

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА КОЖНЫХ И ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

ДЕРМАТОЛОГИЯ

Учебное пособие в двух частях

3-е издание

Часть 1

ОБЩАЯ И ИНФЕКЦИОННАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ

Под редакцией В. Г. Панкратова

Допущено Министерством образования Республики Беларусь
в качестве учебного пособия для студентов учреждений,
обеспечивающих получение высшего медицинского образования



Минск БГМУ 2012

УДК 616.5-022.6-054.6(075.8)
ББК 55.83 я73
Д36

А в т о р ы: канд. мед. наук, доц. В. Г. Панкратов (гл. 1–4, 6–11, 13, 14); канд. мед. наук, доц. Н. Д. Хилькевич (гл. 5); канд. мед. наук, доц. А. М. Лукьянов (гл. 10–12); канд. мед. наук, доц. А. Л. Навроцкий (гл. 8, 13); канд. мед. наук, доц. О. В. Панкратов (гл. 3, 6, 9, 13, 15); канд. мед. наук, ассист. А. Л. Барабанов (гл. 6)

Р е ц е н з е н т ы: зав. каф. дерматовенерологии Белорусской медицинской академии последиplomного образования, проф. Л. Г. Барабанов; зав. курсом дерматовенерологии каф. поликлинической терапии и общеврачебной практики Гомельского государственного медицинского университета, доц. И. А. Евсеенко

Дерматология : учеб. пособие в 2 ч. Ч. 1. Общая и инфекционная дерматология / В. Г. Панкратов [и др.] ; под ред. В. Г. Панкратова. – 3-е изд. – Минск : БГМУ, 2012. – 227 с.

ISBN 978-985-528-654-8.

Пособие содержит основные сведения об анатомии, гистологии, физиологии кожи, морфологических элементах кожных высыпаний, методике обследования кожного больного. Изложены современные данные о наиболее часто встречающихся гнойничковых, грибковых, вирусных, бактериальных и паразитарных дерматозах, обсуждены принципы и методы их диагностики, лечения и профилактики. Первое издание вышло в 2008 году.

Предназначено для студентов лечебного, педиатрического, военно-медицинского, медико-профилактического, стоматологического факультетов и медицинского факультета иностранных учащихся медицинских учреждений образования.

УДК 616.5-022.6-054.6(075.8)
ББК 55.83 я73

ISBN 978-985-528-654-8 (Ч. 1)
ISBN 978-985-528-655-5

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2012

ПРЕДИСЛОВИЕ

Мировая практика показывает, что каждый седьмой-восьмой пациент, обращающийся за медицинской помощью, имеет определенные проблемы с кожей или слизистыми оболочками. Более того, в последние 10 лет отмечается повышение удельного веса дерматологических и венерических заболеваний в общей структуре заболеваемости в нашей стране. В организме человека все взаимосвязано, и кожа, по образному выражению Марчионини, является зеркалом организма. На морфологическом и функциональном состоянии кожи отражается патология внутренних органов, нервной, эндокринной и иммунной систем. Кроме того, кожа, являясь важным органом иммунной системы человека, огромным рецепторным полем и мощным защитным покровом, способна влиять на функциональное состояние связанных с ней органов и систем. Поэтому врач любой клинической специальности обязательно будет сталкиваться с больными дерматовенерологического профиля. В этих условиях знание основ дерматовенерологии является абсолютно необходимым для подготовки высокообразованного врача любой специальности, тем более семейного врача и врача общей практики.

Медицинская наука отличается быстрым прогрессом в накоплении новых знаний о существе и механизмах развития, диагностики и лечения большинства кожных заболеваний. Преподавание дерматовенерологии как клинической дисциплины требует постоянного обновления базовой и учебно-методической литературы. Настоящее учебное пособие по дерматологии составлено в соответствии с утвержденной типовой программой по дерматовенерологии для студентов лечебного, педиатрического, военно-медицинского, медико-профилактического, стоматологического факультетов и медицинского факультета иностранных учащихся медицинских учреждений образования Республики Беларусь. Наибольший акцент сделан на изучаемые разделы в рамках рабочей программы по дерматовенерологии с учетом профиля факультета. Первая часть пособия посвящена вопросам общей и инфекционной дерматологии, во второй — излагаются современные сведения о дерматозах неинфекционной природы. Большинство глав учебного пособия завершается тестовыми контрольными заданиями для проверки степени усвоения изученного материала.

Авторы примут с благодарностью предложения и рекомендации по содержанию данного учебного пособия и учтут их при подготовке второго переработанного и дополненного издания.

Глава 1. АНАТОМИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ И ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ КОЖИ И СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

1.1. СТРОЕНИЕ КОЖИ

Кожа — барьерный орган, отделяющий внутреннюю среду организма от внешнего мира. Имея сложную структуру, кожа тесно связана со всеми системами и внутренними органами человеческого организма. Даже незначительная патология со стороны внутренних органов или нервной системы, системы кровообразования и кровообращения сопровождаются разнообразными высыпаниями на коже, изменением ее рельефа, эластичности, цвета. Цвет кожи зависит от содержания в ней следующих пигментов: меланина (пигмент черного или темно-коричневого цвета, вырабатываемый меланоцитами), меланоида (пигмент темного цвета — продукт окисления кератина в роговом слое эпидермиса), каротина (пигмент желтого цвета — провитамин А), оксигемоглобина (пигмент розового цвета), редуцированного гемоглобина (пигмент темно-синего цвета, его содержание повышается при акроцианозе). Кожа играет существенную роль в поддержании как гомеостаза (сохранение постоянства внутренней среды), так и гомеокинеза, последний отражает динамическую регуляцию внутренней среды. Давно подмечено, что кожа лица человека, в частности, отражает его пол, возраст, эмоциональность, и, в какой-то мере, интеллект, т. е. у каждого человека своя мимика и так называемое выражение лица.

Кожа состоит из 3 слоев: эпидермиса, дермы и подкожной клетчатки (гиподермы). Волосы, ногти, сальные и потовые железы являются придатками кожи. Зная вес, объем груди и рост человека можно определить площадь его кожи. Предложено несколько формул для расчета площади кожи:

1. Формула Алена: площадь кожи в $\text{см}^2 = \text{вес в кг} \times 0,425 \times \text{рост в см} \times 0,725 \times 71,81$.

2. Формула Ми: $S = 12,3^3 P^2$ для взрослых и $S = 11,9^3 P^2$ для детей, где P — объем груди, его можно заменить весом пациента.

3. Формула Туровского: 1 кг веса взрослого человека приходится на 221 см^2 поверхности кожи, а у подростков — на 378 см^2 .

Иногда расчет дозы медикамента ведется на единицы площади тела (например, в онкогематологии).

Площадь кожного покрова взрослого человека составляет $1,5\text{--}2 \text{ м}^2$, масса кожи (эпидермис + дерма) — около 5 % от общей массы тела, а с подкожной жировой клетчаткой — 13–18 %. Общая толщина эпидермиса и дермы колеблется от 0,5 до 5 мм.

Эмбриогенез кожи. Кожа человека развивается из двух эмбриональных закладок. Из эктодермы развивается эпидермис и придатки кожи: кожные железы, волосы и ногти. Мезодерма является источником форми-

рования дермы и гиподермы с расположенными в них сосудами. Эпидермальный слой клеток формируется к 14-м суткам эмбриогенеза, он отделяется от подлежащей мезенхимы тонкой базальной мембраной. Двухслойный эпидермис впервые возникает на 35-е сутки беременности, вначале на подошвах. У 2-месячного плода эпидермис состоит из 2–5 слоев клеток.

У 3-месячного плода отмечается интенсивное размножение зародышевых клеток эпидермиса и погружение их в дерму в виде полушаровидных образований — это зачатки потовых желез и волос. В течение 4–6-го месяцев начинается оформление всех слоев эпидермиса.

Если в первый месяц внутриутробного развития дерма состоит из круглых и веретенообразных клеток, то уже к 2 месяцам появляется сеть из нежных аргентофильных волокон, а в 3 месяца — отдельные коллагеновые и эластические волокна, к 6 месяцам они формируют переплетающиеся пучки значительной толщины.

Зачатки потовых желез начинают закладываться на ладонях на 3-м месяце внутриутробного развития, на подошвах — в 4 месяца, позже — на других участках тела.

Зачатки волос в области бровей формируются к 2,5 месяцам, а к 3 месяцам они обнаруживаются на всей поверхности лица, волосистой части головы, груди и спины. В 5 месяцев происходит еще одна закладка волос, возможна и более поздняя тройная закладка. Из зачатков первой закладки развиваются длинные и щетинистые волосы, а из зачатков второй и третьей закладки — пушковые волосы. Смена волос первой закладки происходит у 7–8-месячного плода.

Развитие отдельного волоса начинается с погружения в дерму группы интенсивно размножающихся клеток эпидермиса. Постепенно зачаток волоса принимает форму длинного тяжа с закругленным и утолщенным концом с углублением, в которое врастает соединительнотканый сосочек с сосудами и нервными окончаниями. Периферически расположенные от центра сосочка эпителиальные клетки образуют внутреннее эпителиальное влагалище волоса, представляющее собой канал, по которому продвигается растущий волос. На стороне эпителиального зачатка волоса появляются эпителиальные выступы. К нижнему в дальнейшем присоединяется мышца, поднимающая волос. Из среднего выступа развивается сальная железа, а из верхнего — апокриновая потовая железа.

На 3-м месяце развития у плода появляются зачатки ногтей. Вначале возникает утолщенная пластинка эпителия, называемая первичным ногтевым ложем. Она продвигается к кончику пальца и окружается с проксимальной и латеральных сторон складками эпителия. Из этих складок потом сформируются ногтевые валики. Настоящий ноготь образуется из эпителия, находящегося под ногтевым валиком, и в проксимальной части ногте-

вого ложа в области матрицы. Он достигает конца пальца к концу эмбрионального периода.

Деление соединительнотканной части кожи на дерму и гиподерму происходит к концу 3-го месяца эмбрионального развития. В 5 месяцев отмечается вращение в подкожно-жировой слой прослойки волокнистой ткани и разделение его на доли. В последних образуются жировые клетки и обилие капилляров.

Уже к 7 месяцам внутриутробного развития плод имеет полностью сформированные все слои эпидермиса с наличием ороговения клеток на ладонях и подошвах, четко сформулированную сеть коллагеновых и эластических волокон дермы со значительным количеством фибробластов и макрофагов, а также недифференцированных клеток. В последнем триместре беременности происходит структурное оформление всех слоев кожи, базальной мембраны с образованием единого морфологического органа, состоящего из эпидермиса, дермы и подкожной жировой клетчатки.

Эпидермис представляет собой многослойный плоский ороговевающий эпителий. Эпидермис покрывает всю наружную поверхность тела, переходя в слизистую оболочку в области естественных отверстий (глаз, полости рта, половых органов). У взрослого человека при общей массе эпидермиса около 0,5 кг толщина его имеет четкие топографические отличия: толще всего на коже ладоней и подошв и наиболее тонкий — в перiorбитальной области. На поверхности эпидермиса видны бороздки, складки, образующие характерный и постоянный для данного человека рисунок, называемый дерматоглификой, сохраняющийся в течение всей жизни. Эпидермис определяет цвет кожного покрова, который зависит от расы, пола, возраста и определяется содержанием в нем меланина, меланоида, каротина, гемоглобина и продуктов его метаболизма.

Эпидермис содержит следующие клетки: кератиноциты, меланоциты, клетки Лангерганса, Гринштейна, Меркеля, Торна. В эпидермисе идут постоянно такие процессы, как размножение клеток (митозы), продвижение клеток к поверхности, ороговение их и слущивание. От момента митоза базального кератиноцита до слущивания роговой чешуйки проходит в среднем 21–30 дней, иногда 65 дней (у женщин скорость обновления маточного эндотелия обычно идентична скорости обновления эпидермиса, например, на тыле кисти, т. е. равна продолжительности межменструального периода).

Поскольку все кератиноциты в процессе продвижения вверх после митоза проходят однотипные изменения, то оценивая строение эпидермиса микроскопически принято различать 5 слоев, отражающих различные стадии дифференцировки этих клеток: базальный, шиповатый, зернистый, блестящий и роговой. Эпидермис отделен от дермы базальной трехслойной мембраной.

В последнее время эпидермис чаще делят на 2 зоны: первая представлена живыми клетками и называется мальпигиев слой, куда включают базальный, шиповатый, зернистый слои, а местами — и гиалиновый, или блестящий, слой, а вторая — это лишенные ядра клетки рогового слоя.

Базальный, или **зародышевый, слой** (*stratum basale*) представлен одним рядом цилиндрических клеток с базофильной (вследствие высокого содержания РНК) цитоплазмой и крупным ядром с 1–2 ядрышками. Клетки эти отличаются высокой митотической активностью, соединены между собой десмосомами, а с базальной мембраной — полудесмосомами. Полудесмосомы содержат специфический белок (антиген пемфигоида), который связывается с якорными филаментами светлой пластинки базальной мембраны. Митотическая активность базальных кератиноцитов стимулируется эпидермальным фактором роста, отдельными интерлейкинами, а замедляют деление этих клеток кейлоны, фактор некроза опухоли-альфа, интерфероны и применяемые местно глюкокортикоиды.

В базальном слое, кроме кератиноцитов, имеются меланоциты, отростчатые клетки Лангерганса, Гринштейна, осязательные клетки Меркеля. Кроме стволовых эпидермоцитов, в базальном слое есть и делящиеся предшественники, которые после деления поступают в вышележащий шиповатый слой.

Шиповатый слой (*stratum spinosum*) состоит из 5–8 рядов кубических эпидермоцитов с цитоплазматическими выростами, которые, касаясь аналогичных выростов соседних клеток, образуют сеть межклеточных каналов, по которым идет питание эпидермиса путем диффузии (в эпидермисе нет сосудов!). Клетки шиповатого слоя слабо базофильны. В верхних рядах шиповатого слоя клетки более уплощены, в цитоплазме содержатся многочисленные митохондрии, полирибосомы, комплекс Гольджи, эндоплазматическая сеть, микротубулы, развитая сеть кератиновых филаментов (тонофибриллы). Наряду с кератиноцитами, в этом слое выявляются и клетки Лангерганса.

Зернистый слой (*stratum granulosum*) состоит из 1–4 рядов уплощенных ромбовидных клеток, в цитоплазме которых наблюдается обилие базофильных гранул кератогиалина между пучками кератиновых филаментов. Эти клетки содержат ламеллярные тельца (кератиносомы, или тельца Одланда), которые представляют собой скопления липидных мембраноподобных структур (гликолипиды, гликопротеиды, свободные стерин) и набор гидролитических ферментов. В кератогиалиновых гранулах содержится белок филагрин (с английского — белок, агрегирующий филаменты), который способствует агрегации тонофиламентов, составляющих цитоскелет эпидермоцитов, в единый комплекс, способствуя превращению этой клетки в роговую чешуйку. В клетках зернистого слоя идет также биосинтез кератолина — белка, накапливающегося над цитолеммой

клетки, вызывая ее утолщение. Все вышесказанное убеждает, что клетки зернистого слоя обладают достаточной функциональной активностью и их нельзя считать продуктом деградации кератиноцитов.

Блестящий слой (*stratum lucidum*) выражен не по всему кожному покрову, а хорошо представлен на коже ладоней и подошв. Состоит из 1–4 слоев плоских клеток с плохо различимыми границами. Клетки содержат белок эладин, считающийся маркером этого слоя.

Роговый слой (*stratum corneum*) состоит из 15–20 и более слоев роговых черепицеобразных чешуек, соединенных редуцированными десмосомами. Под микроскопом чешуйки представляют собой многоугольники диаметром 30 мкм, толщиной 0,5–0,8 мкм. Такая форма позволяет им плотнее прилегать друг к другу. На разных участках тела чешуйки рогового слоя могут иметь столбчатую или нестолбчатую организацию. Нестолбчатая организация характерна для кожи с толстым роговым слоем и высокой митотической активностью эпидермиса. Роговые чешуйки состоят преимущественно из кератина. На поверхности рогового слоя имеется водно-липидная пленка с pH около 5,5.

Меланоциты — дендрические светлые клетки, располагаются между эпидермоцитами базального слоя. Меланоциты происходят из меланобластов эмбрионального нервного гребешка. Основная функция меланоцитов — выработка основного пигмента кожи — меланина — из аминокислоты тирозина, которая под действием связанной с медью тирозиназы и ультрафиолетовых лучей превращается в диоксифенилаланин (ДОФА), а затем с помощью ДОФА-оксидазы через стадии ДОФА-хинон, ДОФА-хром в меланин. Меланоциты имеют дендрические отростки и особые органеллы меланосомы, накапливающие и пространственно ориентирующие синтезированный меланин. Меланосомы обладают высококонтрастной мелкозернистой структурой и окружены элементарной мембраной. Они собраны в меланосомные комплексы, образующие экран над ядром базальных кератиноцитов, защищая генетический аппарат делящихся клеток от мутагенного влияния УФО.

Процесс меланогенеза в коже зависит от состояния эндокринных органов, обеспеченности витаминами и активности ферментных систем. Известно, что недостаток витаминов группы В угнетает меланогенез, а нехватка витаминов А, С и никотиновой кислоты стимулирует меланогенез. Меланоцитостимулирующий, адренокортикотропный и половые гормоны стимулируют синтез меланина, и при избытке их развивается гиперпигментация. Синтез меланина находится под генетическим контролем, определяющим распределение меланосом в меланоцитах и кератиноцитах, причем у лиц негроидной расы меланосомы распределяются не только в кератиноцитах базального, но и шиповидного и даже зернистого слоя. Одним из факторов, стимулирующих меланогенез, является ультрафиолето-

вое излучение. Загар — это защитная реакция кожи от повреждающего действия ультрафиолетовых лучей на ядра клеток эпидермиса и дермы.

В норме один меланоцит приходится на 34 кератиноцита, в которые он секретирует гранулы меланина (это так называемая меланиновая эпидермальная единица). Передача меланина скорее всего осуществляется путем фагоцитоза кератиноцитом отдельных гранул или их групп вместе с частью отростка меланоцита.

С патологией меланоцитов связаны как минимум три группы заболеваний: меланома (злокачественное перерождение меланоцитов), альбинизм (отсутствие тирозиназы или ее блокирование в меланоцитах приводит к гипо- или депигментации кожи) и витилиго (появление участков, лишенных пигмента и меланоцитов).

Отростчатые клетки Лангерганса, или внутриэпидермальные макрофаги, обнаруживаются в базальном и чаще шиповатом слое эпидермиса. Их число варьирует от 300 до 100,0/мм² и снижается под воздействием УФО, лазерного облучения и общего глубокого охлаждения. Они отличаются от кератиноцитов наличием отростков, отсутствием тонофибрилл и десмосом, от меланоцитов — отсутствием меланосом. Для них характерно наличие гранул Бирбека (гранулы в виде теннисной ракетки и палочковидных структур). Доказано, что клетки Лангерганса являются важным компонентом иммунной системы кожи и участвуют в реакциях иммунного ответа. Они играют ключевую роль в реакции гиперчувствительности в коже, способны мигрировать и доставлять антигены Т-лимфоцитам не только в эпидермисе, но и в дерме, лимфатических сосудах и в паракортикальной зоне лимфатических узлов. При повторном воздействии антигена клетки Лангерганса нередко оказываются клетками-мишенями для цитотоксических

Т-лимфоцитов, что приводит к разрушению клеток Лангерганса с выделением простагландинов, ферментов мезосом, других медиаторов воспаления.

Клетки Лангерганса играют существенную роль в защите от опухолей кожи. Уменьшение числа клеток Лангерганса на ранних стадиях канцерогенеза может позволить неопластически трансформированным клеткам активировать Т-супрессоры и избежать иммунного уничтожения. При злокачественных опухолях кожи число клеток Лангерганса уменьшается на фоне общего снижения противоопухолевой защиты. Клетки Лангерганса связывают собственные антигены эпидермиса при аутоиммунных заболеваниях (пузырчатка, красная волчанка) и становятся мишенями для аутореактивных Т-лимфоцитов и при этом число клеток Лангерганса снижается. Известно, что клетки Лангерганса вместе с кератиноцитами и лимфоцитами участвуют в формировании специфической гранулемы. Дискутируется возможная роль клеток Лангерганса в патогенезе витилиго, так как в

очагах данной патологии на фоне полного отсутствия меланоцитов имеется повышенное количество этих клеток.

Популяция **клеток Гринштейна** составляет 1–3 % всех клеток эпидермиса и число их колеблется от 5 до 600 кл./мм². Есть две точки по оценке их возможной функции:

- они являются естественными киллерами, осуществляющими лизис отмирающих кератиноцитов;
- они являются антигенпредставляющими клетками для Т-супрессоров, проникающих в эпидермис.

По мнению О. Д. Мядельца и В. П. Адаскевича, в эпидермисе существует своеобразная регуляторная система иммунных реакций, действующая по типу «плюс–минус»: один плюс этой системы — клетки Лангерганса и Т-хелперы, второй — клетки Гринштейна и Т-супрессоры.

Клетки Меркеля встречаются в базальном слое эпидермиса, в волосяных фолликулах, слизистой оболочке рта и структурно связаны с нервными волокнами. Они развиваются из нейроэктодермы, количество их — 150 клеток на 1 см², а на кончиках пальцев гораздо больше. У взрослого человека клетки Меркеля скапливаются по 2–3, а у пожилых людей — по 3–4 клетки, хотя общее количество клеток у них уменьшается, равно как и при хронических воспалениях кожи.

Клетки Меркеля являются опорно-трофическим аппаратом сенсорного нервного окончания. В клетках Меркеля обнаруживают метэнкефалин, вазоинтестинальный полипептид, нейропептиды, фактор роста нервов, эндорфин кожи, бомбезин и др. Все это дает право считать клетки Меркеля нейроэндокринными клетками кожи.

Описана карцинома клеток Меркеля.

Клетки Токера — это эпителиальные клетки со светлой цитоплазмой, которые локализуются только в области соска нормальной груди. Природа и функции их пока не выяснены, но именно с их перерождением связывают происхождение болезни Педжета.

Базальная трехслойная мембрана отделяет эпидермис от дермы. Она имеет толщину 40–50 нм. Электронномикроскопическое исследование базальной мембраны выявило ее неоднородность, она состоит из 4 сложных компонентов: плазмолеммы базальных клеток, светлой и темной пластинок, субэпидермального сплетения. Связь базальной мембраны с эпидермисом происходит благодаря полудесмосомам, заякоривающим филаментам и молекулам адгезии, а с дермой — через заякоривающие волокна и пучки дермальных микрофиламентов.

Функции базальной мембраны многообразны, из них важнейшие: опорная (скрепление клеток разного происхождения), трофическая (регуляция проникновения веществ в кератиноциты), барьерная (ограничивает

проникновение антигенов, антител, ЦИК), регулирующая роль в развитии и морфогенезе.

Дерма состоит из двух слоев: сосочкового (*stratum papillaire*) и сетчатого (*stratum reticulaire*).

Сосочковый слой располагается под эпидермисом и представлен рыхлой волокнистой соединительной тканью. Наличие эпидермальных и соединительнотканых сосочков увеличивает площадь обмена веществ между эпидермисом и сосочковым слоем. В сосочковом слое имеется основное вещество, обилие тонких коллагеновых и эластических волокон. Основное вещество содержит гликопротеиды, протеогликаны и гликозаминогликаны.

Сетчатый слой дермы образован плотной неоформленной волокнистой соединительной тканью, которая содержит волокнистые структуры: коллагеновые, эластические и ретикулярные (ретикулиновые, аргирофильные) волокна, располагающиеся пучками. В сетчатом слое, образующем строуму дермы, клеточных элементов меньше, чем в сосочковом.

В обоих слоях дермы, кроме коллагеновых, эластических и аргирофильных волокон, имеется множество клеток: фибробласты, макрофаги, гистиоциты, тучные клетки, клетки белой крови.

В дерме имеются артериальные и венозные кровеносные, а также лимфатические сосуды, при этом васкуляризация кожи обладает своими топографическими особенностями. Так, в коже живота функционируют 5 сосудистых сетей: глубокая фасциальная, поверхностная фасциальная, глубокая дермальная, подсосочковая, сосочковая. Глубокая дермальная сеть снабжает кровью жировые дольки, потовые железы и волосяные фолликулы. Подсосочковая сеть питает сальные железы и корни волос. От терминальных артериол по направлению к кожным сосочкам отходят 3–4 капилляра, имеющих форму петли и головной шпильки. Капилляры впадают в поверхностную венозную сеть сразу под сосочками. Далее следует вторая субкапиллярная веноулярная сеть, затем — глубокая дермальная венозная сеть и гиподермальные венозные сплетения.

Имеется поверхностная сеть лимфатических сосудов под подсосочковыми венозными сплетениями и глубокая сеть — в гиподерме. Лимфатические сосуды кожи — своеобразная дренажная система, участвующая в рециркуляции плазменных белков из кровеносного русла в ткани и обратно, которая выводит метаболиты и катаболиты.

Кожа иннервируется центральной и вегетативной нервными системами. Нервы кожи также формируют несколько сплетений: глубокое в сетчатом слое, поверхностное — в сосочковом. Толстые миелиновые волокна иннервируют механорецепторы, тонкие — рецепторы боли, зуда как в дерме, так и в эпидермисе. Нервные окончания могут быть свободными или инкапсулированными. В эпидермисе располагаются нейрорецепторы в виде клеток Меркеля; в дерме имеются осязательные тельца Мейсснера и

температурные рецепторы — колбы Краузе (холодовые) и тельца Руффини (тепловые), в подкожной клетчатке — тельца Фатера–Пачини, воспринимающие давление и вибрацию.

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

Потовые железы полностью дифференцируются на 8-м месяце внутриутробного развития. Потовые железы подразделяются по типу секреции на эккриновые (мерокриновые), выделяющие секрет путем экзоцитоза без разрушения секреторного элемента железы, и апокринные, секреция которых осуществляется с отделением верхушки клетки, т. е. с частичным разрушением железистой ткани. Эккриновые железы встречаются на 99 % поверхности тела, апокринные — в подмышечных областях, промежности и в ареолах сосков. Число желез на 1 см² поверхности варьирует от 64 до 700 на разных участках тела. Апокринные железы начинают функционировать в период полового созревания. Потоотделение регулируется гипоталамусом.

Сальные железы имеют сложное альвеолярное строение в большинстве случаев, тип секреции — голокриновый. Сальные железы окружают волосяной фолликул (в количестве 4–8) и открываются в его верхней трети. Они вырабатывают кожное сало — своеобразную смазку для волос, кожи. Выделяющееся кожное сало смешивается на поверхность кожи с секретом потовых желез, образуя своеобразную водно-жировую кислотную мантию Марчионини, имеющую слабокислую реакцию (рН 4,5–5,5) и обладающую защитными свойствами против микробов и грибов. Поскольку в процессе секреции секреторные клетки разрушаются, в сальной железе постоянно идет пролиферация и выталкивание новых клеток по направлению к центру железы. У человека имеются так называемые себорейные зоны (лицо, волосистая часть головы, верхняя треть груди и спины, перигенитальная область), где число сальных желез достигает 750–900 на см², а сами железы в этих местах крупные, дольчатые.

На отдельных участках кожи (веки, крайняя плоть, головка полового члена, малые половые губы, соски молочных желез) волосяные фолликулы отсутствуют, и протоки сальных желез открываются на поверхность кожи. На ладонях и подошвах сальных желез нет.

Волосы. Встречаются почти на всей поверхности кожи человека, за исключением ладоней, подошв, красной каймы губ. У взрослого человека различают длинные волосы волосистой части головы, бороды, усов, щетинистые волосы бровей и ресниц, волосы на лобке, в подмышечных областях. У мужчин на груди, торсе, плечах, руках, ногах до 90 %, а у женщин — 35 % волос терминальные; соответственно 10 и 65 % остаются пушковыми.

В волосе различают стержень и корень. Под микроскопом в волосе выявляют мозговое, корковое вещество и кутикулу. Меланосомы, содержащие пигмент, вырабатываемый меланоцитами волосяного фолликула,

находятся в корковом и мозговом веществе волос, определяя их цвет. Цвет волос зависит от содержания двух пигментов: желто-красного феомеланина и черно-коричневого эумеланина.

Корень волоса окружен внутренним и наружным эпителиальными, а также дермальным влагалищем. Корень волоса заключен в волосяной мешочек. У человека около 5 млн волосяных фолликулов, из них около 1 млн приходится на волосистую часть головы. У человека идет постоянная смена волос. Цикл смены волоса состоит из стадии активного роста (анаген), которая длится 2–6 лет, стадии регрессии (катаген) — 2–4 недели и стадии покоя (телоген) — несколько месяцев. Каждый волосяной фолликул в среднем 25–30 раз сбрасывает волос и дает рост новому волосу (при продолжительности жизни 75–80 лет).

Ногти представляют собой роговую пластинку, лежащую на ногтевом ложе. Ногтевое ложе ограничено ногтевым валиком, связанным с пластинкой кожицей (эпонихий). Ногтевая пластинка подразделяется на корень, тело и край. Корень ногтя называется ногтевой матрицей. Рост тела ногтя осуществляется за счет постоянного процесса размножения клеток матрицы. На полную смену ногтя уходит в среднем 5–6 месяцев.

1.2. Функции кожи

1. Защитная функция включает механическую защиту кожи от внешних воздействий, а также защиту от ультрафиолетовой радиации, химических раздражителей, патогенных бактерий, грибов, вирусов.

Механическая защита от ушибов, давления, разрывов и растяжения обусловлена свойствами эпидермиса (его прочностью, эластичностью, способностью к репарации), эластичностью и механической устойчивостью волокнистых структур дермы к давлению тупым предметом (эластичность при растяжении кожи связана с распрямлением коллагеновых волокон вдоль оси натяжения, а возвращение к исходному состоянию обеспечивают эластические волокна), буферными свойствами подкожной жировой клетчатки.

Защита кожи от ультрафиолетовой радиации обеспечивается прежде всего роговым слоем, который полностью задерживает инфракрасные лучи и частично — ультрафиолетовые. Различают три фракции ультрафиолетовых лучей в зависимости от длины волны: УФ-А (320–400 нм), УФ-В (290–320 нм) и УФ-С (200–290 нм). Наибольшее биологическое воздействие на организм оказывают фракции УФ-А и УФ-В. УФ-А способны глубоко проникать в дерму, могут провоцировать повышенную чувствительность к солнцу и ускорять старение кожи. УФ-В воздействуют на эпидермис, способны вызывать ожоги, преждевременное старение кожи, предрак и рак кожи. Защита кожи от ультрафиолетовой радиации также

обеспечивается наличием протеинового барьера в роговом слое и меланинового барьера в эпидермисе. Длительная инсоляция может приводить к утолщению эпидермиса, развитию солнечного эластоза и кератоза, новообразований в коже.

Кератин неповрежденного рогового слоя обеспечивает *защиту от химических раздражителей*.

Неповрежденная кожа защищает организм от вредных воздействий внешней среды, от внедрения микроорганизмов. Бактерицидные свойства верхних слоев кожи обусловлены химическим составом кожного сала и пота, кислой реакцией кератина, наличием на поверхности рогового слоя водно-жировой мантии с кислым рН ($\text{pH} = 4,5-5,5$). В состав водно-липидной мантии кожи входят низкомолекулярные жирные кислоты, обладающие бактериостатическим эффектом. Предотвращению размножения бактерий также способствует физиологическое шелушение. На 1 см^2 кожи здорового человека находится от 40 600 до нескольких миллионов различных микроорганизмов, участвующих в антимикробной защите кожи и слизистых оболочек от патогенных микробов. Любые травмы кожи снижают эффективность противомикробной защиты. Кожа обладает значительной электросопротивляемостью, фото- и радиопротекторным действием. Кожа способна противостоять значительным колебаниям температуры, небольшим травмам.

2. Терморегулирующая функция базируется на процессах теплообразования, теплопроводности и теплоотдачи. Эта функция кожи обеспечивается низкой теплопроводностью рогового слоя, подкожной жировой клетчаткой, состоянием крове- и лимфообращения, выделительной активностью потовых и сальных желез. Кожа обладает мощной сосудистой сетью, повышение температуры окружающей среды приводит к расширению сосудов кожи, усилению кровотока и теплоотдачи. При похолодании сосуды кожи сужаются и теплоотдача резко снижается. Артерио-венозные шунты, которыми богата кожа акральных областей (нос, губы, ушные раковины, кисти и стопы), играют важную роль в терморегуляции. Их функционирование регулируется норадренергическими симпатическими нервами. При снижении симпатического тонуса сосуды кожи расширяются, кожа становится теплее окружающего воздуха и повышает теплоотдачу путем конвекции. Перенос тепла путем излучения и конвекции называют «сухой теплоотдачей» (О. Л. Иванов, 2002), на долю которой приходится до 25 % теплоотдачи. Испарение выделяемого пота является весьма эффективным способом отдачи тепла. Регуляция потоотделения осуществляется центральной нервной системой и холинэргическими симпатическими волокнами (поэтому пилокарпин и ацетилхолин усиливают, а атропин тормозит потоотделение). Примерами заболеваний, при которых идет

нарушение теплообмена кожи, являются псориаз, токсидермии, грибковидный микоз, синдром Сезари и др.

3. Иммунная функция обеспечивается сложной иммунореактивной системой эпидермиса, дермы, подкожной клетчатки и базальной мембраны, препятствующей проникновению и распространению чужеродных антигенов в организме. Основными элементами иммунной системы кожи являются кератиноциты, клетки Лангерганса и Гринштейна, эпидермальные Т-лимфоциты. Т-лимфоциты кожи располагаются в основном в дерме, в эпидермисе их менее 10 %. Распознавание экзо- и эндогенных антигенов производится Т-лимфоцитами после их предъявления антигенпредставляющими клетками (клетки Лангерганса или Гринштейна). О. Л. Иванов (2002) указывает, что для распознавания Т-хелперными лимфоцитами (CD4+) антиген должен предъявляться в комплексе с ГКГ II класса (HLA-DR, DP, DQ), а большинство Т-супрессорных лимфоцитов (CD8+) распознают антиген в ассоциации с молекулами I класса ГКГ (HLA-A, B, C). Антигенспецифический Т-клеточный ответ заключается в образовании бластных форм Т-лимфоцитов, которые после получения в лимфоузлах антиген-ГКГ-комплекса от антигенпрезентирующих клеток возвращаются в участки кожи, содержащие антиген.

4. Секреторная функция. В коже осуществляется синтез кератина, витамина Д из эргостерина, витамина А из каротина. Сальные железы выделяют кожное сало, являющееся смазкой для верхних слоев кожи. В состав кожного сала входят свободные высшие и низшие, а также связанные жирные кислоты в виде эфиров холестерина и других стерinov, свободный холестерин, небольшие количества углеводов, следы азотистых и фосфорных соединений. В коже происходит также частичный синтез половых гормонов.

5. Выделительная функция. С потом и кожным салом из организма выводятся продукты минерального, углеводного, белкового и жирового обмена. С потом теряется значительное количество воды и ряда вредных продуктов обмена (мочевины, аммиака), а также выделяются витамины, гормоны, микроэлементы, лекарства.

6. Всасывательная функция. Кожа способна всасывать вещества, растворимые в воде и жирах. Всасываемость химических веществ и токсических продуктов распада увеличивается при паракератозе и воспалительных реакциях на обширных участках кожных покровов, особенно при разрушении рогового слоя. Решающее значение для абсорбции имеет молекулярная масса вещества. Горячие компрессы и паровые ванны увеличивают способность кожи впитывать вещества, растворенные в воде или тонко распыленные в жирах.

7. Дыхательная функция. Кожа осуществляет около 2 % газообмена организма, помогая легким. Кожное дыхание усиливается при повышении

температуры окружающей среды и тела, при физических нагрузках, при острых воспалительных процессах в коже.

8. Рецепторная функция. Кожа осуществляет все виды рецепции: температурную (тепло, холод), болевую, тактильную (осязание, давление, вибрация). Рецепторную функцию кожи обеспечивают клетки Меркеля, эфферентные и афферентные нервные волокна, инкапсулированные и свободные нервные окончания. На коже имеются активные точки, проецирующие функциональное состояние внутренних органов, эндокринной, иммунной, нервной систем. Функциональная связь кожи с вышеперечисленными органами и системами осуществляется с помощью миелинизированных (А-волокна) и немиелинизированных (С-волокна) чувствительных нервов. Среди механорецепторов, воспринимающих прикосновение, выделяют рецепторы волосяных фолликулов (на коже, покрытой волосами), а на коже, лишенной волос, — быстро реагирующие осязательные тельца Мейснера и медленно реагирующие рецепторы Меркеля; в дерме и подкожной клетчатке — тельца Руффини. Тепло и холод воспринимаются терморецепторами, чаще инкапсулированными (холодовые колбы Краузе активируются при температуре на 1–20 °С ниже нормальной температуры кожи (34 °С); тепловые тельца Руффини активируются при температуре от 32 до 35 °С, а при температуре выше 45 °С включаются ноцирецепторы). Положение тела в пространстве и ощущение давления воспринимают пластинчатые тельца Фатера–Пачини. Зуд — видоизмененное ощущение боли — проводится по безмиелиновым С-волокнам, исходящим из верхней части дермы как кожи, так и слизистых оболочек. Зуд кожи является корковым процессом и проходит три отдела: периферический, заложенный в коже, центральный — в верхних отделах ЦНС, и проводниковый, соединяющий оба эти отдела.

9. Обменная функция. Кожа участвует во всех видах обмена. Благодаря гидрофильности структур дермы и подкожной клетчатки кожа депонирует и катаболизирует белки и углеводы, аминокислоты и холестерин, продукты перекисного окисления липидов. Кожа обладает полным набором необходимых ферментов, в том числе имеются гидролазы, трансферазы, липазы, оксиредуктазы, изомеразы, синтетазы и достаточное количество витаминов группы В, С, Е, А, для обеспечения нормального течения процессов кератинизации, углеводного и белкового обменов, противомикробной защиты.

1.3. СТРОЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

В области естественных отверстий (рот, носовые ходы, наружное отверстие уретры, преддверие влагалища, анус) кожа переходит в слизистые оболочки. Эта переходная зона не имеет подкожной жировой клетчатки, по-

товых, сальных желез и волос (красная кайма губ, внутренний листок крайней плоти, головка полового члена, внутренняя поверхность больших половых губ, клитор).

Слизистая оболочка состоит из трех слоев: эпителия, соединительнотканного слоя слизистой оболочки, подслизистой основы.

Эпителий слизистой оболочки рта представлен базальным и шиповатым слоями. Цилиндрические клетки базального слоя располагаются на базальной мембране, митотическая активность этих клеток в 3–4 выше, чем в кератиноцитах базального слоя кожи. В базальном слое обнаруживаются также клетки Лангерганса, меланоциты, лейкоциты.

Шиповатый слой состоит из 3–5 рядов, причем клетки верхних рядов уплощаются, накапливают альфа-кератин, ороговевают при сохранении ядер (физиологический паракератоз). В области твердого неба и языка ороговение эпителиальных клеток может идти с потерей ядер. При появлении очагов с ороговевающими клетками на других участках полости рта необходимо исключать некоторые заболевания: красный плоский лишай, красную волчанку, лейкоплакии.

Базальная мембрана слизистой оболочки полости рта состоит из эластических, коллагеновых и преколлагеновых волокон, составляющих основу слизистой оболочки рта. В соединительнотканной части слизистой оболочки имеется обилие кровеносных и лимфатических сосудов, нервных волокон и окончаний, мелких слюнных желез. В подслизистой основе выявляют густую сеть из коллагеновых и эластических волокон, глубокую сосудистую сеть, клубочки слюнных желез, различные клетки (плазматические клетки, гистиоциты, лимфоциты и другие). Подслизистая основа полностью отсутствует на деснах, в области твердого неба и, наоборот, лучше развита в местах неплотного прикрепления к подлежащим тканям (дно полости рта).

Строение губ. В губе различают три части: кожную, красную, или промежуточную, кайму губ и слизистую. Кожный отдел губ имеет типичное строение кожи. Промежуточный отдел, или красная кайма губ, имеет переходное строение от кожи к слизистой оболочке, на ней не отмечается полное ороговение, здесь отсутствуют роговой, блестящий и зернистый слои, а также потовые железы и волосяные фолликулы, сальные железы выявляются только в углах рта. Различают две зоны красной каймы губ: наружную и внутреннюю. Наружная зона покрыта эпителием с видоизмененным роговым слоем и имеет красный цвет благодаря неполному ороговению и просвечивающимся через эпителий многочисленным капиллярным сетям. Внутренняя часть представлена переходящим в слизистую оболочку губы эпителием (зона Клейна). Слизистый отдел губы выстлан многослойным плоским неороговевающим эпителием эпидермального ти-

па, наружный слой эпителия содержит ядра, характерны удлиненные дермальные сосочки.

Иннервация губ, слизистой оболочки рта, десен и языка обеспечивается тройничным, лицевым, языкоглоточным и подъязычным нервами; первые три нерва обеспечивают чувствительную иннервацию, а двигательным нервом является подъязычный. На всем протяжении слизистых оболочек рта, языка, красной каймы губ кровеносная и лимфатическая системы представлены капиллярами, венами и лимфатической сетью.

В полости рта имеются большие и малые слюнные железы. Большие слюнные железы (околоушные, поднижнечелюстные и подъязычные) расположены вне полости рта и имеют длинные выводные протоки. Малые слюнные железы подразделяются на губные, щечные, небные и язычные. Слюнные железы иннервируются как симпатическими, так и парасимпатическими нервными волокнами, при этом бульбарные слюнные центры находятся под контролем центральной нервной системы.

Тесты для контроля знаний

1. Из эктодермы не развиваются:
а) эпидермис; б) потовые железы; в) сальные железы;
г) волосы; д) мышцы, поднимающие волос.
2. Из мезодермы не происходят:
а) коллаген; б) подкожная основа;
в) эластические волокна; г) ногти; д) сосуды кожи.
3. Какие железы не относятся к кожным
а) одноклеточные; б) эккриновые; в) апокринные;
г) голокриновые; д) эндокринные.
4. От какого пигмента не зависит цвет кожи?
а) от меланина; б) меланоида; в) билирубина;
г) каротина; д) оксигемоглобина.
5. Какие клетки не определяются в эпидермисе?
а) базальные кератиноциты; б) шиповатые; в) клетки Гринштейна;
г) клетки Меркеля; д) миоэпителиальные.
6. В дерме отсутствуют волокна:
а) коллагеновые; б) гиалиновые; в) эластические;
г) аргирофильные; д) нервные.
7. Какая функция не свойственна коже?
а) терморегуляторная; б) всасывательная; в) выделительная;
г) секреторная; д) образование токсинов.

Эталонные ответы: 1 д; 2 г; 3 а; 4 в; 5 д; 6 б; 7 д.

Глава 2. ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ КОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

2.1. МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ КОЖНОГО БОЛЬНОГО И ОПИСАНИЯ КОЖНЫХ СЫПЕЙ

Клиническая картина любого дерматоза базируется на субъективных и объективных симптомах.

Субъективные симптомы: чаще всего это зуд, жжение, болезненность, сильная боль или парестезии — «ползание мурашек», гипостезии, полная анестезия.

При постановке диагноза необходимо изучить жалобы больного, собрать углубленный анамнез болезни и жизни пациента с целью выяснения возможных этиопатогенетических факторов экзогенного и эндогенного характера, роли наследственной предрасположенности.

При сборе анамнеза представляют интерес следующие сведения: длительность настоящего заболевания; возможные факторы, вызвавшие заболевание; это первичная манифестация или рецидив; интерес представляет анамнез болезни, связь с наследственным или инфекционным генезом, наличие сезонности, выяснение причин обострений болезни, эффективность предшествовавшего лечения. Обращается внимание на пол, возраст, семейное и социальное положение, условия труда и быта, наличие вредных привычек, на перенесенные инфекционные и соматические заболевания.

Обязательно проводится исследование состояния внутренних органов и систем больного в момент обращения и состояния кожных покровов и слизистой оболочки рта. Кожное заболевание проявляется различным сочетанием первичных и вторичных элементов на коже (экзантемы), слизистых оболочках (энантемы), которые формируются под влиянием экзогенных или/и эндогенных факторов.

Фактически сущность диагностики — дифференцированный клинический анализ морфологических элементов.

2.2. ПРИЕМЫ И МЕТОДЫ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Осмотр кожных покровов проводят при рассеянном дневном свете и температуре 20–25 °С. Необходимо осматривать весь кожный покров, т. е. больной должен полностью раздеться. При этом оценивают окраску кожных покровов, дермографизм, влажность, характер кожной сыпи (воспалительный или невоспалительный), расположение, величину, цвет, форму, очертания элементов сыпи и др.

Осмотр слизистой оболочки полости рта желательно проводить с помощью яркого направленного электрического света.

Осмотр участков поражения кожи с помощью лупы позволяет уточнить характер чешуек, наличие чесоточных ходов, валиков, вдавлений, западений, например, вдавление в центре элементов при красном плоском лишае, многоформной экссудативной эритеме.

Пальпация используется для оценки состояния тургора (снижен при старении кожи) и эластичности кожи (избыточная растяжимость кожи при синдроме Черногубова–Элерса–Данлоса), для определения температурной разницы в очагах поражения кожи в сравнении с участками неизменной кожи. Именно путем ощупывания (пальпации) определяют глубину залегания элементов сыпи (например, папул, бугорков, узлов), величину высыпных элементов, их консистенцию, болезненность, связь с окружающими тканями. Размеры высыпаний лучше описывать в метрической системе (например, узел диаметром 2 см). Расположение (глубину залегания) отдельных элементов сыпи лучше описывать применительно к слоям кожи: эпидермальное, эпидермально-дермальное, дермальное, субдермальное расположение.

Поскабливание поверхности высыпных элементов проводят скальпелем, предметным стеклом, допускается ногтем (например, при псориазе). При поскабливании уточняют характер шелушения (мелко- или крупнопластинчатый, отрубевидный, муковидный), прочность удержания чешуек (они легко соскабливаются при псориазе и отрубевидном лишае и, наоборот, прочно удерживаются при красной волчанке, вульгарном ихтиозе).

Дерматоскопия, видеодерматоскопия (эпилюминесцентная микроскопия, кожная поверхностная микроскопия) — неинвазивный диагностический метод визуальной оценки поражений кожи. Он позволяет распознать морфологические структуры, невидимые невооруженным глазом, и по-новому оценить клинические и морфологические изменения кожи, особенно при пигментных поражениях ее, в частности — при меланоме. Метод заключается в изучении участка кожи с помощью дерматоскопа, стереомикроскопа, камеры или цифровой записывающей системы. Диапазон увеличения колеблется от 6 до 100 раз, чаще — 10 раз. Дерматоскопом можно пользоваться как с применением иммерсионного масла, так и без него. Использование видеодерматоскопа позволяет наблюдать на мониторе пигментированные поражения, преобразовать их в цифровую форму и ввести в память подключенного к системе компьютера. Видеодерматоскопия находит применение при диагностике пигментных образований, инфекционно-паразитарных, вирусных дерматозов на ранних стадиях развития.

Диаскопия, или витропрессия. На исследуемый участок кожи надавливают предметным стеклом или прозрачным пластиковым шпателем с целью определения сосудистого характера элемента сыпи (эритема

при надавливании исчезает, геморрагические и пигментные элементы — нет). С помощью диаскопии выявляют феномен «яблочного желе» при туберкулезной волчанке, феномен «пылинок» — при саркоидозе кожи.

Симптом зонда (симптом Пospelова) — при легком надавливании пуговчатым зондом на поверхность бугорка при туберкулезе кожи зонд легко погружается в глубину ткани и оставляет медленно разрешающееся вдавление.

Проведение специальных лабораторных и аппаратных исследований:

а) люминесцентная диагностика с помощью лампы Вуда позволяет оценить характер свечения пораженных волос и чешуек кожи при микро-спории, отрубевидном лишае, красной волчанке;

б) исследование:

- на LE-клетки (при красной волчанке);
- акантолитические клетки мазков-отпечатков с эрозией при акантолитической пузырьчатке;
- бледную трепонему, на стрептобациллу Петерсена–Дюкрея отделяемого эрозированных, язвенных и мокнущих элементов при сифилисе, мягком шанкре;

- чесоточного клеща (при чесотке) или на *Demodex folliculorum* (при демодекозе);

- микроскопия и посев пораженных чешуек и волос, ногтей на грибы;
- микроскопия и посев материала из очагов инфекции на флору и определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам;

в) гистологическое исследование биопсийного материала кожи применяется для уточнения клинического диагноза, прежде всего при лимфоме кожи, параспорииае, опухолях кожи, туберкулезе кожи, буллезном пемфигоиде, третичном сифилисе, лепре, глубоких микозах, редких дерматозах;

г) проведение аллергических кожных тестов: аппликационных, скарификационных, внутрикожных или тестов *in vitro* (реакция агломерации лейкоцитов, тест дегрануляции базофилов, тучных клеток; реакция бласт-трансформации лимфоцитов и др.) при диагностике аллергических дерматитов, токсидермий;

д) иммунодиагностика (реакции I и II уровня) для определения иммунного статуса при тяжелых хронических дерматозах (пустулезный и артропатический псориаз, пузырьчатка, лимфомы кожи, атопический дерматит и др.).

2.3. МЕТОДИКА ОПИСАНИЯ КОЖНЫХ СЫПЕЙ

Вначале отмечают распространенность сыпи (ограниченная, диссеминированная, диффузная, универсальная), с указанием преимущественной локализации.

Указывается характер кожного процесса: воспалительный (острый, подострый или хронический) или невоспалительный. Описывают расположение высыпных элементов:

- симметричное (псориаз, нейродермит, экзема истинная);
- асимметричное (контактный дерматит, микробная экзема в начале своего развития, линейная склеродермия).

Дается характеристика топографии элементов сыпи:

- по локализации – излюбленная (на лице — при дискоидной красной волчанке, при розацеа; на разгибательных поверхностях конечностей — при псориазе; запястье и сгибательная поверхность верхних конечностей — при красном плоском лишае; третий и четвертый межпальцевые промежутки и свод стопы — при эпидермофитии стоп и т. д.);

- расположению элементов сыпи. Они могут располагаться равномерно, неравномерно, могут быть изолированными, сливными и сгруппированными. Сыпь может быть систематизированной (располагаться по ходу нервных стволов, кровеносных сосудов) или линейной (линейное расположение папул при красном плоском лишае; везикулы и пузыри при контактном фитодерматите, травяном дерматите; очаги уплотнения и склероза при линейной склеродермии);

- приуроченность к волосным фолликулам (фолликулярная сыпь — пустулы при стафилодермиях; фолликулярные папулы при отрубевидном красном волосном лишае Девержи; нефолликулярная — фликтены при стрептодермиях);

- склонность к группировке (герпетиформный дерматит Дюринга, простой герпес, сгруппированный бугорковый сифилид). Сгруппированные высыпания бывают генерализованными и локализованными (локализованная группировка наблюдается при множественных вульгарных бородавках, при флеботодермии. Группировка может быть в виде овала, кольца, полукруга (например, кольцевидная гранулёма, кольцевидные папулы при микроспории гладкой кожи; дуговидные высыпания при серпегинирующем бугорковом третичном сифилиде);

- склонность к периферическому росту (папулы при псориазе).

Далее перечисляются имеющиеся первичные и вторичные элементы сыпи; дается расшифровка: является ли сыпь мономорфной или полиморфной. *Мономорфная* сыпь состоит из первичных элементов одного вида (например, эпидермально-дермальная воспалительная папула при псориазе; волдыри — при крапивнице). Если у больного имеются первичные элементы разного вида, то речь идет об *истинном полиморфизме* (токсидермии, дерматит Дюринга и др.). О *ложном, или эволюционном, поли-*

морфизме говорят в тех случаях, когда сыпь представлена элементами одного вида, находящимися на разных этапах развития (стрептококковое импетиго и др.).

Алгоритм описания отдельных элементов сыпи должен включать следующие характеристики: элемент воспалительный или невоспалительный; характеризуется цвет элементов сыпи (фиолетово-лиловый с восковидным блеском при красном плоском лишае; синюшно-красный при многоформной экссудативной эритеме); величина их (от милиарных, лентикулярных до монетовидных и бляшек); очертания (правильные, неправильные, овальные, округлые, линейные, полигональные, фестончатые, географические); границы (четкие, как при псориазе, или нечеткие, при истинной экземе); форма (плоская, полушаровидная, конусовидная, с западением в центре и т. д.); консистенция (плотная — базалиома, деревянистая — актиномикоз, плотноватая — псориаз, мягкая — бугорок туберкулезной волчанки, тестоватая — липома); поверхность (шероховатая, гладкая, матовая, зернистая и др.). Определяется глубина залегания высыпного элемента (эпидермальные элементы — бородавки плоские; эпидермо-дермальные — псориаз, нейродермит; дермальные — многоформная экссудативная эритема, папулы вторичного сифилиса; субдермальные — узловатая эритема, сифилитическая гумма).

При пиодермиях отмечают отношение первичного элемента сыпи к волосяным фолликулам.

Отдельно указываются выявленные симптомы или феномены (псоритическая триада, феномен Кебнера, симптом Никольского и т. д.).

2.4. ПЕРВИЧНЫЕ И ВТОРИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ

Первичные морфологические элементы подразделяют на пролиферативные и экссудативные. К пролиферативным элементам относят пятно, папулу, бугорок, узел, а к экссудативным — пузырек, пузырь, пустулу и волдырь. Нередко используется и другая классификация первичных элементов сыпи: они делятся на бесполостные (пятно, папула, бугорок, узел, волдырь) и полостные (пузырек, пузырь, гнойничок). При наличии у больного 2 и более первичных элементов на коже говорят об истинном полиморфизме. Эволюционное развитие одного первичного элемента, например, пузырька, и появление вторичных элементов, маскирующихся под первичные, указывает на ложный, или эволюционный, полиморфизм.

Пятно (macula) — бесполостной первичный элемент, проявляющийся изменением цвета кожи на ограниченном участке. Различают островоспалительные пятна (розеола, эритема), отличающиеся размерами; вегетососудистые невоспалительные пятна (эритема стыда); пятна как аномалию развития или расположения сосудов (гемангиомы, телеангиэктазии). От-

дельно выделяют геморрагические пятна, являющиеся следствием увеличения проницаемости сосудистой стенки или разрыва кровеносного сосуда (петехии, пурпура, экхимозы, вибицис, гематома). Пигментные пятна бывают врожденные (невусы), возникающие самопроизвольно (веснушки, хлоазмы, лентиго), формирующиеся под влиянием медикаментов или других факторов (токсические меланодермии) и искусственные (татуировки, перманентный макияж). При уменьшении количества пигмента в коже говорят о гипо- и депигментированных пятнах, которые могут быть как врожденными (альбинизм), так и приобретенными (витилиго). Сосудистые и дисхромические пятна могут быть вторичными.

Узелок (papula) — бесполостной первичный элемент, который представляет собой поверхностный компактный элемент воспалительного или невоспалительного характера, выступающий над поверхностью кожи, плотноэластической консистенции, не оставляющий рубца после разрешения. Папулы могут быть следствием:

- пролиферативных процессов в эпидермисе, являющихся результатом трех патоморфологических процессов: акантоза (за счет утолщения шиповатого слоя при экземе), гипергранулёза (увеличение количества рядов зернистого слоя — при красном плоском лишае), гиперкератоза (утолщение рогового слоя — при гиперкератозе ладоней и подошв);

- инфильтрации в дерме являются следствием формирования инфильтратов воспалительного (вторичный сифилис) и невоспалительного (чаще опухолевого) генеза в дерме или пролиферации различных структур дермы (например, кровеносных и лимфатических сосудов);

- отложения продуктов метаболизма (амилоида, липидов, муцина и т. д.).

Преобладают эпидермо-дермальные папулы, которые встречаются при псориазе, красном плоском лишае, нейродермите, экземе, красной волчанке, дерматите Дюринга, лепре и др. Эпидермально-дермальные и дермальные папулы имеют воспалительный генез.

По величине различают милиарные (до 2 мм в диаметре), лентикулярные (4–8 мм в диаметре), нуммулярные папулы (т. е. размером с монету — 2–3 см в диаметре), бляшки (диаметр более 5 см).

По форме различают плоские (эпидермальные, эпидермодермальные), полушаровидные (дермальные) и остроконечные (фолликулярные) папулы.

Цвет папул зависит от характера: папулы воспалительного генеза имеют различные оттенки красного цвета, а узелки невоспалительного генеза бывают или гиперпигментированными, или цвета нормальной кожи.

Поверхность, очертания и консистенция папул могут быть самыми разнообразными.

Бугорок (tuberculum) — бесполостной округлый неостровоспалительный элемент, располагающийся в сетчатом слое, размером с вишневую ко-

сточку (диаметром от 2 до 7 мм), полушаровидной или плоской формы, плотноэластической или тестоватой консистенции, возвышающийся над поверхностью кожи. В основе образования бугорка лежит продуктивное воспаление в дерме с формированием инфекционной гранулемы вследствие инфильтрации лимфоцитами, эпителиоидными клетками, гигантскими клетками Лангханса (при лепре, туберкулезе кожи, третичном сифилисе). Эволюция бугорка чаще завершается распадом и последующим рубцеванием. Возможно его обратное развитие сухим путем без распада с формированием рубцовой атрофии. Цвет бугорков колеблется от красноватобурого до красно-синюшного.

Узел (nodus) — крупный бесполостной инфильтрированный элемент, плотноэластической консистенции, располагающийся в подкожной жировой клетчатке и в глубоких слоях дермы, округлой формы, возвышающийся над поверхностью кожи. Размеры узлов — от лесного ореха до куриного яйца и крупнее. Узлы бывают воспалительные и невоспалительные. Невоспалительные узлы — это чаще всего опухоли (липома). Большинство узлов, возникших вследствие специфического воспаления, завершаются распадом, изъязвлением и рубцеванием (гуммы, скрофулодерма, лепромы).

Волдырь (urtica) — ограниченный, зудящий, бесполостной первичный элемент островоспалительного характера, беловато-красного цвета с гладкой поверхностью, плотноватой консистенции, возвышающийся над поверхностью кожи, в основе которого лежит отек сосочкового слоя дермы (крапивница, дерматит Дюринга). Просуществовав несколько минут или несколько часов волдырь разрешается, не оставляя следа. Иногда развивается гигантский волдырь вследствие диффузного отека подкожной клетчатки (отек Квинке).

Пузырек (vesicula) — полостное образование полушаровидной формы, размером 1–9 мм, располагающееся субкорнеально или интраэпидермально, заполненное серозной жидкостью. Гистологически пузырек является продуктом спонгиоза (экзема), баллонизирующей дегенерации (герпес) или вакуольной дистрофии (дисгидротическая экзема). Эволюция пузырька может быть двоякой: он или вскрывается, образуя эрозию, которая затем покрывается коркой и эпителизируется, или его содержимое ссыхается в корочку, а после ее отпадения какое-то время остается гиперпигментированное пятно.

Пузырь (bulla) — полостное образование, содержащее серозную жидкость, кровь или гной, размером от 6–10 мм и более, округлых очертаний, выступающее над уровнем кожи (вульгарная пузырчатка, герпетиформный дерматит Дюринга). Пузыри могут вызываться экзогенными (трение, ожоги, действие сильных кислот и щелочей) или эндогенными факторами (циркулирующие иммунные комплексы, вызывающие акантолиз, эпидермолиз). Иммунные комплексы оказывают иммунопатологическое действие

на десмосомы эпидермоцитов (акантолиз при пузырчатке), базальную мембрану (эпидермолиз при буллёзном пемфигоиде) или на соединительную ткань верхушек сосочков (при дерматите Дюринга).

Гнойничок (pustula) — полостной элемент размером от 1 до 10 мм, заполненный гнойным содержимым, полушаровидной или плоской формы. Гнойнички располагаются в эпидермисе или дерме. В основе образования гнойничка лежит некроз клеток эпидермиса под воздействием продуктов жизнедеятельности гноеродных микробов с формированием гнойной полости. Гнойнички бывают фолликулярными (остеофолликулит, фолликулит, фурункул) и нефолликулярными (фликтена при стрептококковом и вульгарном импетиго). Вторичная пустулизация — это присоединение гноеродной микрофлоры к содержимому пузырей или пузырьков.

К **вторичным морфологическим элементам** относят следующие.

Вторичные пятна (дисхромии) представляют собой нарушение пигментации кожи после разрешения первичных элементов (папул, пузырьков, пузырей, гнойничков и др.). Пятна могут быть гипер-, гипо- или депигментированными (вторичная лейкодерма при отрубевидном лишае).

Чешуйка (squama) — отторгающиеся клетки рогового слоя при разрешении шелушащихся пятен, папул, бугорков и других элементов. Клинически это проявляется отрубевидным, муковидным, средне- и крупнопластинчатым шелушением (псориаз, отрубевидный лишай, розовый лишай, токсикодермии).

Корка (crusta) — вторичный морфологический элемент, образующийся вследствие ссыхания экссудата или транссудата (в пузырьках, пузырях, пустулах, отделяемом эрозий, язв). Корки бывают серозные, гнойные, кровянистые, также плоские, толстые слоистые, плотные, устрицеобразные.

Ссадины, экскорииации (excoriatio) — это повреждения кожи, возникающие вследствие механической травмы, расчесов. Ссадины бывают поверхностными (чесотка), или глубокими (узловатая почесуха, патомимия).

Трещина (fissura) — линейные повреждения кожи вследствие потери ею эластичности или воспалительного процесса. Трещины бывают поверхностные (в пределах эпидермиса), которые исчезают бесследно (экзема кистей и стоп), и глубокие (в пределах дермы), оставляющие рубцы (папулезная инфильтрация кожи Хохзингера, оставляющая радиальные рубцы Паро–Робинсона–Фурнье вокруг рта).

Эрозия (erosio) — поверхностное нарушение целостности кожи в пределах эпидермиса. Эрозии появляются на месте вскрывшихся пузырьков, пузырей, серозных папул (истинная экзема, дисгидроз, истинная пузырчатка, диффузная стрептодермия).

Язва (ulcus) — глубокое повреждение кожи в пределах эпидермиса, дермы, нередко и гиподермы вследствие некротических процессов. Язвы образуются при вскрытии фурункулов, туберкулезных бугорков, лепроз-

ных узлов, гумм, при распаде опухолей кожи, трофических нарушениях. Язва оставляет рубцы.

Рубец (cicatrix) является следствием замещения дефекта кожи грубо-волокнуистой соединительной тканью. Рубцы образуются после порезов, ожогов, изъязвлений, глубоких пустул, бугорков, узлов, трещин. Рубцы бывают нормотрофические, гипертрофические и атрофические.

В настоящее время ряд авторов выделяют в отдельную группу так называемые **патологические состояния кожи** (Е. В. Соколовский, 2005), к которым относят кератоз, лишенификацию, вегетацию, дерматосклероз, анетодермию и атрофодермию.

Кератоз (keratosis) — наслоение плотных роговых масс желтоватого или сероватого цвета чаще на коже ладоней и подошв. В основе кератоза лежит гиперкератоз. Кератоз бывает первичный (врожденная кератодермия ладоней и подошв, омозолелость) или вторичный (на месте уже имеющих-ся воспалительных изменений кожи ладоней и подошв при болезни Девержи).

Лишенификация (licnenificatio) — утолщение кожи с усилением рисунка, шероховатой поверхностью, пигментацией, в результате длительного раздражения (расчесывания) этих участков (ограниченный нейродермит, атопический дерматит). Гистологически в очагах лишенификации выявляют гиперкератоз, акантоз, гипертрофию сосочкового слоя дермы, хроническую воспалительную инфильтрацию в верхней части дермы.

Вегетации (vegetatio) — ворсинчатое разрастание на поверхности кожи в результате утолщения шиповатого слоя эпидермиса и разрастания сосочков дермы в виде цветной капусты (остроконечная папиллома), в виде роговых наслоений (вульгарные бородавки) или разрастания сосочков дермы в области очагов воспаления в складках (широкие кондиломы при вторичном сифилисе, эрозированные папулы при вегетирующей пузырьчатке). Гистологической основой вегетации является папилломатоз.

Анетодермия (anetodermia) — наличие участков атрофии собственно кожи с грыжеподобно выпячивающей поверхностью. Для этих элементов сыпи характерен симптом «кнопки звонка». В основе — атрофия эластических волокон дермы. Бывает первичная и вторичная анетодермия. Примером первичной анетодермии является анетодермия типа Ядассона, а вторичная анетодермия может сформироваться на месте некоторых пруригинозных высыпаний.

Атрофодермия (atrophodermia) — западения кожи различной глубины над участками атрофии подкожной жировой клетчатки, при этом рисунок кожи в области западений не меняется. Примером первичной атрофодермии является атрофодермия Пассини–Пьерини, а вторичной атрофодермии — атрофические изменения на месте разрешившихся узлов перенесенного панникулита или как осложнение липоаспирации.

Тесты для контроля знаний

1. При осмотре элементов сыпи не удастся определить:
а) цвет;
б) форму;
в) размер;
г) связь с окружающими тканями;
д) очертания элементов сыпи.
2. Какой из названных элементов сыпи не относится к первичным?
а) узелок; б) волдырь; в) язва;
г) пузырь; д) пятно.
3. Какой элемент сыпи может бесследно исчезнуть через несколько часов после появления?
а) пятно; б) пузырек; в) волдырь;
г) папула; д) фликтена.
4. Механизм образования внутриэпидермального пузыря при вульгарной пузырчатке:
а) эпидермолиз;
б) вакуольная дистрофия;
в) спонгиоз;
г) акантолиз;
д) баллонизирующая дистрофия.
5. Какой вторичный элемент сыпи сформируется на месте лопнувшего пузыря?
а) эрозия;
б) язва;
в) эксфолиация;
г) рубец;
д) пигментное пятно.
6. К бесполостным первичным элементам относятся:
а) узел;
б) волдырь;
в) узелок;
г) бугорок;
д) все перечисленные.

Эталонные ответы: 1 г; 2 в; 3 в; 4 г; 5 а; 6 д.

Глава 3. ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КОЖЕ И СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ РТА

Патологические процессы в коже могут носить пролиферативный или экссудативный характер воспаления и располагаться в эпидермисе или дерме.

3.1. ПРОЛИФЕРАТИВНЫЕ ГИСТОПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЭПИДЕРМИСЕ И ДЕРМЕ

Акантоз — пролиферация клеток шиповатого слоя, увеличение количества их рядов, внедрение эпителиальных сосочков в сосочковый слой дермы. Определяется при псориазе, экземе, нейродермите, бородавчатом туберкулезе.

Анаплазия — атипия ядер эпителиальных клеток, характеризуется увеличением их размеров, гиперхроматозом и наличием атипичных митотических фигур. Встречается при злокачественных опухолях кожи.

Гиперкератоз — чрезмерное ороговение эпидермиса, при котором гиперплазия рогового слоя ассоциируется с избыточным количеством измененного кератина. Происходит утолщение рогового слоя в результате избыточного рогообразования (псориаз) и/или задержки отшелушивания роговых чешуек (ихтиоз). По механизму развития различаются физиологический (ладони, подошвы); приобретенный (мозоли); наследственный (кератодермии, ихтиоз) гиперкератозы. Различают пролиферативный и ретенционный гиперкератозы. Проллиферативный гиперкератоз встречается при красном плоском лишае и нейродермите, он является следствием повышения активности клеток эпидермиса и протекает на фоне утолщения зернистого и шиповатого слоев. При ретенционном гиперкератозе имеет место задержка отторжения роговых клеток и утончение зернистого и шиповатого слоев, что наблюдается при вульгарном ихтиозе.

Гранулез — гипертрофия клеток зернистого слоя эпидермиса и увеличение числа рядов зернистых клеток до 4–5 и более, патогномоничный признак красного плоского лишая.

Гранулема — это ограниченная хроническая воспалительная реакция кожи, для которой характерно скопление мононуклеарных клеток (лимфоцитов) с примесью эпителиоидных, многоядерных гигантских клеток, гистиоцитов, макрофагов. Гранулема может быть результатом хронического пролиферативного процесса или возникает в ответ на внедрение инородных тел или инфекционных агентов (олеогранулема, силиконовые гранулёмы, бугорки туберкулеза кожи, лепры, третичного сифилиса и т. д.).

Дискератоз — нарушение процесса ороговения кератиноцитов. Различают два типа дискератоза: акантолитический (болезнь Дарье, бородав-

ки) и неопластический (кератоакантома, болезнь Боуэна, спиноцеллюлярный рак).

Микроабсцессы — небольшие ограниченные скопления клеток в эпидермисе и субэпидермальных сосочках:

- нейтрофильные микроабсцессы Мунро в роговом слое (псориаз);
- нейтрофильно-эозинофильные микроабсцессы в верхушках сосочков (герпетиформный дерматит Дюринга);
- эозинофильные микроабсцессы в пролиферирующем эпидермисе (вегетирующая пузырьчатка);
- микроабсцессы Потрие — скопления незрелых лимфоцитов в эпидермисе. Характерны для Т-клеточных лимфом кожи, пемфигоида.

Паракератоз — характеризуется нарушением ороговения, что проявляется частичным или полным исчезновением зернистого слоя, наличием некомпактного рогового слоя с редуцированными ядрами и воздушными щелями. Встречается при псориазе, парапсориазе, красном плоском лишае, нейродермите и других воспалительных дерматозах.

Папилломатоз — пролиферация клеток сосочкового слоя дермы, удлинение их и глубокое врастание в эпидермис. Он является морфологической основой вегетации — вторичного элемента кожной сыпи. Наблюдается при псориазе (обеспечивает третий компонент псориатической триады — точечное кровотечение).

Тельца коллоидные (тельца Сиватта) — наличие округлых образований диаметром 10 мкм в нижних отделах мальпигиевого слоя. Такие деструктивно измененные клетки эпидермиса наблюдаются при красной волчанке и красном плоском лишае.

Экзоцитоз — проникновение патологического процесса из дермы в эпидермис, наблюдается при лимфомах кожи, красном плоском лишае.

3.2. ЭКССУДАТИВНЫЕ ГИСТОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЭПИДЕРМИСЕ И ДЕРМЕ

Акантолиз. Процесс характеризуется разрушением межклеточных мостиков в клетках шиповатого слоя в результате аутоаллергических и сложных ферментативных реакций, что приводит к образованию внутриэпидермальных полостей, в которых обнаруживаются акантолитические клетки. Акантолитические клетки — это дегенеративные клетки шиповатого слоя с большим гиперхромным ядром, узким пояском цитоплазмы, а сама клетка имеет малые размеры. Акантолиз характерен для всех форм акантолитической пузырьчатки.

Баллонизирующая дегенерация. Возникающие внутриэпидермальные полости являются следствием мощного межклеточного отека, ретикулярной дистрофии с разрывом связей между эпидермальными клетками. Они

лежат в основе появления мелких пузырьков на отечном фоне, что характерно для герпеса.

Вакуольная дегенерация — это образование одной или нескольких полостей (вакуолит) в цитоплазме отечных эпидермоцитов. Вакуоли заполнены жидкостью и могут принимать серповидную форму вокруг ядра. Вакуольная дегенерация эпидермоцитов встречается при плоских бородавках, аллергическом дерматите.

Ретикулярная дистрофия. В эпидермисе в результате резкого внутриклеточного отека и разрыва межклеточных мостиков формируются многокамерные внутриэпидермальные полости. Этот процесс наблюдается при острых дерматитах, герпесе.

Спонгиоз — это межклеточный отек в шиповатом слое с расширением межклеточных пространств. Встречается при экземе, острых дерматитах.

Тесты для контроля знаний

1. Акантоз не встречается при:
а) псориазе; б) красном плоском лишае;
в) красной волчанке; г) нейродермите; д) экземе.
2. Акантолиз встречается:
а) при дерматите; б) вегетирующей пузырчатке; в) герпесе;
г) саркоме Капоши; д) синдроме Лайелла.
3. Фолликулярный гиперкератоз не характерен:
а) для красной волчанки; б) болезни Девержи;
в) авитаминоза С; г) изменений кожи при полиглистных инвазиях;
д) вульгарного ихтиоза.
4. Диффузный гиперкератоз не характерен:
а) для ихтиоза; б) кератодермий ладонных и подошвенных;
в) оомозелелостей; г) герпетиформного дерматита Дюринга;
д) бородавчатого красного плоского лишая.
5. При каком заболевании не наблюдается дискератоз?
а) при красном плоском лишае; б) болезни Дарье;
в) болезни Педжета; г) кератоакантоме; д) склеродермии.
6. Паракератоз не наблюдается:
а) при ихтиозе; б) псориазе; в) розовом лишае;
г) красном плоском лишае; д) хронической экземе.
7. Баллонизирующая дегенерация характерна:
а) для генитального герпеса; б) стрептококкового импетиго;
в) вульгарного импетиго; г) вульгарной пузырчатки;
д) герпетиформного дерматита Дюринга.

Эталонные ответы: 1 в; 2 а; 3 д; 4 г; 5 г; 6 а; 7 а.

Глава 4. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ КОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Авторитет врача-дерматовенеролога напрямую зависит от глубины его клинического мышления, умения смотреть и видеть, слушать и понимать, обследовать и анализировать, диагностировать и лечить, умения подобрать индивидуальное лечение в каждом конкретном случае, адекватное форме, стадии и распространенности процесса, полу и возрасту пациента, сопутствующей патологии, бытовым и профессиональным особенностям случая, с учетом результатов предшествующего лечения.

В большинстве случаев лечение больных тем или иным дерматозом направлено или на устранение причины заболевания (этиологическое лечение), или на коррекцию отдельных сторон патологического процесса (патогенетическая терапия), или на устранение отдельных симптомов болезни при неясности ее этиопатогенеза (симптоматическая терапия).

Комплексное лечение больного дерматозом включает соблюдение пациентом лечебного и профилактического режима, организацию лечебного питания, проведение общей и наружной (местной) медикаментозной терапии, физиотерапии, немедикаментозного лечения, включая психотерапию, санаторно-курортное лечение, а при необходимости — и хирургическое лечение.

4.1. ЛЕЧЕБНЫЙ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЙ РЕЖИМ

1. *Мытье.* Общее мытье под душем или в ванне не показано при гнойничковых поражениях кожи (стрептококковое и вульгарное импетиго, острый фурункулез, гидраденит); в первые недели лечения микроспории, фавуса и трихофитии во избежание диссеминации инфекции; при розовом лишае запрещается мытье с мылом и мочалкой ввиду возможного распространения процесса; при острых аллергических воспалительных дерматозах с явлениями мокнутия. В отдельных случаях разрешаются спиртовые обтирания непораженных участков до 2 раз в день по принципу «от периферии к центру» с использованием 1%-ного салицилового, 3%-ного борного или чистого 40–70%-ного этилового спирта.

Щадящее мытье без мыла и мочалки, лучше с использованием геля для душа без растирания полотенцем, показано пациентам с прогрессирующей стадией псориаза, красного плоского лишая, атопического дерматита.

2. *Одежда.* При аллергических, воспалительных и зудящих дерматозах больной должен носить белье только из хлопчатобумажных тканей, нельзя носить белье и одежду из шерстяных, шелковых и синтетических материалов.

3. *Пребывание на свежем воздухе* полезно при хронических дерматозах. Вместе с тем инсоляция, пребывание под прямыми солнечными луча-

ми должны быть предельно ограничены при фотодерматозах, красной волчанке.

4. *Режим сна и отдыха* является важным компонентом больничного режима. Тяжелым больным при обострениях хронических дерматозов с лихорадкой, ознобом, общей слабостью показан строгий постельный режим.

5. *Лечебное питание*. Оно играет очень важную роль в комплексном лечении большинства зудящих, аллергических и обменных дерматозов. Главное — это выявить повышенную чувствительность организма больного к тем или другим пищевым продуктам. В таких случаях применяется первый вид специфической диеты — исключение из рациона продуктов-аллергенов. Например, исключение шоколада, яичного белка или парного коровьего молока может приводить к быстрому разрешению сыпи при крапивнице, почесухе, атопическом дерматите у детей и взрослых.

Второй вид специфической диеты — это диабетическая диета при хроническом фурункулезе, липоидном некробиозе, ограничение углеводов при пиодермиях, атопическом дерматите, гипохлоридная диета при розовых угрях, экземе, гипохолестериновая диета при ксантоматозе кожи, псориазе. Этот вид терапии направлен на коррекцию выявленных нарушений обмена веществ и заболеваний желудочно-кишечного тракта у больных дерматозами, что ускоряет санацию больных.

Неспецифическая диетотерапия, широко применяемая в комплексном лечении зудящих и воспалительных дерматозов в период обострения, предполагает резкое ограничение, вплоть до полного исключения из пищевого рациона, сладостей, острых, соленых, жареных и экстрактивных продуктов (например: мед, варенье, шоколад, цитрусовые, горчица, хрен, перец, острые сыры, копченые колбасы и др.). В период обострения хронических кожных заболеваний должны быть полностью исключены спиртные напитки и пиво. В качестве гипосенсибилизирующей терапии издавна применяют кратковременное лечебное голодание, разгрузочную диетотерапию.

6. Поскольку психическая травма, функциональные нарушения центральной и вегетативной нервной системы играют определенную роль в появлении или обострении, а также в патогенезе ряда дерматозов (экзема, псориаз, красный плоский лишай, нейродермит и др.), то *психотерапия* должна быть составной частью общего лечения этих больных. Психотерапия предполагает воздействие врача на больного словом и своим отношением к пациенту. Врач должен уметь терпеливо выслушать жалобы больного, убедить его в том, что болезнь излечима, объяснить пациенту в популярной и доступной форме, зачем ему назначено то или иное лекарство, как его принимать, и что следует ожидать от данного препарата в плане улучшения субъективных и объективных характеристик болезни. Главное — это завоевать доверие больного, убедить его в том, что его проблемы — это и ваши проблемы, и вы способны помочь ему их решить.

Кроме внушения, используют и гипноз, обладающий более выраженным психотерапевтическим действием у больных зудящими дерматозами, очаговой алопецией, псориазом, патомимией и др.

Для нормализации деятельности центральной и вегетативной нервной системы у больных дерматозами требуется нормализовать сон, образ жизни. С этой целью могут использоваться электросон, акупунктура (иглоте-
рапия), чрескожная электронейростимуляция.

4.2. ОБЩАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Кожные болезни отличаются исключительным разнообразием этиопатогенетических механизмов. Поэтому общая или системная терапия дерматозов базируется на использовании практически всего арсенала фармацевтических средств, используемых современной клинической медициной: седативных, гипосенсибилизирующих, противогрибковых, иммунокорректоров, биогенных стимуляторов, энтеросорбентов, гормональных и химиотерапевтических препаратов, цитостатиков, ферментов, курортных и физиотерапевтических факторов и др.

Седативные психотропные средства используются в комплексном лечении дерматозов, сопровождающихся зудом, беспокойством, чувством страха или тревоги, нарушением соотношения сна и бодрствования. С этой целью используются препараты брома, корня валерианы, травы пустырника, пиона, снотворные, нейролептики (аминазин, соннакс, левомепромазин и др.), транквилизаторы (седуксен, элениум, тазепам, мепробамат, триоксазин и др.), антидепрессанты (амитринтил, азофен), ганглиоблокаторы (пирилен, пентамин, пахикарпин и др.), адреноблокаторы (пирроксан, фен-толамин, ницерголин, тропафен, анаприлин, обзидан, метопролон и др.). Необходимо учитывать, что многие психофармакологические препараты обладают выраженным вегетотропным действием.

Среди *гипосенсибилизирующих средств*, используемых в дерматологии, различают препараты для проведения специфической и неспецифической гипосенсибилизации.

Если аллерген выявлен, а поливалентная сенсibilизация еще не сформировалась, то показана специфическая десенсибилизация. Ее чаще практикуют при лечении хронической и рецидивирующей пиодермии с использованием стафилококковой и стрептококковой вакцин, стафилококкового анатоксина или антифагина, бактериофага.

Но гораздо чаще дерматологи применяют неспецифическую гипосенсибилизирующую терапию. Тиосульфат натрия, хлорид кальция, глюконат или лактат кальция обладают выраженным десенсибилизирующим действием и назначаются либо *per os*, либо внутривенно. Широко используются антигистаминные препараты, являющиеся в большинстве своем

блокаторами H₁-рецепторов, то есть действие их направлено на коррекцию патологических реакций в коже, вызванных гистамином. При экземе, крапивнице, токсикодермиях, нейродермите и других аллергодерматозах используют препараты как первого (димедрол, тавегил, диазолин, супрастин, перитол, фенкарол), так и второго поколения (астемизол, или гисманал, лоратадин, или кларитин, эбастин, или кестин, фексофенадин, или телфаст, дезлоратадин, или эриус, цетиризин, или зиртек), которые не проникают через гематоэнцефалический барьер, не оказывают, в отличие от препаратов первого поколения, выраженного седативного действия и назначаются 1 раз в день после еды. Димедрол, диазолин и их аналоги назначаются 2–3 раза в день после еды и не рекомендуются водителям автотранспорта.

Противовоспалительные средства включают глюкокортикоидные гормоны, нестероидные противовоспалительные средства и хинолины.

Глюкокортикоидные гормоны обладают мощным противовоспалительным, гипосенсибилизирующим, антипролиферативным и иммуносупрессорным действием, что позволяет использовать их в лечении аллергических и пузырьных дерматозов, васкулитов, крапивницы, токсикодермий, лимфом кожи, красного плоского лишая и тяжелых форм псориаза. Основные препараты: преднизолон, дексаметазон, метипред, триамцинолон, бетаметазон.

В дерматологии абсолютными показаниями для кортикостероидной терапии являются: анафилактический шок, тяжелые медикаментозные токсидермии (синдромы Лайелла, Стивенса–Джонсона, йододерма), вульгарная пузырчатка, системная красная волчанка и дерматомиозит. В числе относительных показаний для кортикостероидной терапии в дерматологии следует назвать медикаментозные токсидермии средней тяжести, аллергические васкулиты кожи, тяжелые формы атопического дерматита и распространенную экзему, резистентные к другим видам лечения; распространенные формы склеродермии, а также постоянно прогрессирующие, с фасциитом, буллезные формы и с изъязвлениями; распространенный красный плоский лишай, особенно с поражением слизистых оболочек.

При назначении глюкокортикостероидов следует учитывать суточный ритм секреции гормонов корой надпочечников. Поэтому $\frac{2}{3}$ суточной дозы рекомендуется принимать после завтрака, остальную $\frac{1}{3}$ — после обеда.

При острых угрожающих жизни состояниях (анафилактический шок, острый токсический эпидермальный некролиз или синдром Лайелла) глюкокортикостероиды назначаются в ударной дозе (суточная доза от 100 до 200 мг, а после достижения эффекта снижать на 15 мг 1 раз в 3 дня) или метод пульс-терапии (не менее 1000 мг внутривенно капельно один раз в сутки 3 дня подряд). Есть и другая методика: в остром периоде анафилактического шока вводят внутривенно медленно 240 мг преднизолона (солюмедрола), затем каждые 6 часов повторяют эту дозу до купирования острой

реакции. При хронических дерматозах с возможным летальным исходом (вульгарная пузырчатка, лимфомы кожи) преднизолон назначают с ударных доз из расчета 1,5–3,0 мг на 1 кг массы тела (от 60 до 200 мг в сутки и более). Вместо преднизолона можно применять эквивалентные дозы других кортикостероидов. При наступлении выраженного терапевтического эффекта и начала эпителизации эрозий дозу гормона уменьшают на $\frac{1}{3}$, а в дальнейшем идет постепенное снижение дозировки до поддерживающей дозы. При подостропротекающих хронических тяжелых дерматозах (подострая красная волчанка, пустулёзный псориаз и др.) назначаются средние дозы глюкокортикоидов (40–60 мг преднизолона) с постепенным снижением дозы.

Использование данных препаратов в лечении акантолитической пузырчатки, системной красной волчанки, дерматомиозита и системной склеродермии позволило не только значительно продлить жизнь этих больных, но и вернуть им в большинстве случаев трудоспособность. Лечение большими дозами преднизолона и его аналогов требует параллельного назначения корригирующей терапии (препараты калия, кальция, анаболические гормоны и др.) и постепенного снижения дозы гормона.

Нестероидные противовоспалительные средства (аспирин, индометацин, бруфен, ортофен, диклофенак и др.) применяют в средних терапевтических дозах строго после еды при узловатой эритеме, панникулите, других аллергических васкулитах и при артропатическом псориазе.

Хинолины — это синтетические противомаларийные препараты (хингамин, делагил, гидроксихинон, или плаквенил). Они уменьшают чувствительность кожи к солнечному свету, обладают противовоспалительным и гипосенсибилизирующим действием. Рекомендуются для лечения красной волчанки, саркоидоза, аллергических васкулитов, розацеа и др. в качестве базисной терапии в течение длительного времени (до полугода и более) в умеренных дозах.

4.3. ПРОТИВОМИКРОБНЫЕ СРЕДСТВА

Антибиотики. Используются главным образом для лечения гнойничковых заболеваний кожи и венерических заболеваний. Могут использоваться антибиотики всех групп: пенициллины (бензилпенициллина натриевая соль, оксациллин, ампициллин, амоксициллин); цефалоспорины (цефазолин, цефалексин, цефтриаксон, цефотаксим); тетрациклины (тетрациклин, доксициклин, миноциклин); макролиды (эритромицин, кларитромицин, рокситромицин, mideкамицин, или макропен); аминогликозиды (гентамицин, нетилмецин, амикацин); фторхинолоны (норфлоксацин, ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин, ломефлоксацин); карбапенемы (тиенам, меропенем); линкосамиды (линкомицин, клиндамицин); гликопептиды (ванкомицин; ристоцетин); антибиотики разных групп: хлорам-

феникол, рифампицин. Желательно перед началом антибиотикотерапии установить чувствительность возбудителя к антибиотикам и затем использовать препарат, к которому у данного микроба выявлена наибольшая восприимчивость. Дозы антибиотиков определяются тяжестью состояния больного, но чаще всего назначаются средние терапевтические дозы.

Противогрибковые антибиотики. Используют для системной терапии полеиновые антибиотики (амфотерицин В, нистатин, микогептин, натамицин или пимафуцин); имидазольные производные (кетоконазол, или низорал, эконазол, или певарил, клотримазол, миконазол, эконазол, бифоназол), триазолы (флуконазол, или дифлюкан, итраконазол, или орунгал), алиламины (тербинафин, или ламизил, нафтифин), препараты других групп (гризеофульвин, аморолфин, циклопирокс). С внедрением орунгала и ламизила открылась новая эпоха в лечении онихомикозов различной природы, а дифлюкан оказался весьма эффективен в лечении кандидозов. Многие из названных антимикотиков выпускаются и для наружного применения, что значительно повышает возможности полного излечения микотических поражений кожи и ее придатков.

Сульфоны (ДДС, дапсон, авлосульфон) используются для лечения лепры, герпетиформного дерматита Дюринга.

4.4. ПРОТИВОВИРУСНЫЕ СРЕДСТВА

Раньше использовались метисазон и бонафтон. Последние 15 лет самыми применяемыми стали ацикловир (зовиракс, виroleкс) и его производные (фамцикловир, валацикловир, или валтрекс, ганцикловир). Из других аномальных нуклеотидов используют рибавирин, фоскарнет, видарабин и др. Эти препараты наиболее активны при герпетической инфекции. В данном случае также с успехом применяют специфические гамма- и иммуноглобулины (человеческий иммуноглобулин, пентаглобин, интраглобин), а также интерфероны и их индукторы (человеческий лейкоцитарный интерферон, реаферон, циклоферон, лейкоинтерферон, интрон А, роферон А и др.). Значительно реже стали использоваться живые, инаktivированные и рекомбинантные герпетические вакцины, а также дезоксирибонуклеаза.

Широко применяются и наружные лекарственные противовирусные препараты: 0,25–0,5–3%-ная оксолиновая, 2–3%-ная теброфеновая, 2%-ная хелепиновая, 0,1–1%-ная риодоксоловая, 5%-ная ацикловирная, 2%-ная бутаминофеновая мази, 3%-ный линимент Госсипола и др.

4.5. ЦИТОСТАТИКИ И ИММУНОКОРРИГИРУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ

Лечение большинства кожных болезней требует применения препаратов, воздействующих на иммунную систему. Различают три группы лекарственных средств, обладающих иммуноотропной активностью: иммуномо-

дуляторы, иммуностимуляторы и иммунодепрессанты. В клинике кожных болезней чаще используют иммуномодуляторы, способные повышать пониженные и понижать повышенные показатели иммунной системы. Именно поэтому их главной мишенью являются вторичные иммунодефициты, сопровождающие хронические рецидивирующие дерматозы и инфекционно-воспалительные процессы урогенитальной сферы мужчины и женщины. Среди иммуномодуляторов выделяют препараты с преимущественным воздействием на моноциты (макрофаги, В-, Т-, НК-клетки), а по происхождению их принято делить на 3 группы: экзогенные, эндогенные (цитокины и иммунорегуляторные пептиды) и синтетические, или химически чистые, последним представителем которых является полиоксидоний. Среди экзогенных иммуномодуляторов известны препараты микробного происхождения (пирогенал, продигиозан, ликопид, рибомунил и др.), препараты тимического происхождения (тималин, тактивин, тимоген, иммунофан), производные клеток костного мозга (миелопид), интерфероны. Мишенями для иммуномодуляторов микробного происхождения и синтетических препаратов типа полиоксидония являются фагоциты. Эти препараты действуют на все звенья фагоцитарного процесса: активируют миграцию лейкоцитов, усиливают клиренс чужеродных частиц из кровотока, повышают поглотительную и бактерицидную активность фагоцитов, активируют выброс цитокинов (интерлейкина-1-бета, ФНО-альфа, интерлейкина-6, альфа-интерферона) как клетками моноцитарно-макрофагальной системы, так и лимфоцитами.

Поскольку иммунная система работает по принципу сообщающихся весов, то эти иммуномодуляторы, активируя клетки моноцитарно-макрофагальной системы и естественных киллеров и повышая уровни вырабатываемых ими цитокинов, приводят в движение всю иммунную систему организма, усиливая одновременно функциональную активность как клеточного, так и гуморального иммунитета. Препараты тимуса (тактивин, тимоген, иммунофан) воздействуют непосредственно на Т-лимфоциты, равно как и миелопид, который действует как на Т-, так и на В-клетки. Они влияют на пролиферацию и дифференцировку Т-клеток путем усиления продукции ими интерлейкина-2, оказывают иммуномодулирующий эффект на синтез ФНО-альфа. При тяжелых бактериальных и вирусных инфекциях с признаками гуморальной иммунной недостаточности назначают препараты гамма-глобулинов (нативная плазма, человеческий гамма-глобулин, антистафилококковый гамма-глобулин и др.).

Для лечения пролиферативных и опухолевых заболеваний кожи, а также заболеваний, связанных с патологией иммунной системы (красная волчанка, васкулиты и др.) используют цитостатики (проспидин, метотрексат, меркаптопурин, азатиоприн и др.), обладающие выраженным им-

мунодепрессивным действием. В последние годы стал шире применяться циклоспорин А (сандиммун, неорал), особенно при лечении пустулезного псориаза, листовидной пузырчатки.

4.6. СРЕДСТВА МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Витамины. Витамины нередко выступают коферментами и играют важную роль в обменных процессах, протекающих в коже, волосяных фолликулах, слизистой оболочке рта и половых органов. В лечебных и профилактических целях в дерматологической клинике используются витамины А, С, Е, Д, группы В, рутин.

Витамин А в виде ретинола ацетата или ретинола пальмитата применяют для лечения больных ихтиозом, фолликулярным кератозом, красным волосяным отрубевидным лишаем Девержи, псориазом, себореей, акне, парапсориазом, экземой, язвенной пиодермией и др. Курс лечения длится не менее 45–60 дней. Ароматические ретиноиды: роаккутан, тигазон, неотигазон, являющиеся синтетическими производными витамина А, оказывают нормализующее действие на пролиферацию и дифференцировку эпителиальной ткани, обладают противоопухолевым эффектом и применяются при лечении тяжелых форм псориаза, склеродермии, дискератозов, ладонно-подошвенных кератодермий, эритродермий.

Витамин Е (токоферола ацетат) будучи жирорастворимым витамином содержится во всех клеточных мембранах, выполняя функции защиты ненасыщенных липидов от перекисного окисления. В качестве антиоксиданта используется в лечении красной волчанки, системной склеродермии, дерматомиозита, атопического дерматита, ихтиоза, себореи и акне, поздней кожной порфирии и др. Витамин Е является ингибитором витамина К, противопоказан больным, получающим кумариновые антикоагулянты, а также при тиреотоксикозе, калькулёзном холецистите.

Витамин С (аскорбиновая кислота) оказывает антиоксидантное, антитоксическое, гипосенсибилизирующее, противовоспалительное и антигиалуридазное действие, благоприятно влияет на регенеративные процессы. Он назначается при токсикодермиях, аллергическом дерматите, экземе, нейродермите, псориазе, почесухе, красном плоском лишае, фотодерматозах, васкулитах кожи, пузырчатке, хронической пиодермии. Не рекомендуется при тяжелых формах сахарного диабета.

Витамины группы В (тиамин, рибофлавин, ниацин (никотиновая кислота), пантотеновая кислота (В₅), пиридоксин, цианокобаламин (В₁₂), фолиевая кислота, витамин Н (биотин) играют важную роль в патогенезе ряда дерматозов. Поэтому назначение витаминов группы В внутрь или парентерально (как в комплексах, так и отдельных витаминов) имеет место при

лечении большинства хронических дерматозов (псориаза, экземы, почесух, красной волчанки, фотодерматозов, пеллагры и др.).

Препараты цинка (цинктерал, оксид цинка) применяются при болезнях с дефицитом этого микроэлемента в организме (энтеропатический акродерматит, алопеции, себорея, гипотрихозы).

Энтеросорбенты (активированный уголь, белосорб, полисорб, полифепан, энтеросорбент СКН) способны адсорбировать на своей поверхности газы, токсины, гликозиды, алколоиды, и используются в лечении диспепсий, метеоризма, аллергодерматозов, токсидермий, зудящих дерматозов.

Тесты для контроля знаний

1. Какие из перечисленных препаратов не обладают гипосенсибилизирующим эффектом?
а) стафилококковая вакцина; б) глюконат кальция;
в) окись цинка; г) димедрол; д) телфаст.
2. Глюкокортикоидные гормоны являются базовой терапией:
а) при псориазе;
б) акантолитической пузырьчатке;
в) эпидемической пузырьчатке новорожденных;
г) искусственном дерматите; д) чесотке.
3. Противогрибковым эффектом не обладают:
а) гризеофульвин; б) пимафуцин; в) низорал;
г) эритромицин; д) флуконазол.
4. Иммуностимулирующий эффект отсутствует:
а) у пирогенала; б) полиоксидония;
в) антистафилококкового иммуноглобулина; г) тактивина;
д) циклоспорина А (сандимуна).
5. Дефицит витамина А не приводит:
а) к развитию цинги;
б) нарушению процессов ороговения кожи;
в) нарушению оптической адаптации в темноте;
г) ломкости костей; д) выпадению волос.
6. Дефицит витамина Е приводит:
а) к анемии; б) рождению детей с большим весом;
в) атрофии яичек и нарушению сперматогенеза; г) акромегалии;
д) появлению очагов витилиго.
7. Препараты цинка показаны в качестве этиопатогенетической терапии для лечения:
а) чесотки; б) старческого зуда; в) энтеропатического акродерматита;

г) истинной пузырчатки;

д) онихомикозов.

Эталоны ответов: 1 в; 2 б; 3 г; 4 д; 5 а; 6 в; 7 в.

Глава 5. СРЕДСТВА И ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ НАРУЖНОГО ПРИМЕНЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДЕРМАТОЗОВ

Наружное использование лекарственных средств нельзя буквально понимать, как исключительно местное воздействие на очаги поражения. В связи с наличием в коже нервно-рецепторного аппарата, наружные фармакологические средства в той или иной мере оказывают и общее воздействие на организм больного. Наружная терапия, как правило, не является самостоятельным методом лечения заболеваний кожи и проводится параллельно с общей терапией. Чаще всего применяется так называемая симптоматическая наружная терапия, направленная на устранение и разрешение в коже патологических изменений или сопутствующих им субъективных расстройств. Применяя наружную терапию, следует учитывать, что различные заболевания кожи приводят к разнообразным морфологическим изменениям в ней, при этом одно и то же заболевание кожи на разных стадиях также может иметь свои специфические особенности. Успех наружной терапии зависит от правильности учета многих факторов: характера дерматоза (острый, подострый, хронический), стадии процесса (прогрессирующая, стационарная, регрессирующая), глубины и локализации патоморфологических изменений, фармакологических свойств назначаемого медикамента или их сочетаний, концентрации и, наконец, лекарственной формы применения наружного средства.

В дерматологии при выборе способа наружного лечения пользуются общим правилом: чем острее воспалительный процесс, тем поверхностнее должна действовать выбираемая лекарственная форма и вещества, в нее входящие (см. ниже). Так, примочки, пудры и взбалтываемые смеси действуют поверхностнее, чем пасты, а последние — более поверхностно, чем мази, компрессы и др. Часто имеет значение и концентрация медикаментов, входящих в лекарственную форму.

В некоторых случаях наружная терапия преследует более узкую цель, например, назначение дезинфицирующих средств при поверхностных инфекционных и паразитарных заболеваниях кожи, однако это, скорее, исключение из тех общих правил и принципов, которыми руководствуются в дерматологии.

Цели наружной терапии можно сформулировать в виде следующих пунктов:

1. Устранение причины заболевания — этиологическая терапия (паразитарные дерматозы, поверхностные микозы, пиодермиты и др.).
2. Устранение патологических изменений в коже — патогенетическая терапия (отечности, инфильтративных изменений и др.).

3. Устранение субъективных ощущений, улучшение качества жизни больного — симптоматическая терапия.

4. Защита кожи от раздражающих воздействий внешних факторов.

5. Восстановление нарушенной водно-липидной мантии.

Для местного лечения кожных болезней наиболее употребительными являются следующие лекарственные формы: растворы (водные, спиртовые), пудры (присыпки), взбалтываемые смеси, пасты, мази. Реже используются пластыри, лаки, аэрозоли, эмульсии, лечебные мыла, лечебные шампуни и некоторые другие. В последние годы как самостоятельные наружные средства стали выделяться гели, кремы, липокремы и др., причем фармакологический эффект от их применения в ряде случаев может существенно отличаться от мазевых препаратов, содержащих аналогичные лекарственные компоненты.

Растворы. Часто лекарственные вещества, преимущественно вяжущие, противовоспалительные и дезинфицирующие, применяются в виде водных и спиртовых растворов.

Действие лекарственных веществ в виде водных растворов во многом зависит от способа их применения. Чаще всего они употребляются в виде примочки, влажной (влажновысыхающей) повязки и согревающего компресса. При назначении примочек на пораженный участок кожи накладывают сложенный в 4–5 слоев кусок марли или другой мягкой ткани, смоченной в охлажденном растворе. По мере согревания каждые 10–15 минут ее вновь смачивают. Такая процедура чаще всего продолжается 1–1,5 часа, после чего делается перерыв на 1–2 часа. Вследствие испарения воды примочки резко охлаждают кожу и вызывают сужение кровеносных сосудов, это влечет за собой уменьшение гиперемии, отека кожи, «подсыхание» мокнувших участков. Показаниями к назначению примочек являются островоспалительные поражения кожи, сопровождающиеся выраженной отеком, экссудацией (острый буллезный дерматит, экзема, многоформная экссудативная эритема, отек Квинке и др.).

Влажная повязка отличается от примочки тем, что смоченная в водном растворе ткань прибинтовывается к пораженному участку кожи под слоем ваты. Время действия повязки — 3–4 часа. По мере подсыхания повязку можно дополнительно увлажнять используемым раствором. Медленно испаряющаяся жидкость охлаждает кожу и тем самым, как и примочка, только менее активно, способствует уменьшению острого воспаления. Влажная (влажновысыхающая) повязка более удобна для практического использования, чем примочка, поскольку больной с ней может передвигаться по палате, лечебному учреждению.

Наиболее часто употребительными растворами для примочек и влажных повязок являются следующие: Sol. Tannini 1–2 %, Sol. Furacillini 0,05 %, Sol. Argenti nitratis 0,25–0,5 %, Liquor Burovi (Sol. Aluminii acetatis

8 %, перед использованием разводится в 10–20 раз), Aqua Plumbi (Sol. Plumbi acetatis 2 %), Sol. Kalii permanganatis 0,1–0,5 %, Sol. Resorcini 1–2 %, Sol. Aethacridini lactatis 0,1 % и др.

Согревающие компрессы используются в дерматологии реже. Эта форма воздействует на кожу влажным теплом и, естественно, имеет другие показания, чем примочки. Лечение компрессами показано, главным образом, при хронических воспалительных заболеваниях для повышения обменных процессов в коже, разрешения воспалительного инфильтрата (узловатая эритема, кольцевидная гранулема и др.).

Спиртовые растворы (на 70%-ном этиловом спирте) используются в дерматологии в форме смазываний и обтираний. Это, главным образом, дезинфицирующие (например, растворы анилиновых красителей) или противозудные средства (Sol. Mentholi spir. 1–2 % и др.). Следует иметь в виду, что спирт сам по себе оказывает на кожу дезинфицирующее, противозудное, высушивающее, обезжиривающее действие.

Пудры (присыпки). Для этой формы применяют, как правило, химически нейтральные порошкообразные вещества минерального или растительного происхождения. Указанные вещества наносят на участок поражения тонким ровным слоем. Из минеральных вещества в состав пудр вводят чаще всего тальк – силикат магния (Talcum) и окись цинка (Zinci oxydum), из растительных – крахмал, чаще всего пшеничный (Amylum Triticici). В их состав иногда вводятся резорцин, метилурацил, сульфаниламиды, ксероформ, сера, дерматол и др. Нанесенная на кожу пудра, благодаря своей гигроскопичности, высушивает и обезжиривает ее; кроме того, усиливая теплоотдачу, охлаждает кожу, снимает раздражение и вызывает сужение кровеносных сосудов. Учитывая эти свойства, пудрами пользуются при острых и подострых воспалительных процессах, выражающихся в активной гиперемии, отеке и ощущении жара и зуда. Иногда назначают пудру при повышенном сало- и потоотделении. Пудра противопоказана при островоспалительных, гнойных процессах, сопровождающихся мокнутием, так как смешиваясь с экссудатом, она образует корки, раздражающие кожу и усиливающие воспалительный процесс. Нежелательно использовать пудру при хронических воспалительных процессах, сопровождающихся сухостью кожи, шелушением и трещинами. Примером присыпок могут быть следующие составы: Rp: Talci veneti, Zinci oxydi aa 15,0, Bismuthi subnitrat 10,0. MDS., или Rp: Zinci oxydi, Amyli Triticici aa 5,0, Talci 40,0. MDS (детская присыпка).

Взбалтываемые смеси. Отрицательной стороной применения пудр является то, что они быстро осыпаются с поверхности кожи. Значительно удобнее пользоваться взбалтываемыми смесями — «болтушками», которые состоят из тех же порошков, взвешенных в воде с глицерином. После испарения воды порошки остаются на коже тонким равномерным слоем и,

благодаря глицерину, удерживаются на ней длительное время. Показания к назначению взбалтываемых смесей те же, что и для пудр. В отличие от пудр, болтушки могут применяться на большие площади кожного покрова. Примером взбалтываемой смеси могут быть следующие составы: Rp: Zinci oxydi, Talci veneti aa 20,0, Glycerini 20 ml, Aq. dest. 40 ml MDS, или Rp: Sulfuris praecipitati 5,0, Ac. salicylici 2,0, Resorcini 1,0, Glycerini 5,0, Spir. aethyl. 96° 50 ml, Sol. Ac. borici 3 % 45 ml MDS.

Пасты. Данная форма наружной терапии представляет собой смесь, состоящую из равных частей жировых или жироподобных веществ с индифферентными порошками. Официальная цинковая паста (Pasta Zinci) имеет следующий состав: Rp: Zinci oxydi, Amyli Tritici aa 10,0, Vaselinei 20,0. MDS. Меняя соотношение порошкообразных и жировых веществ, можно получать пасты с различными гигроскопическими свойствами. Имея консистенцию теста пасты хорошо удерживаются на поверхности кожи, а благодаря порошкообразным веществам, они способствуют испарению жидкости с поверхности кожи, тем самым охлаждая ее и оказывая противовоспалительное действие. Вследствие сосудосуживающего действия, входящие в состав паст лекарственные вещества действуют поверхностно, не проникая вглубь кожи. Однако наличие жира в пасте способствует размягчению корок, чешуек, препятствует пересушиванию кожи, что наблюдается при применении пудр и болтушек. Лечение пастами показано, главным образом, при подостро протекающих воспалительных процессах, не сопровождающихся мокнутием. Противовоспалительное, дезинфицирующее и резорбтивное действие паст усиливают, дополнительно включая в их состав серу, нафталанскую нефть, деготь, кортикостероидные гормоны и др. Пасту не назначают на участки кожи, покрытые волосами (волосистая часть головы, область груди у отдельных мужчин). Наложенную на кожу пасту удаляют ватой, смоченной растительным маслом.

Гели (желе). Данная лекарственная форма относительно недавно вошла в арсенал средств для наружного применения. Основой геля является коллоидная, студенистая масса, представленная гидрофильными веществами (желатин, агар, гуммиарабик и др.). Входящие в состав гелей лекарственные препараты относительно быстро проникают в кожу, а благодаря гидрофильным веществам основы, сохраняется респирация кожи. Несмотря на то, что по консистенции гель напоминает мазь, фармакологический эффект данной лекарственной формы больше приближается к взбалтываемым смесям, и основными показаниями в данном случае являются подострые, немокнушие воспалительные процессы без выраженных явлений инфильтрации. Гель — лекарственная форма выбора для использования на коже лица. Все препараты на основе геля, как правило, являются официальными и производятся только в условиях специализированных

фармакологических предприятий (Метрогил-гель, Лиотон-гель и т. д.). Необходимо помнить, что длительное использование гелей может приводить к пересушиванию кожи, поэтому они противопоказаны больным с сухой кожей (нейродермит, ихтиозы и др.).

Кремы (эмульсионные мази). Это плотная или полужидкая эмульсионная лекарственная форма, состоящая из жировых веществ, смешанных в различных пропорциях с водой. В зависимости от требуемого фармакологического эффекта, основа мази может представлять собой либо эмульсию типа «масло в воде», либо «вода в масле». В первом случае крем именуется гидрофильным, а во втором — гидрофобным. Входящая в состав крема вода, испаряясь, охлаждает кожу, вызывает сужение кровеносных сосудов и оказывает противовоспалительное действие. При этом жировые вещества, смягчая кожу, в целом не препятствуют ее дыханию. Регулируя гидрофильность крема, можно добиваться оптимальных результатов в плане всасывания того или иного лекарственного компонента, ожиряющего или увлажняющего действия и т. д. Показания к назначению кремов распространяются как на подострые, так и на хронические воспалительные процессы, и во многом зависят от типа кожи, веществ, входящих в их состав, и проч. Противопоказаниями для назначения кремов являются острые воспалительные процессы с экссудацией и локализация очагов в складках кожи. Примерами прописей кремов могут быть следующие: Rp: Lanolini, Ol. Persicorum, Aq. dest. aa. MDS (крем Унны), Rp: Triamcinoloni 0,04, Zinci oxydi 3,0, Aq. dest. 7,0, Lanolini, Ol. Helianthi aa 10,0.

Мази. В отличие от пасты, входящие в состав данной формы порошкообразные лекарственные вещества содержатся в меньшем количестве (обычно до 10 %). Мазь представляет собой соединение действующего вещества (или веществ) с жировой или жироподобной основой. Основой для мази могут быть вазелин, ланолин, свиной или другой жир, воск, спермацет, растительные масла, гели, эфиры жирных кислот и прочие индифферентные вещества. Физические свойства мазевой основы таковы, что, будучи нанесенной на кожу, она препятствует испарению с поверхности кожи воды, уменьшает теплоотдачу и, согревая кожу, вызывает расширение сосудов. Накапливающаяся под слоем мази влага мацерирует роговой слой кожи и делает его более проницаемым для фармакологических средств, входящих в состав мази. Применяют мази, главным образом, при хронических воспалительных процессах с явлениями застойной гиперемии и инфильтрации, когда необходимо достигнуть более глубокого и длительного воздействия лекарственного вещества на пораженный участок кожи.

В настоящее время производство мазей и кремов достигло высокого развития и позволило получать данную группу лекарственных препаратов с различным целенаправленным действием. При этом нередко одно и то же фармакологическое средство, находясь в различных мазевых основах, мо-

жет оказывать неодинаковый клинический эффект. Особенно это заметно на примере кортикостероидных средств, когда один и тот же гормональный препарат, в зависимости от формы «мазь», «крем» или «липо-крем» может иметь специфические показания для применения. Кстати, кортикостероидные мази стоят в какой-то мере особняком от общих правил использования мазевой терапии и могут быть показаны для купирования подострых и острых воспалительных процессов. В этом случае клинический эффект связан не с физическими свойствами наружной формы применения, а с фармакологическим противовоспалительным действием гормонального препарата (сосудосуживающее, противовоспалительное, антипролиферативное). Вводя в состав мазей антибиотики (например, Ung. Erythromycini 1%), дезинфицирующие (Ung. sulfurati 20 %, Ung. Ol. Rusci 5 %), противогрибковые (Ung. Clotrimazoli), противовирусные (Ung. «Acyclovir»), кортикостероидные (Ung. Hydrocortisoni 1 %, Ung. «Flucinar»), метаболические (Ung. Solcoserili, Ung. Methyluracili 10 %) и др. компоненты, можно получать препараты целенаправленного действия, глубоко проникающие в структуры кожи. Мази применяются в форме смазываний, мазевых повязок, иногда втираний.

Учитывая особую роль кортикостероидных мазей в лечении дерматозов, их ведущее значение в лечении многих заболеваний кожи, необходимо отметить некоторую специфику их использования. Необходимо помнить, что длительное использование данных мазевых препаратов, особенно на большие площади чревато побочными эффектами, такими как атрофия кожи, инфекционные осложнения, резорбтивный эффект и проч. В связи с этим существуют особые методики их наружного использования:

1. Ступенчатое лечение различных зон — поочередное нанесение на различные участки кожи в разные дни.
2. Тандем-терапия — первый день смазывают кожу топическим кортикостероидом, другой — индифферентной мазью.
3. Штриховой метод — нанесение полосами на отдельные очаги с промежутками между ними.
4. Метод нисходящей терапии — начинают лечение сильными кортикостероидами, затем, по мере стихания воспалительного процесса, переходят на более слабые или уменьшают концентрацию прежнего препарата.

Все мазевые препараты, содержащие кортикостероиды, делят на 4 поколения по силе действия:

1. Слабо действующие кортикостероиды, позволяющие использовать их у детей и на деликатных участках кожи (гидрокортизон, преднизолон, 0,1%-ный дексаметазон и др.).
2. Более сильные стероиды, преимущественно фторированные (0,1%-ный триамцинолона ацетат, локакортен, 0,1%-ный флюоцинолона ацетонид, 0,05%-ный бетаметазона валерат и др.).

3. Быстро всасывающиеся и сильно действующие кортикостероиды (0,05%-ный бетаметазона дипропионат, синалар, целестодерм, локоид, элоком, адвантан и др.).

4. Кортикостероиды наиболее сильного действия (0,1%-ный бетаметазона дипропионат, клобетазола пропионат, дифлюкортолона валерат и др.). По силе фармакологического эффекта препараты 4 поколения превосходят первую группу более, чем в 40 раз.

Пластырь — относительно редко используемая фармакологическая форма наружного применения. Представляет собой густую липкую массу, изготовленную путем сплавления в тех или иных вариантах жиров, воска, смол, каучука, парафина и других веществ. Намазанная тонким слоем слегка разогретая масса прилипает к коже и плотно на ней удерживается. Официальной формой является Emplastrum adhaesivum, на основе которого изготавливаются различные составы, например, мозольный пластырь или «Salipodum», Empl. Plumbi compositum и др. Используют, главным образом, как рассасывающее средство на ограниченных участках кожи, для размягчения мозолей, ногтевых пластинок и др.

Лак — жидкость, быстро высыхающая на поверхности кожи с образованием тонкой пленки. В качестве основы для лака чаще всего применяют хирургический коллодий (Collodium elasticum) — раствор пироксилина в смеси спирта и эфира. В состав лака обычно вводят различные лекарственные вещества, чаще кератолитического и дезинфицирующего действия (салициловая, молочная, бензойная кислоты, резорцин, деготь и др.). Лаки используются в целях глубокого и ограниченного воздействия на ткани при болезнях ногтей, омозолелостях, подошвенных бородавках, ограниченных гиперкератозах и др. Ряд средств выпускается под официальными названиями, например лак «Батрафен» — для лечения ногтевых пластинок и др.

Аэрозоль — особая форма наружного использования лекарственных препаратов, где мелкодисперсное вещество (или вещества) находится в газовой среде во взвешенном состоянии. Аэрозоли (спреи) выпускаются в специальных флаконах под давлением с распылителями, при нажатии на который препарат распыляется по поверхности кожи. Достоинством данной формы является исключение дополнительной травматизации кожи, неизбежной при смазываниях. Специфические фармакологические показания полностью зависят от распыляемого лекарственного компонента. Такие формы, как «Оксициклозоль», «Левовинизоль» и др. используются как дезинфицирующие и способствующие регенерации средства, «Полькортолон ТС» — как противозудный, противовоспалительный препарат и т. д.

Применяемые для наружного лечения заболеваний кожи фармакологические средства по характеру оказываемого ими действия принято объединять в следующие группы: **1) противовоспалительные** (нафталан, ихтиол, все примочки, пудры, взбалтываемые смеси, кортикостероиды и др.);

2) противозудные (органические кислоты, ментол, анестезин, спирт, мочеви́на, кортикостероиды и др.); **3) кератолитические** (салициловая кислота, резорцин, мочеви́на, сера, мыла и др.); **4) кератопластические и регенерирующие** (метилурацил, солкосерил, актовегин, сера, винилин и др.); **5) разрешающие или рассасывающие** (деготь, ихтиол, нафта́лан, сера и др.); **6) прижигающие** (салициловая, молочная, уксусная кислоты, резорцин, нитрат серебра и др.); **7) дезинфицирующие** (анилиновые красители, спирт, салициловая, борная и др. кислоты, соли меди, цинка, деготь, антибиотики, сульфаниламиды и др.); **8) противогрибковые** (анилиновые красители, йод, сера, деготь, бензойная, ундециленовая кислоты, тетраборат натрия, антимикотики для системного лечения и др.); **9) противовирусные** (анилиновые красители, оксолин, бонафтон, госсипол, лейкоцитарный интерферон, ДНК-аза, ацикловир и др.); **10) противопаразитарные** (сера, деготь, бензилбензоат, перметрин и др.). Такое деление является в какой-то мере условным, поскольку одно и то же вещество может обладать разносторонним действием и в различных концентрациях действовать по-разному. Так, например, деготь — типичное разрешающее средство, одновременно является противопаразитарным, фунгицидным, а отчасти, противозудным препаратом, резорцин в слабой концентрации (1–2 %) оказывает противовоспалительное, дезинфицирующее, а в более сильной (10 % и выше) — кератолитическое действие. Сера в концентрации более 10 % дает кератолитический эффект, а в концентрации менее 5 % — кератопластический и т. д.

В заключение, все принципы наружной терапии дерматозов можно сгруппировать в виде следующих правил:

1. При островоспалительных процессах, сопровождающихся явлениями экссудации, используют примочки и влажные повязки (раствор танина 1–2%-ный, нитрата серебра 0,25–0,5%-ный, фурациллина 0,02%-ный, жидкость Бурова, свинцовая примочка и др.).

2. При острых и подостропротекающих воспалительных процессах без экссудации применяют пудры, «болтушки», пасты (дерматол 5–10%-ный, нафта́лан 10–20%-ный, салициловая кислота 1–3%-ная и др.), кортикостероидные мази.

3. При хронических воспалительных процессах, сопровождающихся застойной гиперемией, инфильтрацией, уплотнением кожи, применяют мазевую терапию (нафта́лан 10–20%-ный, ихтиол 5–10%-ный, деготь 2–10%-ный и др.).

4. Перед нанесением новой мази (пасты), предыдущую мазь (пасту) удаляют прокипяченным растительным маслом или смывают водой с индифферентным мылом.

5. Обычно каждые 4–5 дней наружные препараты или их форму применения меняют.

6. Кортикостероидные мази, как исключение, можно использовать при остро- и подостропротекающих воспалительных процессах без явлений экссудации, но их никогда не применяют на очаги грибковой и вирусной природы.

7. Нельзя применять пасты на участки кожи с густым волосным покрытием.

8. Наружные лекарственные средства вначале применяют на ограниченные участки, при хорошей переносимости используют их на всей пораженной коже.

9. При проведении наружной терапии принимают во внимание индивидуальные особенности кожи, возраст и локализацию поражения.

10. При назначении наружного лечения одинаково важно выбрать не только лекарственное средство, но и форму его применения.



Рис. 1. «Пирамида» лекарственных форм для наружной терапии по степени возрастания глубины воздействия

Тесты для контроля знаний

1. Назовите кератолитические средства:
 - а) салициловая кислота, окись цинка;
 - б) ихтиол, нитрат серебра, деготь;
 - в) салициловая кислота, резорцин;
 - г) нитрат серебра, анилиновые красители;
 - д) окись цинка, анестезин, ментол.
2. Какие средства оказывают противозудный эффект?
 - а) анилиновые красители, ментол, ихтиол;
 - б) ментол, кортикостероиды, анестезин;

- в) анестезин, салициловая кислота, борная кислота;
г) нитрат серебра, деготь, сера;
д) анилиновые красители, кортикостероиды.
3. Какие средства дают разрешающий (рассасывающий) эффект?
а) борная кислота, салициловая кислота;
б) деготь, кортикостероиды, ихтиол;
в) салициловая кислота, резорцин;
г) ментол, анестезин, антибиотики;
д) ихтиол, деготь.
4. Какие из средств используются как прижигающие?
а) борная кислота, деготь, анилиновые красители;
б) нитрат серебра, окись цинка;
в) анестезин, ментол;
г) резорцин, нитрат серебра;
д) деготь, кортикостероиды, салициловая кислота.
5. Какие из средств используются как дезинфицирующие?
а) кортикостероиды, салициловая кислота, деготь;
б) борная кислота, антибиотики, анилиновые красители;
в) борная кислота, ментол, анестезин;
г) анилиновые красители, деготь, окись цинка;
д) окись цинка, антибиотики, сера.
6. Какие наружные лекарственные формы используются при острых воспалительных процессах с экссудацией и мокнутием?
а) мази, примочки, болтушки;
б) пасты, пудры, болтушки;
в) болтушки, влажные повязки;
г) влажные повязки, примочки;
д) пудры, мази, лаки.
7. Назовите лекарственные формы, целесообразные для использования при острых и подострых воспалительных процессах без экссудации:
а) пудры, пасты, болтушки;
б) мази, лаки, пудры;
в) пасты, болтушки, мази;
г) болтушки, пудры, влажные повязки;
д) примочки, пасты.

Эталонные ответы: 1 в, 2 б, 3 д, 4 г, 5 б, 6 г, 7 а, 8 в.

Глава 6. ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ В ДЕРМАТОЛОГИИ

Основные физиотерапевтические методы лечения в дерматологии отражены в табл. 1.

Таблица 1

Метод	Механизм действия	Показания	Противопоказания
Электротерапия			
Амплипульс-терапия — метод импульсной терапии, основанный на применении переменного синусоидального тока средней частоты (5000 Гц), модулированного синусоидального колебания низкой частоты в пределах 10–150 Гц	Синусоидальный модулированный ток оказывает обезболивающее, трофическое, антиспазматическое, ганглиоблокирующее, противоотечное и противовоспалительное действие, улучшает функциональное состояние ЦНС и нервномышечного аппарата. Применяется аппарат «Амплипульс»	Лимфостаз нижних конечностей, опоясывающий лишай, зуд кожи, экзема, алопеция, нейродермит, атопический дерматит	Гнойно-воспалительные процессы, тромбофлебит, сердечно-сосудистая недостаточность третьей степени
Гальванизация — лечение постоянным током низкого напряжения (до 60 В) и малой силы (до 50 мА) (на тело накладывают электроды)	Под влиянием постоянного тока в местах приложения развивается гиперемия кожи, отмечается усиление крово- и лимфообращения, процессов диффузии и тканевого обмена, повышение проницаемости стенок сосудов, усиление процессов рассасывания инфильтратов	Атопический дерматит, нейродермиты, чесотки, склеродермия узловатая, васкулиты, красный плоский лишай, келлоидные рубцы	Злокачественные новообразования, лихорадочные состояния, склонность к кровотечению, сердечно-сосудистая недостаточность II и III степени. Вторая половина беременности
Дарсонвализация — применение импульсного переменного синусоидального тока высокой частоты (110 кГц), высокого напряжения (до 20 кВ) и малой силы (0,02 мА)	Происходит раздражение мелких рецепторов кожи или слизистой оболочки, что приводит к повышению тонуса сосудистых стенок, расширению сосудов, усилению кровообращения, повышению тканевого обмена, улучшению трофики тканей, противозудному и обезболивающему эффекту	Длительно незаживающие раны, трещины, эрозии, варикозное расширение вен, лимфостазы, зудящие дерматозы, хроническая экзема, болезнь Рейно, алопеция, мягкие фибромы	Злокачественные новообразования, активный туберкулез легких, кровотечение, истерия, сердечно-сосудистая недостаточность II–III степени

Метод	Механизм действия	Показания	Противопоказания
Диадинамотерапия — использование с лечебной целью полусинусоидальных токов разной частоты (50 и 100 Гц), модулированных короткими и длинными периодами (токи Бернара)	Происходит повышение метаболизма и трофики тканей, уменьшается болевой синдром, усиление процессов рассасывания инфильтратов	Алоpecia, келоидные рубцы, красный плоский лишай, почесухи, склеродермия, болезнь Рейно, слоновость, трофические язвы, варикозная экзема	Острые воспалительные заболевания, злокачественные новообразования, активный туберкулез легких, беременность, болезнь Паркинсона
Диатермокоагуляция — разрушение патологических образований в коже с помощью переменного электротока высокой частоты (1–2 мГц), небольшого напряжения (150–200 В) и большой силы тока (до 2 А)	Концентрация силы тока на небольшом участке повышает температуру ткани до 60–80 °С, что приводит к свертыванию и коагуляции белков, разрушению тканей в месте контакта с электродом, при этом сам электрод не нагревается. Под воздействием тока кровь свертывается, просвет сосуда закрывается, что предотвращает кровотечение и попадание микроорганизмов в сосудистое русло, послеоперационные боли снижаются ввиду разрушения нервных рецепторов	Бородавки, мозоли, невусы, гемангиомы, контагиозный моллюск, папилломы, кисты, импрегнации, татуировки, старческие кератомы, грануляции, рубцы	Лихорадочное состояние, острый период инфаркта миокарда, частые приступы стенокардии, острый период инсульта, сердечно-сосудистая недостаточность II–III степени, наличие у больного вживленного кардиостимулятора
Лекарственный электрофорез — метод сочетанного одновременного применения с лечебной целью постоянного тока и лекарственного вещества, вводимого током через неповрежденную кожу или слизистую оболочку	В основе метода лежат явления электролитической диссоциации, электролиза и электроосмоса. Электрофорезом можно оказывать различные по направленности действия: симптоматическое, противовоспалительное, бактерицидное, общеукрепляющее, трофическое, обезболивающее, рассасывающее, десенсибилизирующее, дезинтоксикационное, антиаллергическое, антисклеротическое и др.	Аллергодерматозы, зудящие дерматозы, келоидные рубцы, очаговая алоpecia, склеродермия, для рассасывания инфильтратов при узловатых васкулитах, экземе, гранулематозах. В целом, показания к электрофорезу определяются фармакологическим эффектом лекарственного вещества и показаниями для гальванизации	Противопоказания те же, что и при гальванизации. Следует учитывать и противопоказания вводимого лекарственного вещества

Метод	Механизм действия	Показания	Противопоказания
Ультратонтерапия — метод лечения переменным током, надтональной, надзвуковой частоты (аппарат ТНЧ-10 «Ультратон»)	Токи надтональной частоты улучшают крово- и лимфообращение, трофику тканей, активизируют обмен веществ, снижают проницаемость сосудов, уменьшают зуд, отек и инфильтрацию тканей, оказывают противовоспалительное, обезболивающее, противозудное и антисептическое действие, улучшают функциональное состояние кожи	Атопический дерматит, нейродермит очаговый, кожный зуд, хроническая экзема, псориаз, угревая болезнь, алопеции, келоид, болезнь Рейно, кольцевидная гранулема, склеродермия	Те же, что и для местной дарсонвализации
Флюктуоризация — воздействие хаотически меняющихся синусоидальных импульсных токов широкого спектра звуковой частоты в диапазоне 100–2000 Гц малой силы и низкого напряжения (аппарат АЦБ-2)	Метод обладает обезболивающим и противовоспалительным эффектом, усиливает кровообращение и лимфоток, повышает проницаемость сосудов, активизирует деятельность ретикулоэндотелиальной системы, улучшает трофику тканей, усиливает процессы регенерации	Экзема, актиномикоз, бластомикоз, инфильтративно-нагноительная трихофития, опоясывающий лишай, псориаз	Злокачественные новообразования, кровотечения, тромбооблитерирующие процессы, декомпенсация сердечно-сосудистой системы, синдром Меньера
Франклинизация — воздействие на биологически активные точки кожи импульсными токами низкой частоты. Аппараты: АФ-3, АФ-3-1, ФА-5-3	При общей франклинизации происходит стимулирование процессов кроветворения и обмена веществ, повышение дисперсии белков, усиление кровообращения головного мозга, снижение болевого синдрома и повышенного АД, улучшение трофической функции вегетативной нервной системы. Местная франклинизация применяется чаще, она обеспечивает ускорение рассасывания отека, эпителизации и заживления ран, снижает болевую чувствительность	Длительно незаживающие раны, трофические язвы, пролежни, облитерирующие заболевания артерий конечностей, фантомные боли, неврозы	Бронхиальная астма, состояние после инсульта, инфаркта миокарда, активный туберкулез легких, эпилепсия, сосудистая гипотония

Метод	Механизм действия	Показания	Противопоказания
Электропунктура — воздействие на биологически активные точки кожи импульсными токами низкой частоты. Аппараты: ЭЛАП-1, «Электроника ЭЛИТА-4», «Рампа-3»	Метод оказывает обезболивающее, сосудорасширяющее, антиспазматическое, гипосенсибилизирующее действие, повышает обмен веществ	Нейродермит, атопический дерматит, псориаз, экзема, крапивница, опоясывающий лишай, невралгии	Злокачественные новообразования, обострение ишемической болезни сердца, вторая половина беременности, острые инфекционные заболевания
Электросон — состояние сонного торможения, вызываемое действием на головной мозг тока низкой частоты и малой силы	Электросон активизирует силу и подвижность тормозного процесса, способствует восстановлению нарушенных функциональных взаимоотношений между основными нервными процессами, ускоряет заживление ран, нормализует гормональную функцию эндокринных желез, уменьшает кожный зуд	Красный плоский лишай, псориаз, трофические язвы, нейродермит, почесухи, неврозы, облитерирующие заболевания сосудов конечностей, хроническая экзема	Опухоли мозга, декомпенсированные пороки сердца, инфаркт миокарда, острый период церебральных инсультов, тиреотоксикоз, сахарный диабет, истерия, лихорадочное состояние
Магнитотерапия			
Индуктотермия — метод лечебного применения переменного магнитного поля высокой (13,5 мГц) и ультравысокой (40,68 мГц) частоты (аппараты ДКВ-2 или ИКВ-4)	Метод обеспечивает прогревание тканей наведенным теплом на глубину до 6–8 см, вызывает рефлекторное расширение сосудов, активную гиперемия, усиление тканевого обмена и процессов фагоцитоза, усиление иммунобиологических процессов в организме, стимуляцию функции коры надпочечников	Крапивница, дерматиты, хроническая экзема, склеродермия красный плоский лишай, почесухи, нейродермит, болезнь Рейно, псориаз	Злокачественные новообразования, спрингмилия, гипотония, гипертоническая болезнь III стадии, стенокардия с частыми приступами, туберкулез легких и почек, заболевания крови
КВЧ-терапия (крайне высокая частота) — применение с лечебной целью электромагнитных излучений миллиметрового диапазона волн нетепловой интенсивности. Аппараты: «Явь-1м», «Явь-1-2м», «Резонанс» и др.	КВЧ-терапия приводит к нормализации нарушений в организме на клеточном уровне (иммунологической системы, антиоксидантного статуса, микроциркуляции), стимулирует процессы регенерации ран	Атопический дерматит, экзема, язвы трофические, диабетическая ангиопатия, хроническая лучевая болезнь, гнойные раны и воспалительные процессы, алопеции, псориаз, бляшечная склеродермия	Беременность, бронхиальная астма, ангиомы, острые реактивные психозы, судорожные состояния, гипертоническая болезнь II–III стадии с частыми кризами

Метод	Механизм действия	Показания	Противопоказания
Магнитотерапия — воздействие на организм пациента постоянного или низкочастотного (50 Гц) переменного магнитного поля небольшой напряженности. Аппараты: «Полюс-1», «Полюс-2», «Полюс-101», МАГ-30, АМТ-01 магнитер и др.	Механизм действия магнитного поля сводится к физико-химическим эффектам на молекулярном уровне, действием магнитного поля осуществляется через нервные и гуморальные звенья, обменные процессы. При этом отмечается обезболивающее, противовоспалительное, противозудное, сосудорасширяющее, нейротрофическое и вегеторегилирующее действие	Атопический дерматит, псориаз, подострая экзема, трофические язвы, облитерирующий эндартериит, посттромбофлебический синдром, отек Квинке, васкулиты кожи, красный плоский лишай	Злокачественные новообразования, декомпенсация сердечно-сосудистой деятельности, беременность, базедова болезнь, диэнцефальный синдром
Микроволновая терапия — метод лечения энергией электромагнитного поля сверхвысокой частоты. Используют или сантиметровые волны 12,6 см (аппараты: «Луч-2», «Луч-3», «Луч-58») или дециметровые волны — 65 см (аппараты: «Волна-2», «Ромашка», «Ранет» и др.)	Сантиметровые микроволны проникают на глубину 3–4 см, а дециметровые — до 8–10 см. Вызывают тепловой эффект в очагах воздействия, что приводит к расширению сосудов, повышению проницаемости капилляров и усилению обмена веществ, усилению кровообращения в зоне облучения, стимуляции регенеративных процессов	Нейродермит, красный плоский лишай, хроническая экзема, очаговая склеродермия, васкулиты кожи, узловатая эритема, опоясывающий лишай, трофические язвы, вульгарный сикоз, ожоги и отморожения, псориаз, артрит	Злокачественные новообразования, туберкулез легких, инфаркт миокарда в острой стадии, ССН II–III степени, тиреотоксикоз, склонность к кровотечениям, дерматозы в острой стадии, сирингомия, микозы и тяжелые анемии
УВЧ-терапия — метод лечения электрическим полем ультравысокой частоты (40,68 МГц). Аппараты: УВЧ-30, «Мини-терм», УВЧ-66, УВЧ-80 и др.	Достигается ускорение крово- и лимфотока, усиливается фагоцитоз, оказываются противовоспалительное, бактериостатическое и дегидратирующее действия, уменьшается интоксикация при гнойных воспалительных процессах	Глубокие формы пиодермий, глубокий бластомикоз, актиномикоз, тромбофлебит, акроцианоз, панникулит, псориаз, артрит, трофические язвы, отморожения, гнойные раны	Так же как и при микроволновой терапии плюс диабет, аневризма аорты, наличие вживленного кардиостимулятора

Метод	Механизм действия	Показания	Противопоказания
Ультразвуковая терапия			
Ультразвуковая терапия — метод лечения механическими колебаниями упругой среды с частотой выше 20 кГц, т. е. не слышимой человеческим ухом (аппараты УТП-1, УЗ-Т5). Ультразвук применяют в непрерывном и импульсном режимах	Глубина проникновения ультразвуковых колебаний обратно пропорциональна частоте колебаний, обычно до 4–6 см. Механизм физиологического действия ультразвука состоит из следующих факторов: механического, теплового, физико-химического и нервно-рефлекторного. Ультразвук усиливает кровообращение в зоне воздействия, повышает проницаемость клеточных мембран, ускоряет процессы регенерации и репарации, рассасывание инфильтратов, экссудатов, оказывает противовоспалительное и обезболивающее действия, улучшает функцию симпатико-адреналовой системы, усиливает секреторную функцию кожи	Нейродермит, атопический дерматит, почесухи, псориаз, красный плоский лишай, опоясывающий лишай, хроническая рецидивирующая крапивница, васкулиты кожи, склеродермия, келоиды, трофические язвы	Инфекционные заболевания в острой стадии, ИБС, гипертоническая болезнь III стадии, болезни крови, тромбофлебит, беременность, инфаркт миокарда, злокачественные опухоли, диэнцефальный синдром
Ультрафонофорез — это комплексный физико-фармакологический метод лечения, при котором на организм воздействуют ультразвуковыми колебаниями и вводимыми с их помощью лекарственными веществами	Складывается из механизма действия ультразвука и вводимого лекарственного препарата. Ультрафонофорез изменяет фармакодинамику лекарственных веществ, которые при ультрафонофорезе депонируются в коже, а оттуда поступают в очаг воспаления через 10–12 часов. В настоящее время разработано несколько десятков методик введения различных медикаментов (гидрокортизона, баралгина, лидазы, солкосерила и др.), а также комбинированных препаратов	Те же, что и для ультразвуковой терапии	Те же, что и для ультразвуковой терапии

Метод	Механизм действия	Показания	Противопоказания
Водо- и бальнеотерапия			
Души — это водолечебные процедуры, при которых на тело воздействуют струями воды	Чаще применяют пылевой, дождевой, игольчатый, циркулярный и струевой (душ Шарко) души, с температурой воды 31–38 °С, продолжительность от 5 до 15 минут	Псориаз, экзема, нейродермит, кожный зуд	Ишемическая болезнь сердца, пороки сердца с нарушениями кровообращения, гипертоническая болезнь II–III стадии, туберкулез легких в активной фазе
Ванны — применяют прохладные, индифферентные, теплые, горячие, контрастные и с постепенно повышающейся температурой, а также ароматические (хвойные, шалфейные, горчичные, скипидарные) ванны	а) прохладные ванны применяют с целью закаливания организма; б) индифферентные и теплые ванны оказывают успокаивающее, рассасывающее, спазмолитическое, болеутоляющее и диуретическое действие; в) горячие ванны повышают обмен веществ, возбуждают нервную и сердечно-сосудистую систему, действуют спазмолитически, обезболивающе; г) шалфейные ванны оказывают болеутоляющее, трофическое, гипосенсибилизирующее действие; д) скипидарные ванны нормализуют сосудистый тонус, усиливают периферическое кровообращение, обладают противовоспалительным и рассасывающим действием; е) хвойные ванны действуют успокаивающе на ЦНС, улучшают нейрорегуляторные механизмы, нормализуют АД	Зудящие дерматозы, кожный зуд, красный плоский лишай Экзема, нейродермит, псориаз, почесухи Хроническая экзема, псориаз, атопический дерматит, нейродермит Псориаз, нейродермит, склеродермия Нейродермит, зудящие дерматозы	Злокачественные новообразования, активный туберкулез легких, острые воспалительные процессы, сердечно-сосудистая недостаточность II–III степени, выраженный атеросклероз, острый период инфаркта миокарда, гипертоническая болезнь III стадии, аневризма сердца и крупных сосудов, эпилепсия, тромбофлебит, вторая половина беременности, тяжелая форма сахарного диабета, инфекционные и грибковые заболевания кожи

Метод	Механизм действия	Показания	Противопоказания
Тепло- и холодолечение			
Глинолечение — воздействие подогретой до 40–46 °С глиной в виде местных аппликаций в течение 20–30 минут	Глины по своим свойствам близки к иловым глинам, обязательными компонентами являются окиси кремния и алюминия. Аппликации разогретой глины улучшает крово- и лимфообращение, процессы обмена веществ и трофику тканей, улучшают тканевое дыхание. Глинолечение оказывает обезболивающее, рассасывающее и противовоспалительное действие	Атопический дерматит, нейродермит, сухая экзема, бляшечная склеродермия, трофические язвы, очаговая алопеция, хроническая экзема	Злокачественные новообразования, инфекционные заболевания, острые воспалительные процессы, туберкулез любой локализации, стенокардия, гипертоническая болезнь III стадии, ИБС, сердечно-сосудистая недостаточность II–III степени, циррозы печени, глаукома, системные болезни крови, кахексия, вторая половина беременности, нефрозы
Грязелечение, или пелоидотерапия — применяются три вида грязей: торфяные, сапропелевые и иловые черные сульфидные мази	Лечебный торф содержит много минеральных солей. Он оказывает термическое, химическое, механическое и радиоактивное действия. Сапропели — органические грязи со дна пресных озер. Они содержат большую органическую массу (органические кислоты, углеводы, гуминовые вещества, битумы и др.), ферменты, пигменты, антимикробные вещества, микроэлементы. Иловая сульфидная грязь состоит из 3 частей: остова, коллоидных фракций и грязевого раствора. Грязевые аппликации повышают бактерицидную активность кожи и стимулируют регенераторные процессы. Грязелечение часто сочетают с электропроцедурами (гальванизацией, индуктотермией, диадинамическими токами и др.)	Показания те же, что и при глинолечении	Противопоказания те же

Метод	Механизм действия	Показания	Противопоказания
Парафинолечение	Парафинотерапия стимулирует метаболические процессы, ускоряет регенеративные процессы, уменьшает боль, спазмы мышц	Показания те же, что и при глинолечении	Противопоказания те же
Озокеритолечение	Озокерит, примененный местно, действует болеутоляюще, противовоспалительно, рассасывающее, антиспазматически, зудо-успокаивающе, он улучшает кровообращение и трофику тканей в очаге воздействия	Показания те же, что и при глинолечении	Противопоказания те же
Криотерапия — это применение с лечебной целью низких температур. Различают гипотермию общую и местную, а также криодеструкцию с помощью жидкого азота, снега, угольной кислоты	Гипотермические процедуры замедляют развитие отека и воспалительного процесса, замедляют кровоток, тормозят образования лимфы, уменьшают нервную возбудимость. Криодеструкция — это замораживание тканей, что приводит к дегидратации тканей, денатурации фосфолипидов, разрыву клеточных мембран, облитерации капилляров, ишемическому некрозу. Достоинством криодеструкции является строго локальное воздействие и отсутствие кровотечения	Показания к криодеструкции: бородавки, папилломы, остроконечные кондиломы, сенильный кератоз, бляшечная склеродермия, гипертрофические рубцы, пигментные и сосудистые родимые пятна	Гипертоническая болезнь II–III стадии, эпилепсия, ангиоспазм, острый период инфаркта миокарда или инсульта
Светолечение			
Инфракрасные и видимые лучи. Используют участок спектра А инфракрасных лучей (780–1400 нм), которые проникают в ткани на 3–4 мм (тепловые лучи). Аппаратура: рефлектор Минина, солюкс и др.	В основе биологического действия ИК- и видимых лучей лежат нервно-рефлекторные механизмы ИК-излучения вызывает тепловую эритему. ИК-лучи оказывают анальгезирующее действие, повышают местный лейкоцитоз и фагоцитоз, стимулируют иммунобиологические процессы, усиливают проницаемость сосудов, все это оказывает противовоспалительный эффект	Острые негнойные и хронические воспалительные процессы, невралгии, хроническая экзема, вялोजаживающие раны и язвы, отморожения, спайки	Новообразования, кровотечения, остро-гнойные процессы, недостаточность кровообращения II–III степени

Метод	Механизм действия	Показания	Противопоказания
Лазеротерапия — это метод светолечения, основанный на применении электромагнитных волн оптического диапазона, для которых характерны: монохроматичность (в спектре одна длина волны), когерентность (однофазность магнитных волн), параллельность потока излучения, высокая концентрация энергии, хорошая активная фокусировка, поляризованность излучения. Источники излучения — оптические квантовые генераторы, использующие в качестве активной среды кристаллы рубина или смесь газов гелия и неона. Они генерируют красный свет с длиной волны 632,8 нм	Низкоинтенсивное лазерное излучение активирует обменные процессы, активизирует пролиферацию фибробластов, накопление ДНК, гликогена и кислых мукополисахоридов изменяет скорость пигментообразования и является неспецифическим биостимулятором репаративных и обменных процессов в различных тканях	Трофические язвы, длительно незаживающее раны, атопический дерматит, васкулиты кожи, красный плоский лишай, келлоидные рубцы, рецидивирующий герпес, трещины заднего прохода, липоидный некробиоз, сирингомиелия, пролежни, отморожения, фурункулез	Злокачественные новообразования, инфаркт миокарда, инсульт в остром периоде, активный туберкулез легких, тиреотоксикоз, мерцательная эритема, кровотечения
Ультрафиолетовые лучи — различают три области УФ-излучений: УФ-А (440–315 нм) — длинные; УФ-В (315–280 нм) и УФ-С (280–100 нм) — короткие	Основными биофизиологическими реакциями УФ-лучей являются: образование эритемы, пигментация, бактериологическое, десенсибилизирующее, витаминообразующее и антирахитическое действие. Короткие УФ-лучи обладают бактерицидным действием. Местное УФ-облучение должно проводиться только на чистую кожу (красители, мази частично или полностью задерживают УФ-лучи)	Показания для общих УФ-облучений: псориаз, нейродермит, атопический дерматит, чесотка, пиодермии, дерматомикозы, эризиопеллоид, угревая сыпь, васкулиты кожи, ихтиоз, фурункулез, витилиго	Злокачественные новообразования, активный туберкулез легких, почек, тиреотоксикоз, тяжелая форма атеросклероза, ССН II–III степени, красная волчанка, эритродермия, склонность к кровотечению

Метод	Механизм действия	Показания	Противопоказания
ПУВА-терапия , или фотохимиотерапия — комбинированное воздействие длинно-волновых УФ-лучей (320–400 нм) с фотосенсибилизирующими средствами — производными псоралена. Аппаратура: установка УУД-1	Применяемые фотосенсибилизаторы (пувален, псорален, оксорален, метоксален и др.) под влиянием длинноволновых УФ-лучей стимулируют появление свободных радикалов в клетках эпидермиса, которые вступают в связь с азотистым основанием ДНК клеток, что снижает митотическую активность кератиноцитов	Все формы псориаза, красный плоский лишай, ихтиоз, ладонно-подошвенные кератодермии, атопический дерматит	Злокачественные новообразования, активный туберкулез легких, почек, тиреотоксикоз, ССН II–III степени, красная волчанка, эритродермия

Тесты для контроля знаний

1. Укажите методы электротерапии, базирующиеся на использовании различных характеристик переменного электрического тока:
 - а) амплипульс-терапия;
 - б) дарсонвализация;
 - в) ультратонтерапия;
 - г) диатермокоагуляция;
 - д) все вышеперечисленные.
2. Метод электротерапии, ускоряющий рассасывание инфильтрата:
 - а) гальванизация;
 - б) диадинамотерапия;
 - в) лекарственный электрофорез;
 - г) местная франклинизация;
 - д) все вышеперечисленные.
3. Какой из методов использует энергию электромагнитного поля сверх-высокой частоты?
 - а) УВЧ-терапия;
 - б) микроволновая терапия;
 - в) индуктотермия;
 - г) КВЧ-терапия;
 - д) магнитотерапия.
4. При каких заболеваниях кожи не показана ультразвуковая терапия?
 - а) атопический дерматит;
 - б) красный плоский лишай;
 - в) вульгарное импетиго;
 - г) бляшечная склеродермия;
 - д) трофические язвы голеней.
5. Бальнеотерапия не показана для лечения:
 - а) зудящих дерматозов;
 - б) псориаза;
 - в) злокачественных опухолей кожи;
 - г) диффузного нейродермита;
 - д) хронической экземы.
6. Низкоинтенсивное лазерное излучение показано при лечении:
 - а) трофических язв и длительно незаживающих ран;
 - б) липоидного некробиоза;
 - в) бляшечной склеродермии;
 - г) очаговой алопеции;
 - д) всех перечисленных дерматозов.

Эталонные ответы: 1 д; 2 д; 3 б; 4 в; 5 в; 6 д.

Глава 7. ГНОЙНИЧКОВЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ

Гнойничковые болезни кожи (пиодермии) являются следствием поражения кожи гноеродными микробами: стафилококками, стрептококками, пневмококками, протеем, гонококками, синегнойной и кишечной палочками.

Распространенность пиодермий. Они занимают одно из первых мест в структуре кожной заболеваемости детского населения страны. Это объясняется исключительно большой распространенностью их возбудителей в природе и высокой частотой перехода непатогенных форм в патогенные, а также возрастными особенностями морфологии и физиологии кожи у детей, более слабовыраженной барьерной функцией кожи у последних.

Механизм развития и клиническое течение пиодермий зависят как от вида и патогенности возбудителя, так и от состояния защитных сил микро-организма. Неповрежденная чистая кожа служит надежным барьером для проникновения гноеродных микробов внутрь.

Среди *экзогенных* факторов, способствующих появлению пиодермий, можно назвать грязь, микротравмы, перегрев и переохлаждение тела, пребывание на сквозняках, воздействие веществ, разрушающих водно-жировую эмульсионную пленку и вызывающих резкое снижение концентрации водородных ионов на поверхности кожи (рН больше 6,2–6,8 и даже больше 7). Входными воротами пиококковой инфекции могут быть и укусы насекомых (комары, москиты, мошки, вши, клопы и т. д.).

Среди *эндогенных* факторов, способствующих появлению пиодермий, можно назвать несбалансированное питание, гиповитаминозы, переохлаждение, переутомление, эмоциональные перенапряжения, истощение организма заболеваниями, интоксикации, эндокринные нарушения (сахарный диабет и др.).

7.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ПИОДЕРМИЙ

По характеру возникновения и течения различают первичные (возникают на фоне здоровой кожи), вторичные (следствие какой-либо кожной патологии (экземы, нейродермита) или иммунодепрессивной терапии); острые (течение до 2 месяцев) и хронические (течение более 2 месяцев) пиодермии. По этиологическому признаку данные заболевания подразделяются на стафилодермии, стрептодермии и стрептостафилодермии. По глубине поражения кожи различают поверхностные (локализуются в пределах эпидермиса) и глубокие (в пределах дермы, гиподермы) пиодермии.

Следует помнить, что при пиодермиях возбудитель проникает в организм, как правило, извне: у детей старшего возраста, подростков и взрослых — через отверстия сально-волосяных фолликулов, а у детей раннего возраста — через отверстия потовых желез. Поэтому у детей периода но-

ворожденности, старшего возраста и у взрослых преобладают стафилодермии (возбудитель — преимущественно золотистый стафилококк), а в младшем детском возрасте — стрептодермии (возбудитель — бета-гемолитический стрептококк).

Таблица 2

Классификация гнойничковых болезней кожи

Стафилодермии	Стрептодермии	Стрепто-стафилодермии
Поверхностные		
Остиофолликулит	Импетиго стрептококковое	Импетиго вульгарное
Фолликулит	Импетиго буллезное	Эпидемическая пузырьчатка новорожденных
Сикоз вульгарный (стафилококковый)	Заеда стрептококковая	Эксфолиативный дерматит новорожденных Риттера
Пиогенная гранулёма	Паронихия стрептококковая (поверхностный панариций)	Тропический везикулезный акродерматит Кастеллани–Челмера
Перипорит (везикулопустулез)	Сухая стрептодермия	
Пиоз Мансона	Папулезное сифилоподобное импетиго	
	Острая и хроническая поверхностная диффузная стрептодермия	
Глубокие		
Фурункул	Вульгарная эктима	Хроническая язвенная пиодермия
Фурункулез	Острый стрептококковый целлюлит (рожа)	Хроническая язвенная вегетирующая пиодермия
Карбункул		Шанкриформная пиодермия
Гидраденит		Гангренозная пиодермия
Ячмень		Некротические угри
Псевдофурункулез		Гангрена полового члена и мошонки Фурнье
Декальвирующий фолликулит (болезнь Кенко)		Тропический пиомиозит
Абсцедирующий подрывающий фолликулит и перифолликулит головы Гоффмана		
Эпилирующий и рубцующийся фолликулит Дарье		
Келоидные угри		
Акродерматит пустулезный Галлопо		

Наряду с приведенной клинико-этиологической классификацией пиодермий, существует классификация последних по МКБ-10, в основу которой положена топография высыпаний (рубрики: L00-03; L08; L66.2-6). В настоящее время вся статистическая отчетность по заболеваемости проводится по МКБ-10.

7.2. Клиника пиодермий

7.2.1. Поверхностные стафилодермии

Для **остиофолликулита** характерно формирование пустул в устьях сально-волосяных фолликулов. Процесс начинается с появления вокруг волоса пятна розового или красно-розового цвета диаметром 4–7 мм. Спустя несколько часов в центре пятна возникает желтовато-белая пустула конической формы с возвышением в центре величиной от булавочной головки до чечевицы и венчиком гиперемии вокруг. Покрышка пустулы плотная, напряженная, к 3–4-му дню содержимое пустулы ссыхается и превращается в желтовато-бурую корку. После отпадения корки через 1–2 дня на этом месте остается розоватое пятно, в дальнейшем бесследно исчезающее. При вскрытии пустулы образуются мелкие эрозии, покрывающиеся корками, которые затем отпадают. Остиофолликулиты чаще появляются на коже лица, бороды, волосистой части головы, груди, спины. Заболевание обычно склонно к самоизлечению. Дифференцировать его необходимо с вульгарным импетиго.

Если воспалительный процесс с устья волосяного фолликула распространяется в более глубокие его отделы, то формируется *фолликулит*.

Фолликулит представляет собой гнойное воспаление как наружного, так и внутреннего корневого влагалища фолликула волоса. Принято говорить о поверхностном и глубоком фолликулите с острым или хроническим течением болезни.

Поверхностный фолликулит захватывает только верхнюю часть (30–50 %) волосяного фолликула в пределах дермы, при этом воспаление нарастает в течение 2–3 дней. Клинически это проявляется высыпанием полусферических, реже конических, нередко болезненных красных папул и пустул величиной с горошину, окруженных розово-красным ободком. В дальнейшем образуются корки желтоватого цвета, после отпадения которых не остается рубцов или атрофии.

При глубоком фолликулите воспаление захватывает весь фолликул, нередко и окружающую клетчатку. В эволюционном плане инфильтрат расплавляется, вскрывается, некротические массы отторгаются, образуется язва, заживающая рубцом. Фолликулит может развиваться на коже там, где имеются волосы.

Дифференцировать его необходимо с вульгарным импетиго, фурункулезом.

Вульгарный сикоз — это хроническое воспаление волосяных фолликулов, проявляющееся непрерывно рецидивирующими стафилококковыми остиофолликулитами и фолликулитами в области усов, бороды, бровей, реже — на коже волосистой части головы, лобка, груди, спины. Основной контингент — мужчины. Возбудителем чаще выступает золотистый или эпидермальный стафилококк. Болезнь длится месяцы и годы и не склонна к самоизлечению. Больные обращаются к врачу лишь спустя несколько месяцев от начала заболевания, когда элементы сыпи уже находятся на разных стадиях развития. Лицо таких больных имеет «неопрятный вид»: кожа в области бороды и усов инфильтрирована, обилие пустул, эрозий, гнойно-кровянистых корочек, часть волос в центре очагов воспаления выпала, сохранившиеся небритые волосы теряют нормальный вид, торчат в разные стороны. После излечения волосы на большинстве участков отрастают, но не все, так как часть корней волос погибает. На месте разрешения пустул остаются множественные рубчики.

В типичных случаях диагностика вульгарного сикоза не представляет трудностей. Прежде всего его необходимо отличать от паразитарного сикоза (инфильтративно-нагноительной трихофитии). Последний начинается остро, сопровождается формированием узлов воспалительного характера, легкой безболезненной эпиляцией волос, после чего из зияющих волосяных фолликулов выделяются капельки желтого гноя, который вытекает, как мед из сотов (керьон Целсия, т. е. «медовые соты» Целсия). При микроскопическом исследовании в волосах и чешуйках кожи с очагов воспаления обнаруживается зоофильный трихофитон. Паразитарный сикоз может разрешиться спонтанно, без лечения за 6–9 недель, оставив иммунитет.

Вульгарный сикоз необходимо дифференцировать также с туберкулезной и красной волчанкой.

Везикулопустулёз (перипорит) представляет собой стафилококковое воспаление потовой поры эккриновых потовых желез у грудных детей. Появлению его нередко предшествует потница. Болезнь проявляется возникновением большого числа пустул величиной от булавочной головки до горошины с беловато-желтым содержимым. Вокруг пустул образуется гиперемический ободок. Заболевание появляется с 3–5-го дня жизни либо позднее, вплоть до конца периода новорожденности. Болеют перипоритом в основном ослабленные дети, страдающие повышенной потливостью и не имеющие должного ухода. Очаги заболевания обычно локализуются в подмышечных и паховых складках, на коже груди, спины, на волосистой части головы. Болезнь продолжается от 3 до 10 дней при своевременно начатом лечении и правильном уходе.

Дифференцировать перипорит необходимо с чесоткой (парно расположенные везикулопустулы, чесоточные ходы, обнаружение клеща) и буллезным импетиго.

Пиоз Мансона (синонимы: тропическая контагиозная пузырчатка, тропическое буллезное импетиго) является представителем тропических пиодермий. Встречается преимущественно в странах с влажным тропическим климатом. Возбудителем является золотистый стафилококк, иногда выделяют и гемолитический стрептококк. Болеют чаще дети и женщины, а также европейцы, прибывшие в страны с жарким тропическим климатом. Болезнь начинается с появления множественных пустул с воспалительным венчиком, нередко в сочетании с мелкими фликтенами с серозно-гнойным содержимым, эрозиями, корками в области крупных складок (паховых, межъягодичных, подмышечных). Общее состояние больного обычно не страдает. После эпителизации эрозий остается легкая гиперпигментация. У истощенных и ослабленных детей процесс может носить универсальный характер, сопровождаться подъемом температуры, головными болями, слабостью и длиться несколько недель.

Пиоз Мансона необходимо дифференцировать с ветряной оспой (болеют главным образом дети, кожная сыпь — папулы и пузырьки с вдавлением в центре, корочки, рубчики — появляется на фоне общей интоксикации: лихорадка до 38,5 °С и выше, общая слабость).

7.2.2. Глубокие стафилодермии

Фурункул — это острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула на всем его протяжении и прилегающих к нему тканей. Чаще фурункулы локализуются на задней поверхности шеи, предплечье, бедре, ягодице, лице. Фурункулы на носогубной складке и на верхней части лица являются опасными, так как могут обусловить тромбоз лимфатических и венозных сосудов, метастазирование инфекции, возникновение гнойного менингита и септического состояния. Обычно фурункул развивается из фолликулита, когда воспалительный инфильтрат растет по периферии и в глубину в течение 4–7 дней, что приводит к формированию узла конической формы до 2–3 см в диаметре и более. Узел болезненный, боль может быть пульсирующей. Обычно первая стадия развития фурункула — стадия инфильтрации — длится 4–5 дней и заканчивается формированием некротического стержня. Затем ткань на вершукке фурункула расплавляется с выделением через образовавшееся отверстие небольшого количества гноя (стадия изъязвления). Далее формируется язва, дно которой выполнено некротическим стержнем. В течение 2–4 дней стержень отторгается через увеличившееся отверстие язвы. В течение 4–5 дней язва заполняется грануляциями и рубцуется (стадия рубцевания). Таким образом, на созревание и разрешение фурункула в среднем уходит 2 недели. При этом вовремя

начатая рациональная терапия на стадии инфильтрации может остановить процесс, а воспалительный инфильтрат в течение 4–5 дней рассасывается, боль исчезает, след от фурункула обычно не остается.

Дифференцируют фурункул от узлов инфильтративно-нагноительной трихофитии.

Фурункулёз бывает острый и хронический. Острый фурункулёз чаще является следствием общего переохлаждения или перегрева, когда одновременно на ограниченном участке (острый локализованный фурункулёз) или на различных участках кожного покрова (острый общий фурункулёз) формируется несколько фурункулов (до 10 и более). Хронический фурункулёз также может быть локализованным и общим, он представляет собой рецидивирующий пиодермический процесс, при котором фурункулы появляются с разной частотой на протяжении длительного времени. Он обычно развивается у лиц, страдающих диабетом, хроническим гастроэнтеритом или колитом, ВИЧ-инфекцией, гипо- и авитаминозами; может быть также следствием длительного физического переутомления.

Карбункул — это конгломерат нескольких фурункулов, объединенных общим инфильтратом. Фактически, речь идет о гнойно-некротическом воспалении подкожной клетчатки, захватывающем несколько волосяных фолликулов. Воспалительный инфильтрат увеличивается как за счет периферического роста и вовлечения в процесс новых волосяных фолликулов, так и путем распространения его на подлежащие ткани — мышцы, фасции, надкостницу. Уже к 4–5-му дню развития карбункул превращается в плотный воспалительный узел (до 10 см в диаметре), нечетко отграниченный от здоровой ткани. Центральная выпуклая его часть багрово-синего цвета, а периферия — синюшно-розового. Характерна пульсирующая, рвущего характера боль. В течение почти 2 недель болезненный инфильтрат размягчается, образуется несколько свищевых отверстий, через некоторые из них выделяется гнойно-кровянистая жидкость. После отторжения множественных некротических стержней образуется широкая, глубокая язва неправильной формы с синюшными подрывными краями и рыхлым неровным дном. Вокруг нее долгое время сохраняется инфильтрат. Постепенно язва заполняется грануляциями и заживает втянутым неровным рубцом.

Развитие карбункула сопровождается обычно лихорадкой до 40–41 °С, ознобом, головной болью, возможна спутанность сознания, нередко осложнения, характер которых зависит от локализации карбункула. Так, карбункул подбородочной области может осложниться остеомиелитом нижней челюсти с перфорацией в полость рта.

Дифференциальная диагностика карбункула проводится с фурункулом, флегмоной, актиномикозом.

Гидраденит — это острое гнойное воспаление апокриновых потовых желез, вызываемое золотистым и белым стафилококками. Воспалительный

процесс при гидрадените локализуется в подмышечных впадинах, реже — на лобке, вокруг грудных сосков, в области половых органов и промежности. Развитию болезни способствуют повышенная потливость, щелочная реакция пота, несоблюдение правил гигиены тела.

Болезнь начинается с появления в толще кожи болезненного узла величиной с горошину. Спустя 2–3 дня узел увеличивается до размеров лесного или грецкого ореха, спаивается с окружающей кожей. В центре абсцесса, имеющего коническую форму, происходит размягчение и вскрытие узла с выделением густого сливкообразного гноя. Некротический стержень не образуется. Уже на 7–8-й день полость абсцесса заполняется грануляциями и к концу второй недели формируется небольшой втянутый рубец. По соседству с одним узлом обычно воспаляется еще несколько желез. Процесс принимает хронический характер: одни узлы вскрываются и заживают, другие — медленно рассасываются и появляются новые. Кожа пораженной области становится синюшно-багровой, неровной. Вследствие образования конгломератов узлов кожа подмышечной области выступает сопочками, напоминая «сучье вымя». Процесс может продолжаться несколько недель и даже месяцев, может наблюдаться субфебрильная температура, общая слабость, особенно при двухстороннем расположении гидраденита. Наличие ВИЧ-инфекции, сахарного диабета, дисфункции половых желез, щитовидной железы, микседемы отягощает течение гидраденита.

Дифференциальную диагностику проводят с фурункулами, скрофулодермой, флегмоной, множественными абсцессами.

У ослабленных, анемичных и дистрофичных детей в возрасте до 6 месяцев, реже у более старших (до 1 года), не получающих должного ухода, могут сформироваться **множественные абсцессы (псевдофурункулёз)**. При этом заболевании на коже спины, ягодиц, бедер, задней поверхности шеи возникают болезненные узлы, величиной с горошину или лесной орех. Вначале узел плотный, но затем он размягчается, начинается абсцедирование прилежащих тканей, появляется флюктуация. Из вскрывшегося узла выделяется желто-зеленый, сливкообразный гной, некротический стержень не образуется. Отсутствие стержня объясняется тем, что при псевдофурункулёзе Фингера происходит воспаление эккриновых потовых желез и процесс часто рецидивирует. Обычно начавшись на первом месяце жизни, заболевание, при нерациональном лечении, может продолжаться 2–3 месяца и дольше. Поэтому при псевдофурункулёзе Фингера страдает общее состояние больного ребенка: температура тела с субфебрильной становится 38–39 °С, наблюдаются анемия, гипотрофия, полиаденит, гепатоспленомегалия, ухудшение аппетита. Нередки осложнения: флегмоны, сепсис, пневмония, гнойный менингит, остеомиелит. В таких случаях прогноз бывает очень неблагоприятным. Чаще всего должный уход за ребенком и свое-

временно начатое лечение исключают серьезные осложнения, и процесс заканчивается выздоровлением.

Дифференцируют псевдофурункулёз от везикулопустулёза, фурункулёза, скрофулодермы.

7.2.3. Поверхностные стрептодермии

Наиболее ярким представителем поверхностных стрептодермий является **стрептококковое импетиго**.

Первичным элементом стрептококкового импетиго является фликтена — поверхностный нефолликулярный пузырь с серозно-гнойным содержимым, окруженный ободком гиперемии. Покрышка его не напряжена и быстро вскрывается. Отделяемое ссыхается и превращается в желтоватые корочки, которые отпадают на 4–6-й день. Фликтены склонны к периферическому росту, локализуются они преимущественно на коже лица, туловища, конечностей. Характерно явление аутоинокуляции.

У отдельных больных развиваются крупные фликтены полушаровидной формы до 1–2 см в диаметре, окруженные красноватым воспалительным венчиком. Это так называемое **буллёзное импетиго**. Его необходимо дифференцировать от вульгарной пузырчатки, дерматита Дюринга, буллёзной токсидермии. У отдельных больных формируется **кольцевидное импетиго**, отличающееся центробежным ростом, при этом кожа в центре очага начинает эпителизоваться, а вокруг имеются мелкие фликтены.

У детей нередко развивается **стрептококковая заеда, или угловой стоматит**, когда в углах рта появляются быстро вскрывающиеся фликтены и образуются неглубокие болезненные трещины и эрозии, покрытые серозно-гнойными корками. Дифференцируют с дрожжевой заедой.

При **поверхностном панариции** на ногтевой фаланге пальцев кистей появляется крупная фликтена, подковообразно окружающая ноготь. После вскрытия ее образуется эрозия с бахромой отслаивающегося эпителия. Со временем ногтевая пластинка может деформироваться. Дифференцируют с кандидомикозом ногтевых валиков.

Сухая, или эритематозно-сквамозная, стрептодермия поражает детей и подростков и отличается отсутствием фликтен. Клинически болезнь проявляется розовато-красными пятнами, покрытыми тонкими белесоватыми чешуйками. Пятна склонны к периферическому росту и локализуются на коже лица, туловища, разгибательных поверхностях конечностей. Может быть кожный зуд в очагах поражения. Дифференцируют с витилиго.

7.2.4. Глубокая стрептодермия

Вульгарная эктима — это глубокое язвенное стрептококковое поражение кожи. Болезнь начинается с появления единичных или множественных фликтен или глубоких эпидермальных пустул на коже голеней, бедер,

туловища, реже — рук. Потом на поверхности формируется буровато-коричневая корка, окруженная инфильтрированным венчиком синюшно-красного цвета. После удаления корки обнажается глубокая язва с крутыми краями и некротическими массами на дне. Заживление происходит с образованием рубца в течение 2–4 недель. Эктима развивается у истощенных людей, хронических алкоголиков, у больных с тяжелыми общими заболеваниями. Вульгарную эктиму надо отличать от сифилитической эктимы, трофических язв, скрофулодермы, изъязвившейся индуративной эритемы Базена.

7.2.5. Поверхностные стрептостафилодермии

Импетиго вульгарное является весьма контагиозным заболеванием и в детских коллективах может принимать характер эпидемии. На коже лица, рук, других открытых участков одновременно появляются высыпания, типичные как для импетиго стрептококкового, так и для остиофолликулитов или фолликулитов. Элементы сыпи окружены венчиком эритемы, на пораженных участках отмечается гиперемия и отек. Фликтены рано вскрываются с образованием эрозий округлой или овальной формы, окаймленных гиперемическим венчиком с обрывками эпидермиса. В течение 1–2 дней эрозии покрываются корками сероватого или буроватого цвета. После отторжения корок на 8–9-й день на месте бывших элементов появляется вторичное эритематозное пятно. Новые высыпания по периферии сливаются между собой и могут захватывать значительные поверхности кожи. Это приводит к увеличению лимфатических узлов, возрастанию СОЭ, к лейкоцитозу. У больных повышается температура тела, появляется недомогание, иногда боль в суставах.

Вульгарное импетиго дифференцируют с вульгарной пузырчаткой, пузырьной формой многоформной экссудативной эритемы.

Эпидемическая пузырчатка новорожденных. Это эпидемическая форма пиодермии, возникающая у новорожденных на 4–8-й день жизни. Инфицирование ребенка происходит или от матери, или от медперсонала, имеющих очаг воспаления с патогенными стрептостафилококками. Болезнь начинается с появления на коже вокруг пупка или живота, спины, конечностей, в естественных складках множественных пузырей с серозно-гнойным содержимым (фликтены), окруженных эритематозным венчиком (ладони и подошвы не покрываются пузырями, что важно при проведении дифференциальной диагностики). После разрыва тонкой покрывки пузырей формируются эрозии диаметром от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Для них характерны неровные фестончатые края, сочное розовато-красное дно, серозно-слизистое мутное отделяемое. Среди возбудителей, выделяемых из пузырьной жидкости, обнаруживаются стафилококки, стрептококки и другие микроорганизмы. При распространенном процессе кожа может напоминать ожог II степени. В таких случаях у

детей, особенно при нерациональном лечении и снижении иммунитета, могут развиваться серьезные осложнения: сепсис, стафилококковые пневмонии, отит и т. д. Это приводит к резкому ухудшению общего состояния ребенка, вплоть до летального исхода.

Дифференцировать эпидемическую пузырчатку новорожденных необходимо от сифилитической и от врожденной пузырчатки.

Эксфолиативный дерматит новорожденных Риттера — одна из самых тяжелых форм эпидемической пузырчатки новорожденных. Болезнь, как правило, начинается на первой неделе жизни ребенка, чаще у недоношенных и ослабленных детей. Микробиологические исследования показали, что возбудителями ее являются преимущественно стафилококки II фаговой группы (фаготипы 71 или 55/71). Замечено, что чем в более раннем возрасте возникает дерматит Риттера, тем он тяжелее протекает.

В течении болезни выделяют 3 стадии: эритематозную, эксфолиативную и регенеративную. Вначале появляется гиперемия вокруг рта и пупка, затем либо возникает серозный отек и наступает эпидермолиз, либо на неизменной коже появляются пузыри с гнойным содержимым, которые легко лопаются и образуют большие эрозивные мокнущие поверхности. Процесс распространяется быстро и в течение суток может захватить все тело. Болезнь напоминает ожог II степени. При ней эпидермис отделяется пластами, симптом Никольского положительный (даже в кажущихся внешне нормальными участках кожи между пузырями). С первых часов болезни состояние ребенка резко ухудшается: отмечаются лихорадка (до 40–41 °C), в крови — гипохромная анемия, лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ, ранние осложнения — отит, пневмония, абсцессы, пиелонефрит и др.

В последние годы чаще встречаются abortивные формы эксфолиативного дерматита, когда в его клинике преобладает пластинчатое шелушение, легкая гиперемия кожи; эрозии же отсутствуют и в целом общее состояние ребенка удовлетворительное.

Дифференцируют эксфолиативный дерматит Риттера от синдрома Лайелла, синдрома SSSS, десквамативной эритродермии Лейнера, от буллезной ихтиозиформной эритродермии.

Синдром стафилококковой обожженной кожи, или синдром SSSS (Staphylococcal Scalded Skin Syndrome). Возбудителем болезни является стафилококк II фаговой группы, вырабатывающий токсин «эксфолиатин А или В», который вызывает отслойку эпидермиса непосредственно под зернистым слоем (Ф. А. Зверькова, 1994).

Данный синдром встречается исключительно у детей в возрасте от 1 мес. до 5 лет. У взрослых людей более совершенная иммунная система позволяет довольно быстро нейтрализовать и удалить из организма указанный выше эпидермолитический токсин.

Болезнь проявляется вначале возникновением на теле пятнистых высыпаний кирпично-красного цвета (после отита, гнойного конъюнктивита или катара верхних дыхательных путей). При этом вокруг естественных отверстий образуются импетигиозные корки. В течение 1–2 суток процесс прогрессирует, и в результате появляются вялые крупные пузыри (симптом Никольского положительный). Постепенно вся кожа приобретает вид ошпаренной (обожженной) и покрывается большими мокнущими эрозиями. Слизистая рта обычно не поражается. При благоприятном течении процесса к концу первой недели болезни начинается эпителизация эрозий, заканчивающаяся шелушением.

Синдром SSSS необходимо дифференцировать от токсического эпидермального некролиза (синдром Лайелла). Последний начинается остро с появления пузырей и эрозий на коже и слизистых оболочках. При этом общее состояние больных бывает очень тяжелым из-за большой потери жидкости, электролитов, белков. Заболевание может развиваться в любом возрасте и чаще всего является следствием повышенной чувствительности организма к препаратам и непереносимости им лекарственных средств (барбитураты, седативные, антибиотики, анальгетики, сульфаниламиды и др.).

Синдром SSSS дифференцируют и от других дерматозов, вызывающих образование пузырей, в частности, от десквамативной эритродермии Лейнера, врожденного буллезного эпидермолиза, врожденного ихтиоза, сифилитической пузырьчатки, от буллезной ихтиозиформной эритродермии.

7.2.6. Глубокие стрептостафилодермии

Хроническая язвенная пиодермия бывает первичной и вторичной (осложнение импетиго или эктимы). Развивается у пациентов с истощением, страдающих сахарным диабетом, хронической венозной недостаточностью. На коже голеней, стоп, кистей формируется язва неправильной формы, болезненная при пальпации, с подрывными краями; дном, покрытым грануляциями и гнойным отделяемым; кожа краев язвы и вокруг нее застойно-синюшного цвета. В течение нескольких месяцев язва имеет тенденцию к периферическому росту, существует до года и более и затем на фоне лечения идет отторжение некротизированных тканей, язва заполняется грануляциями и медленно рубцуется. Дифференцируется с третичным гуммозным сифилисом, индуративной эритемой Базена, лейшманиозом, споротрихозом.

Хроническая язвенная вегетирующая пиодермия отличается от хронической язвенной пиодермии более тяжелым и длительным течением. Процесс локализуется на конечностях, вначале на месте пустул и фолликулитов образуются одна или несколько язв. Отдельные изъязвленные инфильтраты могут сливаться, образуя неровную бугристую поверхность, покрытую корками, после снятия которых образуются язвы с сосочковид-

ными вегетирующими разрастаниями, свищевыми ходами и с обилием гноя в карманах-затеках. Рядом с первичными язвами появляются дочерние абсцессы, сообщающиеся с основной язвой свищевыми ходами. Дочерние абсцессы могут вскрываться на поверхность кожи самостоятельно. После истечения гноя свищ может закрыться, но способен вновь вскрываться при скоплении гноя. Заживление язв сопровождается образованием рубцов. Дифференцируют заболевание с колликувативным туберкулезом, гуммозным и серпигинирующим бугорковым сифилидом, актиномикозом, бластомикозом.

7.3. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНИЧКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ у ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

У ВИЧ-инфицированных больных наблюдаются:

- сравнительно более частая универсальная распространенность фолликулитов, поражение кожи верхних и нижних конечностей, груди, спины, шеи, подмышечных и межъягодичных складок;
- акнеiformные фолликулиты, акне-келоиды;
- хронические рецидивирующие гидрадениты, фурункулез;
- упорно текущий вульгарный сикоз;
- рецидивирующие абсцессы;
- сравнительно более частая регистрация шанкриформной пиодермии и других атипичных вариантов пиодермитов;
- устойчивость пиодермий к общепринятым методам лечения.

7.4. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПИОДЕРМИЯМИ

Основные принципы рациональной терапии больных пиодермиями сводятся к назначению средств антибактериального действия; препаратов, повышающих защитные силы и корригирующие обменные нарушения и функциональные расстройства организма. Важным компонентом лечебного режима является организация здорового полноценного питания. У детей до 1 года целесообразнее всего материнское грудное вскармливание. У более старших детей и у взрослых необходимо ограничивать соль и легкоусваиваемые углеводы, исключить острые блюда.

Из этиотропных средств основными являются антибиотики. В частности, рекомендуются: синтетические аналоги пенициллина (ампициллин, амоксициллин, оксациллин, метициллин), макролиды (эритромицин, кларитромицин, джозамицин, рокситромицин), азитромицин, аминогликозиды (канамицин, гентамицин, нетилмицин, бруламицин), цефалоспорины (цефалексин, цефтриаксон, цефобид, клафоран и др.). Антибиотики рекомендуется назначать после определения чувствительности микрофлоры орга-

низма к антибиотикам (по данным антибиотикограммы). В ряде случаев можно использовать сульфаниламиды, нитрофураны.

Среди препаратов специфического иммуномодулирующего действия различают препараты для пассивной специфической иммунотерапии (антистафилококковый иммуноглобулин; гипериммунная одногруппная антистафилококковая плазма), т. е. вводятся антитела, и препараты для активной специфической иммунотерапии (вакцины, стафилококковый анатоксин (нативный или очищенный, адсорбированный, лиофилизированный), стафилококковый антифагин, бактериофаги), т. е. вводится антиген.

При хронических пиодермиях можно использовать средства неспецифической иммунотерапии: пиротерапию, аутогемотерапию, гистоглобулин, метилурацил, нуклеинат натрия, пирроксан, спленин, декарис, тималин, тимоген, тактивин, имунофан, ликопид, полиоксидоний и др.

Из витаминов используются витамины А, С, Е, группы В, фолиевая кислота, оротат калия, мультивитаминные комплексы с микроэлементами. Комплексное лечение больных пиодермиями предполагает также включение физиотерапевтических методов: УФО, УВЧ, ультразвук, лазеротерапию, фонофорез, электрофорез и др.

У отдельных больных приходится применять хирургическое лечение, как, например, при абсцедировании гидраденита, фурункулов, карбункулов, при хронической язвенной вегетирующей пиодермии, пиогенной гранулеме.

В терапии пиодермий у детей важное место отводится *наружному лечению и уходу* за ними.

При поверхностных пиодермитах с успехом применяют местную дезинфицирующую антибактериальную терапию. Пузыри и пустулы вскрывают стерильной инъекционной иглой, с последующей обработкой очага 2%-ным спиртовым раствором бриллиантового зеленого или метиленового синего, или генцианвиолета, или жидкостью Кастеллани, или препаратом «Бализ-2». Пораженные складки кожи обрабатывают водным раствором одного из названных выше анилиновых красителей либо 2%-ным раствором меркурохрома, 1–2%-ным раствором резорцина и т. д. После такой обработки на очаги пиодермитов накладывают дезинфицирующие пасты (цинк-нафталановая, линкомициновая, Лассара и др.), а в дальнейшем мази (ихтиоловая, фастин, гентамициновая, эритромициновая, канамициновая, лоринден С, целестодерм с гентамицином, тридерм, оксикорт, гиоксизон, синалар Н и др.). Можно использовать аэрозоли, оказывающие противомикробное, противовоспалительное и антиаллергическое действие (лифузоль, оксикорт-аэрозоль, оксиклозоль и др.).

Здоровую кожу, а также места бывших поражений у больных пиодермиями необходимо обрабатывать 1–2%-ным салициловым спиртом в равных соотношениях с камфорным спиртом. Детей, больных поверхностными

ми стрептодермиями и поверхностными стрептостафилодермиями, не следуют купать при острой стадии болезни. Грудных детей, больных стафилодермиями, мыть следует с большой осторожностью, чтобы не допустить аутоинокуляции. Кожа вокруг очага пиодермии обрабатывается кислыми спиртами или водкой. Запрещается трение гнойного струпа одеждой и загрязнение бытовыми и производственными веществами.

Профилактика пиодермий сводится к соблюдению должного гигиенического режима как в быту, так и в детских учреждениях. Детей, болеющих поверхностными пиодермиями, в любом возрасте следует изолировать от здоровых детей до полного излечения. Игрушки должны быть легкомоющимися и дезинфицирующимися. Важная роль отводится активной санитарно-гигиенической пропаганде. Мелкие травмы (ссадины, царапины, порезы) у детей, а также у взрослых необходимо смазывать 1–2%-ным спиртовым раствором бриллиантового зеленого или метиленового синего. Среди взрослого населения с целью профилактики пиодермий проводится комплекс мероприятий, направленных на создание соответствующих санитарно-гигиенических условий на производстве, в сельском хозяйстве и быту. Ежегодная диспансеризация работников, проведение осмотров с учетом специфики производственных условий, организация оздоровительных мероприятий, реабилитация больных с противорецидивным лечением хронических пиодермий играют существенное значение в профилактике данных заболеваний.

Тесты для контроля знаний

1. Какие из перечисленных заболеваний не вызываются стафилококками?
 - а) фолликулит поверхностный;
 - б) фурункул;
 - в) эктима вульгарная;
 - г) гидраденит;
 - д) вульгарный сикоз.
2. Для стрептококкового импетиго характерно все, кроме:
 - а) фликтен;
 - б) воспалительного венчика;
 - в) высокой контагиозности;
 - г) тонких корочек;
 - д) глубоких пустул.
3. Какие из перечисленных заболеваний не характерны для детей грудного возраста?
 - а) фолликулит;
 - б) псевдофурункулез;

- в) гидраденит;
 - в) эпидемическая пузырчатка новорожденных;
 - г) эксфолиативный дерматит Риттера.
4. При гидрадените назначают все перечисленное, кроме:
- а) антибиотиков;
 - б) иммуномодуляторов;
 - в) анилиновых красителей;
 - в) УВЧ-терапии;
 - д) припарок.
5. Для вульгарного импетиго характерно все перечисленное, кроме:
- а) фликтен;
 - б) высокой контагиозности;
 - в) глубокого фолликулита;
 - г) влажных эрозивных поверхностей;
 - д) толстых коричнево-желтых корок.
6. Какие из гнойничковых заболеваний кожи не требуют назначения системной антибиотикотерапии?
- а) остиофолликулит;
 - г) фурункулёз;
 - б) карбункул;
 - д) гидраденит;
 - в) вульгарный сикоз.
7. В терапии распространенных пиодермий используют все, кроме:
- а) стафилококкового анатоксина;
 - г) антибиотиков;
 - б) иммунофана;
 - д) цитостатиков;
 - в) витаминно-микроэлементных комплексов.

Эталонные ответы: 1 в; 2 г; 3 в; 4 д; 5 в; 6 а; 7 д.

Глава 8. ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

Грибковые заболевания кожи (микозы) — это собирательный термин, обозначающий поражение кожи, ногтей, волос, обусловленное грибами родов *Trichophyton*, *Microsporum*, *Candida*, *Epidermophyton* и, редко, плесневыми грибами. Грибы широко распространены в окружающей среде и обитают в почве, на растениях, паразитируют на животных (зоофильные) и человеке (антропофильные или зооантропофильные).

Пути заражения:

- прямой путь — контакт с почвой, растениями, больными животными или человеком;
- непрямой путь — через вещи и предметы, бывшие в употреблении у больных или через предметы ухода за животными.

8.1. КЛАССИФИКАЦИЯ МИКОЗОВ

В СССР и странах СНГ долгое время ведущей классификацией микозов была и в ряде регионов остается классификация А. М. Ариевича и Н. Д. Шеклакова, согласно которой все грибковые болезни кожи подразделяются на 5 групп:

1. Кератомикозы: отрубевидный лишай, узловая трихоспория, подмышечный трихомикоз.
2. Дерматомикозы: эпидермофития паховая, рубромикоз, микозы стоп, микроспория, трихофития и фавус.
3. Кандидозы кожи, слизистых оболочек, внутренних органов.
4. Глубокие микозы с системным поражением кожи и внутренних органов: бластомикозы, споротрихоз, хромомикоз, мадуromикоз, риноспориоз и др.
5. Псевдомикозы: эритразма, актиномикоз, нокардиоз.

Но время вносит свои коррективы, и с появлением МКБ-10 имеются предложения российских ученых (А. Ю. Сергеев и Ю. В. Сергеев, 2003) о переходе на новую международную классификацию микозов, согласно которой выделяют:

1. Микозы кожи и слизистых оболочек (коды МКБ-10: В35, В36, В37.0, В37.2-4). Сюда включены дерматофитии, малассезиозы кожи, кандидоз кожи и слизистых оболочек, редкие поверхностные микозы.

В свою очередь, подраздел «дерматофитии» включает: дерматофитии волосистой части головы и области бороды, дерматофитии ногтей и онихомикозы, дерматофитии кистей и стоп, дерматофитии гладкой кожи, черепитчатый микоз, паховую дерматофитию.

Подраздел «малассезиозы кожи» включает *Malassezia*-инфекции (разноцветный лишай, *Malassezia*-фолликулит и неонатальный пустулёз) и

Malassezia-ассоциированные дерматозы (себорейный дерматит и перхоть, синдром Гужеро–Карто).

Подраздел «кандидоз кожи и слизистых оболочек»: кандидоз полости рта, кандидоз кожи, вагинальный кандидоз, кандидоз ногтей и кандидная паронихия.

Подраздел «редкие поверхностные микозы» включает: белая пьедра, черная пьедра, *tinea nigra*, плесневые онихомикозы.

2. Подкожные микозы (коды МКБ-10: В42, В43.0, В43.2, В46.8, В47, В48.0, В48.1) Представители: споротрихоз, хромомикоз, эумицетома, фео-гифомикоз, энтомофторамиказы, риноспориидоз, болезнь Лобо.

3. Оппортунистические глубокие микозы (коды МКБ-10: В37, В44, В45, В46). Сюда включены: глубокий кандидоз, аспергиллёз, мукороз, криптококкоз.

4. Эндемические глубокие микозы (коды МКБ-10: В38, В39, В40, В41, В48.4), куда входят гистоплазмоз, бластомикоз, паракокцидиоидоз, кокцидиоидоз, эндемический пенициллиоз.

В соответствии с утвержденной типовой программой по дерматовенерологии для медвузов Республики Беларусь подлежат изучению только микозы кожи и слизистых оболочек представленной выше классификации, что соответствует первым трем разделам классификации А. М. Ариевича и Н. Д. Шеклакова. В целом, под кератомикозами понимают микозы с поражением рогового слоя, дерматомикозами называют микозы собственно кожи, трихомикозами — грибковые инфекции волос, онихомикозами — ногтей.

8.2. КЕРАТОМИКОЗЫ

Для заболеваний этой группы характерно преимущественное поражение рогового слоя и кутикулы волоса почти без воспалительной реакции и вовлечения придатков кожи.

Разноцветный лишай (*pityriasis versicolor*). Синонимы: отрубевидный лишай, малассезиоз кожи. Заболевание впервые описал Robin в 1853 г.

Этиопатогенез и эпидемиология. Разноцветный лишай широко распространен. Считается, что им поражено до 10 % всего населения мира. В жарких странах разноцветный лишай встречается чаще. В средних широтах большинство случаев заболевания приходится на летний период. Болеют чаще молодые и люди среднего возраста. Пик заболеваемости приходится на 20-летний возраст. У детей и пожилых людей заболевание встречается редко. Передача возбудителя от больного разноцветным лишаем или носителя возможна, например, в общей постели, также вероятно заражение на пляжах. Разноцветный лишай не считается весьма контагиозным

заболеванием. Дети могут инфицироваться от взрослых ввиду рыхлости рогового слоя. Заболевание склонно к рецидивам.

Возбудитель — *Malassezia furfur* или *Pityrosporum orbiculare* — обитает в чешуйках рогового слоя эпидермиса.

Факторы патогенеза: повышенная потливость, нарушение углеводного обмена, вегетодистонии; у детей — гипотрофия, незрелость и рыхлость рогового слоя эпидермиса, нерациональный гигиенический режим.

Клиническая картина. Наиболее частая локализация поражений: грудь, спина, реже — плечи, живот и волосистая часть головы у детей, но без поражения волос. Заболевание характеризуется появлением пятен цвета кофе с молоком или серовато-розового цвета, различных очертаний и размеров, склонных к слиянию. Воспалительная реакция отсутствует. Изредка наблюдается отрубевидное шелушение на поверхности. Субъективно лишь иногда больные ощущают незначительный зуд. После ультрафиолетового облучения (обычно после загара) колонии гриба погибают, отшелушиваются, оставляя после себя депигментированные пятна (вторичная лейкодерма).

Диагностика основана на характерной клинической симптоматике. Подтверждение диагноза проводится положительной йодной пробой и смыванием анилиновыми красителями. При этом за счет более интенсивного поглощения реактива разрыхленным роговым слоем рельефно выделяются очаги поражения. Может применяться диагностический прием «удар ногтем» («феномен стружки», или симптом Бенье), выявляющий скрытое шелушение.

Желательным является микроскопическое исследование патологического материала (соскоб с высыпаний на коже).

Возможна люминесцентная диагностика с помощью лампы Вуда, выявляющая участки поражения в виде темно-коричневого или красновато-желтого окрашивания.

Лечение при ограниченных формах, как правило, проводится средствами для наружной терапии. При распространенных формах и неэффективности местной терапии назначают лечение с использованием системного антимикотика. В лечении инфекций, вызванных *Malassezia*, уже длительное время используется кетоконазол. В последнее время назначают также современные триазольные антимикотики: итраконазол и гораздо реже — флуконазол. Несмотря на внедрение новых средств, кетоконазол продолжает считаться наиболее активным препаратом в отношении *Malassezia*. Невысокой чувствительностью *Malassezia* к тербинафину объясняют неэффективность системной терапии данным препаратом.

Наружно традиционно используются отшелушивающие и фунгицидные лекарственные препараты. Применяют 3–5%-ный резорциновый или салициловый спирт, нитрофунгин, 3–5%-ную настойку йода, 5–10%-ную

серную или дегтярную мази. Возможно лечение по методу Демьяновича (60%-ным раствором натрия гипосульфита и 6%-ным раствором хлористоводородной кислоты), 20%-ной эмульсией бензил-бензоата, кремом «Низорал», «Миконазол», противогрибковыми аэрозолями. Лечение длится 10–14 дней. Эффективен кетоконазол в форме 2%-ного шампуня «Низорал».

Для системной терапии можно назначать кетоконазол («Низорал») по 200 мг/сут и итраконазол («Орунгал») также по 200 мг/сут в течение 1 недели. Есть сведения об эффективности флуконазола («Дифлюкан»), назначаемого однократно по 400 мг/сут.

Лечение должно заканчиваться курсом УФО-терапии для нормализации цвета кожи.

Критерии излеченности. Лечение проводят до исчезновения клинических проявлений. Микроскопические исследования патологического материала должны давать отрицательный результат.

Профилактика. С целью профилактики рецидивов важное значение придается устранению потливости, лечению висцеральной патологии. Желательно обследование всех членов семьи больного или находящихся в тесном бытовом контакте. Обязательным мероприятием должна быть дезинфекция нательного, постельного белья и одежды. Для мытья тела может использоваться шампунь, содержащий кетоконазол. В весенний период рекомендуется общее УФО.

8.3. КАНДИДОЗ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК

Кандидоз (син. — кандидамикоз, соормикоз) — грибковое заболевание кожи, ногтей, слизистых оболочек, вызванное дрожжеподобными сапрофитными грибами рода *Candida* (или *Monilia*). Впервые описано Б. Лангенбеком в 1839 г., грибы в тканях впервые обнаружил в 1843 г. Berg, а в 1923 г. Berkhout выделил среди дрожжеподобных организмов род *Candida*.

Этиология и эпидемиология. Известно около 150 видов грибов рода *Candida*. Около 20 видов возбудителей могут вызывать кандидоз. Из них наиболее часто от больных выделяют восемь видов. Среди этих восьми, в свою очередь, основными являются четыре вида — *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata*.

C. albicans — одноклеточные микроорганизмы относительно большой величины, овальной, округлой формы, образуют псевдомицелий (нити из удлинённых клеток), бластоспоры (клетки-почки, сидящие на перетяжках псевдомицелия). Главными признаками, отличающими грибы рода *Candida* от истинных дрожжей, являются следующие: наличие псевдомицелия, отсутствие аскоспор (спор в сумках внутри клеток) и свойственные им биохимические свойства.

Заболевание распространено повсеместно. Кандидоз отличается от остальных оппортунистических микозов тем, что это преимущественно

эндогенная инфекция. Наиболее часто встречающийся возбудитель кандидоза — *C. albicans* и другие болезнетворные виды *Candida* — постоянно или временно обитают на слизистых оболочках или коже человека, наиболее часто — в кишечнике. Экзогенное инфицирование встречается реже. Некоторые виды *Candida* обнаруживаются в почве, загрязняют пищевые продукты: овощи, фрукты, мясо-молочные и хлебопродукты.

Возможно внутриутробное заражение и инфицирование новорожденного при прохождении через родовые пути. Нередким является половой путь передачи. Помимо носителей и больных кандидозом людей заражение может происходить от домашних животных.

В настоящее время распространенность условно-патогенных дрожжеподобных грибов рода *Candida* среди здоровых и больных микозами возрастает. Наблюдается рост заболеваемости кандидозом среди лиц различных возрастных групп. Однако чаще болеют дети и пожилые.

Патогенез и факторы риска. В патогенезе кандидозной инфекции решающее значение принадлежит не столько возбудителю, сколько состоянию макроорганизма. В то же время патогенные свойства грибов (секреция протеолитических ферментов и гемолизинов, дерматонекротическая активность и степень адгезивности) играют определенную роль в развитии заболевания.

Как и большинство глубоких форм кандидоза, поверхностные формы относят к эндогенным инфекциям, с источником возбудителя в организме самого больного. Внутрибольничной и ВИЧ-ассоциированной инфекцией является, как правило, только кандидоз полости рта.

Ряд факторов увеличивает риск возникновения данного заболевания: контакт с больными кандидозом, повышенная влажность и температура окружающей среды, контакт человека с гниющими овощами, фруктами, ягодами, хронические инфекции (пневмония, туберкулез и др.), онкологические заболевания, нарушения обмена веществ, гиповитаминозы, вегетососудистые дистонии. Развитию кандидоза способствуют применение антибиотиков, кортикостероидов, цитостатиков, лучевой терапии. Благоприятным фоном являются эндокринопатии (сахарный диабет и др.), иммунодефицитные состояния, СПИД.

Развитию кандидоза у детей первого года жизни способствуют частые срыгивания с забросом кислого содержимого желудка в полость рта, что создает благоприятную среду для роста грибов рода *Candida*. У пожилых людей большое влияние на развитие болезни оказывает ношение зубного протеза.

Основные клинические разновидности кандидоза:

1. Поверхностный кандидоз (кандидоз гладкой кожи и слизистых оболочек, кандидозные онихии и паронихии).
2. Хронический, генерализованный (гранулематозный) кандидоз.

3. Системный (висцеральный) кандидоз.
4. Кандидамикиды.

8.3.1. Кандидоз кожи и ногтей

Кандидозное интертриго. Заболевание гладкой кожи, чаще начинается с поражения крупных складок (интертригинозный кандидоз, кандидозное интертриго). У взрослых поражаются складки промежности, ягодичные, паховые и подмышечные, складки на животе и шее у тучных людей, у женщин часто встречается поражение вульвы, кожи под молочными железами.

Субъективные ощущения включают зуд и жжение, в запущенных и осложненных бактериальной инфекцией случаях — боль. При вторичной пиококковой инфекции встречаются регионарные лимфадениты.

В начале заболевания в глубине складок появляется белесоватая полоска мацерированного рогового слоя. Здесь формируются поверхностные трещины и эрозии. Затем образуются эритематозно-отечные очаги с пузырьками, папулами, пустулами, эрозиями с мокнутием. Участки поражения имеют четкие полициклические края, окаймлены подрытым венчиком отслаивающегося эпидермиса. Поверхность эрозий гладкая, блестящая, синюшно-красного цвета, местами мацерированная с белесоватым налетом. По периферии в результате аутоинокуляции появляются новые очаги.

Кандидозное интертриго дифференцируют с паховой эпидермофитией, эритразмой, себорейной экземой, псориазом складок.

При распространении воспаления из складок на прилегающие участки возникает **кандидоз гладкой кожи**. Выделяют эритематозную и везикулезную разновидности. Поражения гладкой кожи могут самостоятельно возникать в любом месте под компрессами, влажными повязками, при длительном приеме ванн. У женщин, кормящих грудью новорожденных с молочницей полости рта, очаги поражения появляются в околососковой области. Течение заболевания острое, очаги склонны к разрешению после устранения провоцирующих мацерацию факторов. Дифференциальная диагностика таких поражений проводится с микробной экземой.

Кандидоз межпальцевых складок. Чаще наблюдается у детей-школьников и лиц, работающих на садовых участках, а также на кондитерских и плодово-овощных перерабатывающих комбинатах. В складках кистей или стоп между 3-м и 4-м или 4-м и 5-м пальцами возникают очаги мацерации с застойно-гиперемированной кожей, окруженные подрытым отслоившимся ободком эпидермиса. По периферии имеются отсевы в виде серопапул и везикул. Дифференциальную диагностику проводят с дисгидротической экземой и поражениями, вызванными дерматофитами.

Кандидозные онихии и паронихии. Возникают чаще в сочетании с поражением гладкой кожи или слизистых, но возможно изолированное по-

ражение. Паронихии характеризуются отеком, инфильтрацией, гиперемией валиков ногтя, отсутствием надногтевой кожицы (эпинихиум). Надногтевой валик как бы надвигается на поверхность ногтя. Нередко паронихии и онихии существуют одновременно. Внедрение грибов происходит с боковых участков, околоногтевого валика. Поэтому свободный край ногтя остается непораженным. Боковые края ногтя деформируются — как бы срезаны. Поверхность ногтя также деформирована и имеет неодинаковую толщину.

8.3.2. Кандидоз слизистой оболочки полости рта и глотки

Орофарингеальный кандидоз подразделяется на острый и хронический. Последний подразделяется на рецидивирующий и персистирующий. По локализации выделяют кандидозные стоматиты, глосситы, тонзиллиты, фарингиты, гингивиты, а также хейлиты и ангулярные стоматиты (заеды).

Самая распространенная форма орофарингеального кандидоза известна как «молочница». Поражаться может любой отдел полости рта и глотки, чаще всего — щеки, менее часто — небо, язык, затем остальные отделы. Вначале появляются точечные налеты, крупинки белого цвета, затем — пленки, напоминающие свернувшееся молоко, имеющие творожистый вид. Налет легко снимается при поскабливании шпателем, после чего можно видеть его ярко-красное основание, иногда с кровоточащей поверхностью.

Поражения безболезненны, хотя при травматизации, присоединении бактериальной флоры могут возникать эрозии и изъязвления. При наличии эрозий налет может приобретать коричневато-бурый оттенок.

При поражении языка (глоссит) налеты наблюдаются не только на спинке языка, но и на боковых поверхностях, в складках; язык увеличивается за счет отека, нитевидные сосочки сглаживаются.

При кандидозной ангине на миндалинах, помимо налетов, образуются пробки беловатого цвета, но глотание безболезненно, температура тела не повышается, регионарные лимфоузлы не увеличены.

Для хейлита характерны покраснение красной каймы губ, ее сухость, жжение, стягивание, серые отслаивающиеся чешуйки.

Дрожжевой глоссит и стоматит следует дифференцировать от десквамативного глоссита, лейкоплакии, красного плоского лишая.

Кандидоз углов рта (ангулярный стоматит, заеда) может формироваться самостоятельно без поражения слизистых ротовой полости. Кожа в углах рта становится воспаленной, мацерированной, влажной, покрытой белым, легко снимающимся налетом, после удаления которого обнажается красная гладкая эрозированная поверхность. Процесс чаще двухсторонний. Иногда может распространяться на красную кайму губ. Дифференциальную диагностику нужно проводить с бактериальной, обычно стрептококковой, заедой, сифилитическими папулами и твердым шанкром.

Хроническая форма орофарингеального кандидоза встречается у больных ВИЧ-инфекцией, СПИДом и другими формами иммунодефицита. Характерно длительное персистирующее течение, устойчивость к терапии. Клиническими особенностями являются частое вовлечение всех отделов рта, иногда наличие более трудно отделяемых пленок с эрозивным, кровоточащим основанием.

8.3.3. Урогенитальный кандидоз

По клиническому течению кандидозной инфекции выделяют первичный эпизод урогенитального кандидоза и рецидивирующий урогенитальный кандидоз (при наличии 4 и более рецидивов в год). Тяжелым вариантом течения рецидивирующей формы является персистирующий вульвовагинальный кандидоз. При нем симптомы заболевания сохраняются постоянно с той или иной степенью выраженности, обычно стихая после проведенного лечения.

По локализации у женщин выделяют вагинит, кандидозные цервициты, кольпиты, уретриты, бартолиниты; у мужчин — баланит и баланопостит.

У женщин субъективными симптомами кандидозного вульвовагинита является зуд и жжение, боль. Эти симптомы бывают постоянными или усиливаются во второй половине дня, вечером, ночью, после длительной ходьбы. В области вульвы и половых губ зуд интенсивный, сопровождается расчесами. Иногда это препятствует мочеиспусканию. Боль и жжение усиливаются во время полового акта.

При развитии кандидозного вульвита или вульвовагинита появляются диффузные отечно-гиперемизированные очаги с наличием белого точечного крошковатого налета. Налет легко удаляется, и под ним обнажается эрозивная поверхность с серозным или серозно-геморрагическим отделяемым. При дифференциальной диагностике следует прежде всего думать о наиболее частой инфекции влагалища — бактериальном вагинозе. В то же время субъективные симптомы (зуд, жжение, дизурия) являются общими для кандидоза, бактериального вагиноза и других инфекций влагалища.

У мужчин кандидозное поражение возникает чаще всего после полового акта. Жжение и зуд в области головки полового члена могут отмечаться уже через несколько часов. В легких случаях они длятся не более 1–2 суток и проходят, возобновляясь после очередного сношения. Отмечается умеренная гиперемия, легкое поверхностное шелушение. Выделения встречаются редко.

На коже головки и крайней плоти могут появляться папулы, превращающиеся в поверхностные пустулы и пузырьки, а затем — в характерные округлые эрозии, окаймленные белой полоской мацерированного эпидермиса, при слиянии имеющие полициклические очертания. На поверхности этих элементов может располагаться беловатый налет. Образование эрозий

происходит чаще всего на соприкасающихся участках кожи головки и внутреннего листка препуциального мешка. Кандидозное поражение уретры наблюдается значительно реже.

В отличие от кандидного баланопостита, банальный баланопостит сопровождается резкой гиперемией, мокнутием, отсутствием характерной границы поражения, нередко дурным запахом. Дифференциальную диагностику следует проводить также с первичным и вторичным периодами сифилиса, эрозивными высыпаниями, наблюдающимися при остро протекающих бактериальных инфекциях, передаваемых половым путем.

Диагностика кандидоза основывается на наличии у больного характерной клинической картины и данных лабораторного обследования.

При постановке диагноза поверхностных форм кандидоза достаточно обнаружения элементов гриба при микроскопическом исследовании патологического материала (псевдомицелия и почкующихся дрожжевых клеток). Исследуются чешуйки кожи, соскоб ногтей, соскоб со слизистых оболочек. Посев на питательную среду Сабуро и выделение культуры гриба необходимы для определения вида возбудителя. В то же время обнаружение грибов при отсутствии симптомов заболевания не является показанием для назначения лечения.

В настоящее время для диагностики кандидоза используют также полимеразную цепную реакцию, реакции иммунофлуоресценции, пассивной гемагглютинации и др.

8.3.4. Лечение кандидозов

Прежде чем начинать лечение больного поверхностными формами кандидоза, особенно резистентными к ранее применявшимся методам терапии, следует организовать исследование крови больного на сахар и консультацию эндокринолога.

При всех формах кандидоза необходимо стремиться в первую очередь устранить факторы, способствующие возникновению заболевания. Лечение должно быть комплексным и основываться на назначении патогенетической и укрепляющей терапии, проведении санитарно-гигиенических мероприятий, а затем уже применении противогрибковых препаратов общего и наружного действия.

Системная терапия. Долгое время ведущими противогрибковыми препаратами общего действия были антибиотики полиенового ряда: амфотерицин В, нистатин, леворин, амфоглюкамин, микогептин, пимафуцин.

Амфотерицин В вводится внутривенно по 250 ЕД на 1 кг массы тела, на курс — 2 млн ЕД, флаконы по 50 000 ЕД + ампула 5%-ной глюкозы в качестве растворителя. В настоящее время применяется исключительно по жизненным показаниям для лечения больных хроническим, генерализо-

ванным (гранулематозным) кандидозом, сепсисом, с тяжелыми поражениями внутренних органов.

Нистатин — суточная доза (для взрослых 6–10 млн ЕД) принимается в 4 приема, таблетки по 250 000 ЕД или 500 000 ЕД, курс лечения — до 4 недель.

Леворин — флаконы по 200 000 ЕД раствора в 5 мл H_2O , ингаляции 1–2 раза в день по 15 мин (7–10 дней).

Амфоглюкамин — таблетки по 0,1 г (100 000 ЕД), 2 таб. 2 раза в день (3–4 недели).

Микогептин — таблетки по 0,05 г. По 250 мг 2 раза в день после еды в течении 10–14 дней.

Пимафуцин (натамицин) — таблетки по 100 мг. Назначается по 1 таблетке 4 раза в день после еды (от 10 дней до нескольких месяцев).

В настоящее время из имидазольных производных широко используются клотримазол, кетоконазол («Низорал»), миконазол, эконазол. Капсулы низорала принимают по 0,2 г 2 раза в день в течение от 2–4 недель до 1 года на фоне патогенетической терапии.

Из современных фунгицидных препаратов для лечения кандидозов все большее применение находят производные триазолов: флуконазол (дифлюкан, микосист), а также итраконазол (орунгал, орунит).

Взрослым при упорной молочнице с кандидозным глосситом флуконазол назначается по следующей схеме. Первый день — 400 мг 1 раз в день, затем по 200 мг в день, длительность курса 7–14 дней. Итраконазол назначается по 100–200 мг в день в течение 7–20 дней.

При беременности и лактации системные препараты не используются.

Наружная терапия. Препараты для местной этиотропной терапии кандидоза делятся на антисептики и антимикотики. Антимикотики (полиеновые антибиотики, имидазолы, триазолы) назначают в форме растворов, аэрозолей, гелей, кремов, мазей, капель, жевательных таблеток.

Антисептики (бриллиантовый зеленый, метиленовый синий, жидкость Кастеллани и др.) с противогрибковым действием обычно назначают в форме смазываний или полосканий. Смазывания проводят 1–2%-ными спиртовыми или водными растворами, нанося их на предварительно высушенные поверхности. Антисептики по эффективности уступают антимикотикам, к ним быстро развивается устойчивость, а непрерывное использование может вести к раздражению. На слизистых лучшее действие оказывают разведенный в 2–3 раза раствор Люголя, 10–15%-ный раствор буры в глицерине. Местные антисептики рекомендуется чередовать каждую неделю.

У больных с наличием мокнущих эрозивных высыпаний лечение состоит в назначении примочек 1%-ным раствором танина, 0,25%-ным раствором азотнокислого серебра, 2–3%-ным — буры и гидрокарбоната,

1–2%-ным водным раствором анилиновых красителей. В дальнейшем практикуется смазывание очагов поражения 1–2%-ным спиртовым раствором анилиновых красителей, фукорцином, 5–20%-ным раствором буры в глицерине. Противокандидозным действием обладают мази: 0,5–2,0%-ная декаминовая, 0,5–1,0%-ная нистатиновая, кетоконазоловая, крем «Канестен», «Клотримазол», «Низорал», «Пимафуцин», мазь «Микозолон» и др.

Лечение орофарингеального кандидоза в первую очередь должно быть основано на этиотропной терапии. Наиболее важным лечебным мероприятием является эрадикация возбудителя в полости рта. В последующем проводится профилактика рецидивов и коррекция местных и общих предрасполагающих факторов. В большинстве случаев орофарингеального кандидоза назначают местную терапию. К полиеновым антимикотикам местного действия, используемым в лечении орофарингеального кандидоза, относятся нистатин, леворин, натамицин и амфотерицин. К имидазольным производным — миконазол, эконазол, клотримазол и др. Антисептики с противогрибковым действием обычно назначают в форме смазываний или полосканий. Любой препарат для местного лечения должен как можно дольше оставаться в полости рта. Антисептики широко распространены и доступны, однако по эффективности уступают антимикотикам, к ним быстро развивается устойчивость, а непрерывное использование ведет к раздражению слизистой. Более эффективно использование современных антисептиков (хлоргексидина биглюконата и др.). Полоскания проводятся после приема пищи дважды в день.

Большинство случаев урогенитального кандидоза поддается терапии местными противогрибковыми средствами и антисептиками.

Местные противогрибковые средства выпускаются в форме вагинальных суппозиторий и таблеток, кремов, растворов для спринцеваний. Например, эконазол – суппозитории 150 мг по 1 суппозиторию в задний свод влагалища на ночь в течение 3 дней или суппозитории с натамицином по 100 мг по 1 в течение 6 дней. Вагинальные кремы используют для лечения вульвитов, таблетки и суппозитории — вагинитов.

В настоящее время очень часто используются системные препараты. Одним из их важных преимуществ является удобство назначения по сравнению с вагинальными местными формами. Продолжительность системной терапии при неосложненном урогенитальном кандидозе минимальная. Флуконазол назначают по 150 мг однократно, итраконазол по 400 мг однократно (на 2 приема) или по 200 мг в течение 3 дней, кетоконазол («Низорал») по 200 мг в течение 5 дней. Флуконазол считается наиболее эффективным препаратом против *Candida albicans*.

При лечении кандидоза кожи необходимо решить три задачи: эрадикация возбудителя в очаге (назначение антисептиков и антимикотиков), санация возможного эндогенного источника возбудителя в кишечнике или

мочеполовых путях, коррекция состояний, предрасполагающих к кандидозному интертриго.

В первом случае местно назначаются: анилиновые красители (спиртовые или водные растворы, последние лучше для крупных складок) или 2%-ный водный раствор резорцина, 0,25%-ный раствор нитрата серебра, 0,1%-ный раствор риванола или мази и пасты, содержащие 10 % борной кислоты. Из местных антимикотиков можно использовать препараты любых классов в форме 1–2%-ных кремов, мазей, растворов, например антимикотики-имидазолы. При наличии в очаге воспалительных явлений, обычно обусловленных присоединением бактериальной флоры, следует назначать комбинированные средства, содержащие антимикотик вместе с антисептиком или антибактериальным антибиотиком, а также стероидным гормоном. Наружные средства применяют до полного разрешения кожных очагов, а затем еще в течение 1 недели.

Для элиминации кишечного или мочеполового резервуара кандидозной инфекции обычно назначают антимикотики внутрь при кандидозном дисбактериозе кишечника (нистатин в таблетках по 4–8 млн ЕД/сут или натамицин по 0,4 г/сут), а также в форме свечей или спринцеваний при кандидозе влагалища. Продолжительность лечения 1–2 недели. Совместить первые две задачи можно, используя системный антимикотик: флуконазол, итраконазол или кетоконазол. Назначение этих средств приводит к повсеместному уничтожению возбудителя как в кожных очагах, так и во всех его резервуарах вне кожи.

8.3.5. Профилактика кандидоза

У больных сахарным диабетом, злокачественными новообразованиями, болезнями крови, иммунодефицитами, а также у лиц, получающих массивную антибиотикотерапию необходимо проводить контрольные исследования на дрожжеподобные грибы. При неоднократном обнаружении грибов рода *Candida* (не менее 2–3 раз) в количестве, превышающем 10^4 колоний в 1 мл (или в 1 г) патологического материала при посеве на питательную среду, необходимо рекомендовать противокандидозное лечение даже при отсутствии клинических проявлений кандидоза.

При урогенитальном кандидозе следует обращать внимание на коррекцию дисбактериоза кишечника, лечение половых партнеров. В роддоме для матерей и новорожденных с проявлениями кандидоза выделяются отдельные предметы обихода и медицинский инструментарий, которые подвергаются дезинфекции кипячением в течение 30 минут или автоклавированием. Медицинский персонал с кандидозом межпальцевых складок или ногтей не должен допускаться к работе в роддомах, детском отделении больниц и поликлиник.

Тесты для контроля знаний

1. Назовите к какой группе микозов, согласно современной классификации, относится разноцветный лишай?
а) глубокие микозы; б) кератомикозы; в) псевдомикозы;
г) кандидозы; д) дерматомикозы.
2. Какой из названных тестов и симптомов служит для дифференциальной диагностики разноцветного лишая?
а) проба с йодной настойкой (проба Бальцера);
б) симптом стеаринового пятна;
в) симптом «дамского каблучка»;
г) проба с 50%-ным раствором калия йодида;
д) диаскопия.
3. Какой из лекарственных препаратов наиболее эффективен для лечения разноцветного лишая?
а) нистатин; б) амфотерицин Б; в) макропен;
г) кетоконазол («Низорал»); д) азитромицин.
4. Обнаружение чего подтверждает диагноз разноцветного лишая при микроскопии пораженных чешуек кожи?
а) спор; б) мицелия; в) овоидных телец;
г) псевдомицелия; д) кокково-палочковой флоры.
5. Какой возбудитель вызывает разноцветный лишай?
а) красный трихофитон; б) микроспорум канис;
в) кандида; г) малассезия; д) стрептобацилла.
6. Какой из видов грибов рода *Candida* наиболее часто вызывает кандидоз кожи и слизистых?
а) *C. glabrata*; б) *C. parapsilosis*; в) *C. tropicalis*;
г) *C. albicans*; д) *C. pseudotropicalis*.
7. Что из названных симптомов характерно для кандидоза слизистых?
а) пленки, имеющие творожистый вид;
б) гиперкератоз;
в) долго не эпителизирующиеся эрозии;
г) болезненные язвочки;
д) везикулёзные высыпания.
8. Какой из антимикотиков считается наиболее эффективным для лечения кандидоза?
а) нистатин; б) леворин; в) флуконазол;
г) пимафуцин; д) клотримазол.

Эталонные ответы: 1 б; 2 а; 3 г; 4 б; 5 г; 6 г; 7 а; 8 в.

8.4. ДЕРМАТОМИКОЗЫ

Дерматомикозы (син. дерматофитии) — это большая группа грибковых заболеваний, вызываемых дерматофитами — нитчатыми грибами из родов *Epidermophyton*, *Trichophyton*, *Microsporum*, способными поражать все слои эпидермиса, волосы и ногти. Эти грибы широко распространены в природе и обладают выраженной контагиозностью. Различают эпидермомикозы и трихомикозы.

Эпидермомикозы включают три нозологических формы: эпидермофитию паховую, эпидермофитию стоп и руброфитию.

Эпидермофития паховая (син. окаймленная экзема — *eczema marginatum*, *tinea cruris*). Грибковое поражение в основном крупных складок кожи, межпальцевых складок стоп и редко — ногтей стоп. Возбудитель — *Epidermophyton floccosum* (син. *Epidermophyton inguinale*).

На долю *Epidermophyton floccosum* приходится менее 2 % от числа всех возбудителей дерматофитий. Болеют преимущественно мужчины.

Эпидемиология и патогенез. Возникновению паховой эпидермофитии способствуют повышенная потливость, нарушение углеводного обмена, повышенная окружающая температура. Заболевание наиболее распространено в зонах с теплым влажным климатом. Заражение может происходить при непосредственном контакте, но чаще всего — через предметы личной гигиены: мочалки, белье, термометры, другие предметы, с которыми имел контакт больной.

Клиническая картина. Наиболее типичной локализацией являются паховая, межъягодичная, подкрыльцовая складки и складки под молочными железами. Очаги могут располагаться также на коже туловища, конечностей, половых органов, волосистой части головы. Обычно наблюдаются островоспалительные явления. Очаги представлены пятнами округлой формы с четкими границами. При слиянии они дают полициклические фигуры с хорошо выраженным отечным периферическим валиком с наличием на нем пузырьков, микропустул, корочек, чешуек, иногда с мокнутием, поэтому заболевание может быть сходным с экземой. В центре очагов наблюдается разрешение патологического процесса, шелушение. Субъективно больные ощущают зуд. При хроническом течении заболевание обычно обостряется летом. При поражении кожи и ногтей на стопах данное заболевание клинически сходно с рубро- и эпидермофитией.

При гистологическом исследовании обнаруживаются акантоз, гиперкератоз, умеренная периваскулярная инфильтрация дермы. Во всех слоях эпидермиса обнаруживаются грибы.

Диагностика паховой эпидермофитии основана на характерной клинике и обнаружении в очагах поражения возбудителя.

Дифференцировать заболевание нужно от руброфитии, кандидоза и экземы складок, эритразмы, опрелости, эпидермофитии стоп.

Лечение. Применяют наружные противогрибковые средства:

- азоловые соединения (клотримазол, миконазол, кетоконазол, эконазол);
- аллиламиновые соединения (тербинафин, нафтифин);
- 3%-ную салициловую мазь 2 раза в день в виде монотерапии или в сочетании с 2%-ным спиртовым раствором йода;
- салицилово (2 %)-серно (10 %)-дегтярная (5–8 %) мазь.

При островоспалительных явлениях назначают комбинации противогрибковых препаратов с кортикостероидами: натамицин + неомицин + гидрокортизон, микозолон в течение 7–10 дней, а также десенсибилизирующие и антигистаминные препараты.

Общая продолжительность лечения паховой эпидермофитии составляет от 2 до 3–5 недель.

Эпидермофития стоп. Хронически протекающее грибковое заболевание, локализующееся на коже сводов и межпальцевых складок стоп, с частым поражением ногтевых пластинок.

Возбудитель — *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*. На долю *Trichophyton interdigitale* приходится 5–10 % от всех возбудителей микозов стоп в городах и 40–50 % — в сельской местности. У детей дошкольного и ясельного возраста эпидермофития стоп не встречается.

Эпидемиология и патогенез. Заражение может происходить при непосредственном контакте с больным человеком, но чаще опосредовано — через инфицированные предметы. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют бани, сауны, душевые, бассейны, спортивные залы, чужие обувь, носки и чулки. От больных эпидермофитией отшелушившийся эпидермис, частицы разрушенных грибом ногтей попадают на стопы здорового человека. Заболеванию благоприятствуют гипергидроз стоп, плоскостопие, недостаточный гигиенический уход за ногтями, ношение тесной обуви, обменные и эндокринные нарушения, нарушение тонуса сосудов нижних конечностей, дисфункции нервной и иммунной систем, высокая температура окружающей среды. Проникновению гриба в эпидермис способствуют нарушение целостности эпидермиса и ногтевых пластинок (микротравматизация, опрелости, потертости). Инкубационный период для эпидермофитии не определен, так как после заражения проходит длительный период адаптации возбудителя из сапрофитирующей в вирулентную форму.

Клиническая картина. Выделяют стертую (сквамозную), интертригиозную, дисгидротическую формы и эпидермофитию ногтей.

Сквамозная форма проявляется шелушением кожи свода стоп. Процесс может распространиться на боковые и сгибательные поверхности

пальцев. Поскольку эритема и шелушение не выражены, то заболевание часто протекает незаметно для больного.

Интертригинозная форма может развиваться самостоятельно. Но чаще она является следствием нелеченной длительно протекающей сквамозной эпидермофитии. Начинается с малозаметного шелушения в 3-й или 4-й межпальцевых складках. Напоминает опрелость с трещиной в глубине складок, окруженной отслаивающимся белесоватого цвета роговым слоем эпидермиса. Сопровождается зудом, жжением, иногда болезненностью. Течение хроническое, с обострениями в летнее время года.

Дисгидротическая форма возникает либо первично, либо является следствием прогрессирования сквамозной формы. Сопровождается выраженным воспалением, появлением на сводах, нижнебоковой поверхности и на соприкасающихся поверхностях пальцев стоп пузырьков с толстой роговой покрывкой, прозрачным или опалесцирующим содержимым (так называемые «саговые зерна»). Пузырьки располагаются группами, склонны к слиянию и образованию крупных многокамерных пузырей с напряженной покрывкой. После вскрытия пузырей образуется мокнущая эрозивная поверхность зачастую с гнойным отделяемым. У некоторых больных возникает лимфаденит, поднимается температура, ухудшается общее состояние. Данная форма нередко сопровождается аллергическими высыпаниями — эпидермофитидами на коже туловища, конечностей, лица. Одним из осложнений эпидермофитии стоп является рожистое воспаление голени.

Названные формы достаточно условны, так как возможно сочетание клинических форм, переход одной формы в другую, что зависит от реактивности организма, физической нагрузки и характера лечения больного.

Эпидермофития ногтей (онихомикоз), преимущественно 1-го и 5-го пальцев стоп, наблюдается у 20–30 % больных. Ногти на кистях не поражаются. Ноготь становится тусклым, желтовато-серым, постепенно деформируется, развивается подногтевой гиперкератоз с разрушением ногтевой пластинки, «изъеденностью» ее свободного края. Первичные изменения ногтей наблюдаются у свободного края в виде желтых пятен и полос.

Патогистология. При сквамозной форме отмечается акантоз, гиперкератоз. Роговой слой в 2–3 раза по толщине превосходит остальную часть эпидермиса; блестящий слой обычно отсутствует. При дисгидротической форме наблюдается значительный акантоз, гиперкератоз, очаговый паракератоз. В мальпигиевом слое — межклеточный отек с большим количеством пузырьков, экзоцитоз. В верхних слоях дермы отек, периваскулярная воспалительная инфильтрация из лимфоцитов, гистиоцитов, фибробластов и нейтрофильных гранулоцитов. Нити и цепочки спор гриба обнаруживаются в роговом и шиповатом слоях эпидермиса. При онихомикозе в ногтевом ложе — паракератоз, сглаженность сосочков дермы, отек в

ретикулярном слое. В роговых и паракератотических массах ногтевого ложа обнаруживаются элементы гриба.

Диагностика всех форм эпидермофитии основывается на клинических симптомах, характерной локализации и обязательном 2-кратном микроскопическом исследовании соскобов с кожи или срезов ногтей либо на культуральном исследовании на среде Сабуро.

Дифференциальную диагностику проводят с микробной и дисгидротической экземой, сухим пластинчатым дисгидрозом, кандидозом и рубромикозом. Эпидермофитию ногтей дифференцируют с трофической ониходистрофией и рубромикозом ногтей.

Лечение. При наличии острых воспалительных явлений назначают примочки из 1–2%-ного раствора резорцина, 0,1%-ного раствора этакридина, 0,25%-ного раствора нитрата серебра, раствора перманганата калия 1:6000–1:8000. Покрышку пузырей срезают ножницами или прокалывают иглой с соблюдением правил асептики. Затем применяют растворы анилиновых красителей (бриллиантовый зеленый, метиленовый синий и др.), пасты и мази с антимикотиками, чаще из группы имидазолов (кетоконазол, миконазол, клотримазол, бифоназол, эконазол и др.) или аллиламиновые соединения (1%-ный крем тербинафина, 1%-ный крем или раствор нафтифина). При островоспалительных проявлениях микоза туловища применяют комбинации противогрибковых препаратов с глюкокортикоидами. Противогрибковым действием также обладают и находят широкое применение

в практике: деготь 2–3%-ный, сера 3–10%-ная, салициловая кислота 2–3%-ная, настойка йода 2%-ная, паста Теймурова, нитрофунгин, цинкундан, ундецин, микосептин. Общая продолжительность лечения составляет от 1–2 до 3–5 недель.

При наличии аллергических высыпаний необходимо назначение гипосенсибилизирующей терапии и антигистаминных препаратов, витаминов группы В, рутина, аскорбиновой кислоты. При присоединении пиодермии проводят короткие курсы антибиотиков, не активирующих грибковую инфекцию: эритромицин, линкомицин, тетрациклины, фузидин-натрий и др.

Лечение сквамозной эпидермофитии можно проводить кетоконазолом (низорал) по 1 табл. (200 мг) 2 раза в день первые два дня, затем по 1 табл. 1 раз в день. Курс — от 2 до 6 недель. Тербинафин (ламизил, тербизил) назначается по 1 табл. (250 мг) в день на протяжении 2 недель. Итраконазол (орунгал) назначается по 200 мг 2 раза в день после плотной еды на протяжении 7 дней.

Наружно при гиперкератозе на стопах проводят отслойку пораженного грибами эпидермиса мазью Ариевича (Ac. Salicylici 12,0, Ac. Benzoici 6,0, Vaselini 82,0). После отслойки на молодой ороговевающий эпидермис наносят названные выше мази с антимикотиками.

Лечение онихомикоза при эпидермофитии проводится аналогично соответствующей форме рубромикоза (см. раздел «Рубромикоз»).

Рубромикоз (син. руброфития) — склонное к обострениям и хроническому течению грибковое заболевание с преимущественной локализацией очагов на коже стоп, частым поражением ногтевых пластинок стоп и кистей, крупных складок, кожи туловища и конечностей, реже — лица, шеи и волосистой части головы.

Возбудитель — антропофильный *Trichophyton rubrum*. Выделяют три разновидности данного гриба: гипсовидный, пушистый и бархатистый. Наиболее вирулентный и агрессивный — гипсовидный.

Заболевание впервые описано японским дерматологом Ота в 1922 г. и длительное время было эндемичным для стран Дальнего Востока и Юго-Восточной Азии. После Второй мировой войны микоз стал быстро распространяться в странах Европы и Америки. В настоящее время гипсовидный вариант красного трихофитона стал ведущим возбудителем микозов стоп.

Эпидемиология и патогенез. Заражение происходит при длительном общении с больными руброфитией и пользовании различными вещами больного (мочалки, пемза, ножницы, обувь; при посещении бань, бассейнов, где на полах и настилах могут длительно сохраняться инфицированные грибом чешуйки кожи и частицы разрушенных ногтей). Зачастую заболевание носит семейный характер. Патогенез данного заболевания сходен с эпидермофитией. Кожа у больных рубромикозом отличается повышенной сухостью, склонностью к выраженному гиперкератозу, пониженной резистентностью кератиноцитов и кутикулы пушковых волос.

Клиническая картина. Инкубационный период не установлен. Возможно длительное носительство инфекции. Выделяют несколько клинических разновидностей рубромикоза: руброфития стоп, кистей и стоп, рубромикоз ногтей и генерализованную форму.

Рубромикоз кистей и стоп может проявляться в виде следующих клинических форм: интертригинозная, дисгидротическая, сквамозно-гиперкератотическая с одиночными или множественными поражениями ногтей. Обычно процесс на стопах предшествует поражению кожи ладоней и тыла кистей. Чаще всего заболевание начинается с 4-го межпальцевого промежутка и быстро распространяется на все межпальцевые складки (*интертригинозная форма*), где обнаруживаются трещинки с шелушением вокруг них. Затем процесс распространяется на кожу подошв, которая становится инфильтрированной, сухой (*сквамозно-гиперкератотическая форма*). На коже подошв наблюдается усиленное ороговение, отчетливо выступают складки, в которых отмечается выраженное муковидное и мелкоочаговое шелушение. Процесс может распространяться на боковые и тыльные поверхности стоп, а также кистей, где по периферии очагов наблюдается выраженный периферический валик, состоящий из узелков,

пузырьков и корочек. Субъективно больные ощущают зуд. Эта форма встречается чаще других с локализацией как на ладонях и подошвах, так и на других участках кожного покрова. При *дисгидротической*, экссудативной форме, чаще наблюдающейся у детей, подростков, молодых лиц, в клинической картине преобладают пузырьки, эрозии, мокнутие.

Рубромикоз ногтевых пластинок возможен как изолированный процесс. Но обычно он сочетается с другими формами руброфитии. Чаще (87 %) поражаются ногти стоп. Выделяют три типа их поражений: нормотрофический, гипертрофический и атрофический.

При нормотрофическом поражении изменена только окраска ногтя (от серовато-желтого до буро-коричневого). В толще ногтя появляются лейконии — пятна и полосы белого цвета. Свободный край ногтя или неизменен, или слегка зазубрен, а блестящая пластинка ногтя сохраняется. При гипертрофическом типе ноготь утолщается за счет подногтевого гиперкератоза, становится тусклым, легко крошится, приобретает клювовидную форму. Значительное утолщение и искривление ногтей приводит к тому, что они напоминают когти птиц (онихогрифоз). При атрофическом типе (у взрослых наблюдается редко) ногтевая пластинка истончается вплоть до лизиса и отторжения от ногтевого ложа. Иногда ноготь сохраняется лишь частично у ногтевого валика.

Генерализованная форма рубромикоза существует вначале как ограниченное поражение, а затем на фоне благоприятствующих факторов (иммунодефицитное состояние, висцеральная, нейроэндокринная патология, употребление цитостатиков, кортикостероидов, антибиотиков и др.) процесс приобретает генерализованный характер. Поражаются кожа туловища, крупные складки, ягодицы, конечности, шея, лицо. При этом выделяют эритематозно-сквамозный (поверхностный), фолликулярно-узловатый (глубокий) и экссудативно-эритродермический типы. Для генерализованного рубромикоза характерен полиморфизм высыпаний и сходство клинических проявлений с экземой, псориазом, парапсориазом, кольцевидной гранулемой, рецидивным сифилисом, герпетиформным дерматозом Дюринга, хронической трихофитией, болезнью Дарье и другими дерматозами.

Патогистологические изменения при рубромикозе аналогичны таковым при эпидермофитии.

Диагноз всех форм рубромикоза основывается на клинических симптомах, характерной локализации и обязательном 2-кратном микроскопическом исследовании соскобов с кожи или срезов ногтей, а также на культуральном исследовании на среде Сабуро с выделением культуры красного трихофитона.

Лечение руброфитии должно быть комплексным — симптоматическим, этиотропным и патогенетическим. Оно во многом сходно с терапией аналогичных форм эпидермофитии.

При острых явлениях симптоматически назначают антигистаминные и гипосенсибилизирующие препараты, седативные средства, примочки. После стихания островоспалительных явлений назначают анилиновые красители, нитрофунгин, фукорцин, 2%-ную настойку йода, антимикотические пасты и мази (см. лечение эпидермофитии).

Лечение онихомикоза проводят с назначением системного антимикотика. Наиболее эффективными для терапии рубромикоза в настоящее время считаются системные антимикотические препараты тербинафин (ламирал, тербизил, ламитер, бинафин) и итраконазол (орунгал, орунит), схемы назначения которых не отличаются от таковых при эпидермофитии.

Тербинафин назначается по 1 табл. (250 мг) в день в течение 3–4 месяцев, в зависимости от степени поражения ногтей. Итраконазол назначают в форме пульс-терапии — по 400 мг/сут (в 2 приема по 200 мг) в течение 7 дней. При онихомикозе кистей проводят два курса пульс-терапии с интервалом в 21 день, при онихомикозе стоп — 3 курса и более.

Гризеофульвин назначают из расчета 18 мг на 1 кг массы тела больного, суточная доза делится на 3 приема в сутки (у взрослых чаще из расчета 1 таблетка (125 мг) на 10 кг массы тела), запивая чайной ложкой растительного масла. Первый месяц препарат назначают ежедневно, второй месяц — через 1 день, далее (2 недели) 1 раз в 3 дня в той же суточной дозе. Лечение проводят 8–10 месяцев.

Кетоконазол применяют по 1 табл. (200 мг) в сутки во время или после еды в течение 6–7 месяцев.

Флуконазол назначают по 150 мг 1 раз в неделю в фиксированный день, после еды, до полного отрастания здоровых ногтей.

Параллельно целесообразно назначение иммуномодуляторов (гистаглобулин, пирогенал, циклоферон, метилурацил и др.), алое, спленина, поливитаминов. При отсутствии эффекта от лечения проводят повторный курс с использованием другого антимикотика, а также использованием ангиопротекторов (ксантинола никотинат, пентоксифиллин) и гепатопротекторов (эссенциальные фосфолипиды).

Лучший эффект достигается при сочетании системной и наружной терапии с аппаратной чисткой ногтей или чисткой ногтевых пластинок после наложения уреапласта на пораженную ногтевую пластинку под лейкопластырь на 5 дней.

Профилактика эпидермофитий и рубромикоза. Диспансерное наблюдение за больными проводится в течение 1 года с контрольными явками 1 раз в квартал. Личная профилактика заключается в использовании только своей обуви, соблюдении правил гигиены кожи стоп, дезинфекции обуви,

постельного и нательного белья. В домашних условиях дезинфекция обуви проводится по методике, предложенной В. М. Лещенко: ватным тампоном, обильно смоченным 25%-ным раствором формалина, протирают стельку и подкладку обуви. Затем обувь помещают в полиэтиленовый мешок. Через 24 часа обувь проветривают до исчезновения запаха формалина. Носки, чулки, белье дезинфицируют кипячением в течение 10 минут.

В целях профилактики рецидивов кожу стоп после исчезновения проявлений болезни смазывают в течение 2–3 недель антимикотическими средствами.

Профилактика паховой эпидермофитии включает борьбу с потливостью, дезинфекцию предметов общего пользования. После окончания лечения и разрешения микоза очаги 2–3 недели профилактически смазывают 2%-ной настойкой йода или 1%-ным кремом тербинафина.

8.5. Трихомикозы

Среди дерматомикозов некоторые микологи выделяют отдельно трихомикозы, т. е. микозы, при которых поражается не только гладкая кожа, но и придатки, прежде всего волосы, реже ногти. К ним относят микроспорию, трихофитию и фавус. В Республике Беларусь в последние 10 лет чаще всего встречается микроспория (ежегодно регистрируется 40–50 случаев/100 тысяч населения). Трихофития встречается гораздо реже (не более 1–2 случаев/100 тысяч населения). В течение последних 10 лет фавус не регистрировался на территории нашей страны.

Микроспория — высококонтагиозное грибковое заболевание кожи, волос, реже ногтей, вызываемое различными видами грибов рода *Microsporum*. Известно более 20 видов гриба *Microsporum*. Различают микроспорумы антропофильные, зоофильные и геофильные.

Представителем *антропофильных* микроспорумов является ржавый микроспорум (*M. ferrugineum*).

Заражение им происходит от больного человека при непосредственном контакте, а также через инфицированные предметы (головные уборы, одежда, постель, расчески, инструменты парикмахера и др.). Заболевание отличается высокой контагиозностью.

Пушистый микроспорум (*M. lanosum* или *M. canis*) является *зоофильным* грибом, который паразитирует на коже животных (кошек, собак). Именно пушистый микроспорум является в настоящее время практически единственным возбудителем микроспории, регистрируемой в Республике Беларусь. Заражение людей пушистым микроспорумом происходит в 80–85 % случаев от кошек (котят), реже — от собак при непосредственном контакте с больным животным или с предметами, загрязненными шерстью больных животных. Регистрировались случаи заражения детей после игры

в песочнице (песок загрязнен обломанными волосами больных животных). Известно, что возбудитель микроспории сохраняет свою жизнеспособность в волосах вне животного организма до десяти лет, а в чешуйках кожи — до семи лет. Следует отметить, что 2,4 % клинически здоровых животных могут быть носителями пушистого микроспорула и являться источником заражения людей. В 2 % случаев передача инфекции наблюдается от человека человеку. Характерна сезонность зоофильной микроспории, связанная, главным образом, с эпизоотиями заболевания среди кошек и собак, с приплодами у кошек и более частыми контактами детей с этими животными в летний период.

Первый приплод у кошек имеет место в марте-мае. Второй приплод приходится на конец августа-ноябрь. Подъемы заболеваемости зоофильной микроспорией приходятся на июнь-июль и сентябрь-ноябрь. Сезонность заболеваемости микроспорией может быть связана с сезонной миграцией населения (пионерские лагеря, отпуска) и природно-климатическими условиями.

Передача возбудителя происходит как при прямом контакте с больным животным, так и через предметы и вещи, загрязненные чешуйками и волосами, содержащими мицелий и споры гриба. Ржавый и пушистый микроспорула поражают преимущественно детей в возрасте от 4 до 11 лет, но иногда болеют и молодые женщины с тонкой и нежной кожей.

Гипсовый микроспорула (*M. gypsum*) является *почвенным* грибом, паразитирует в почве огородов, парников, но может поражать кошек, собак, мышей, крыс, лошадей и даже домашнюю птицу.

Заболевают чаще садовники, дачники, цветоводы, в основном взрослые (с поражением гладкой кожи, волосистой части головы, реже ногтей), нередко болеют и дети.

Клиника. После инкубационного периода, который при зоофильной микроспории составляет 5–7 дней, при антропофильной — может удлиниться до 4–6 недель, появляются очаги на гладкой коже или волосистой части головы. При геофильной микроспории инкубационный период не выяснен.

При *микроспории, вызванной ржавым микроспорулом* на волосистой части головы очаги мелкие, многочисленные, неправильных очертаний с небольшим покраснением кожи и мелкопластинчатым шелушением, с тенденцией к слиянию в крупные очаги, располагающиеся чаще на краю волосистой части головы с переходом на близлежащие участки гладкой кожи. Границы очагов нечеткие. Волосы обламываются не все, обычно на высоте 6–8 мм и выше.

На гладкой коже наблюдаются очаги округлой или овальной формы, нередко по типу колец, вписанных одно в другое. В очаге отмечается гипе-

ремия и шелушение кожи, больше выраженные по краю. Нередко поражаются пушковые волосы.

Микроспория, вызванная пушистым микроспорумом, проявляется при поражении волосистой части головы образованием 1–2 крупных очагов от 3 до 5 см в диаметре, правильных округлых или овальных очертаний и нескольких мелких от 0,3 до 1 см. Все волосы в очагах обычно обломаны на высоте 4–5 мм над уровнем кожи, выглядят как подстриженные. Поэтому в народе эту форму микроспории и трихофитии волосистой части головы называют стригущим лишаем. Поверхность очагов покрыта сероватыми чешуйками. Пораженные волосы легко извлекаются, корневая часть их покрыта беловатым рыхлым чехлом. Воспалительные явления в очаге могут быть разной степени выраженности: от острых до незначительных. При развитии острых воспалительных явлений в крупных очагах отмечается припухлость, покраснение, появление гноя и наличие корок желтого цвета, нередко шейные, заушные и затылочные лимфатические узлы увеличены. Наряду с описанной типичной формой микроспории волосистой части головы, встречаются и атипичные варианты: инфильтративная, нагноительная (глубокая), экссудативная, себорейная и трихофитоидная формы. При трихофитоидной форме, например, все очаги мелкие, без воспалительных явлений, с незначительным мелко-пластинчатым шелушением.

Излюбленная локализация очагов зоофильной микроспории — теменная и височная области, хотя нередко поражается и затылочная область.

На гладкой коже открытых и закрытых участков формируются мелкие очаги гиперемии (1–2 см в диаметре), с валикообразным краем, покрытым пузырьками и корочками. Очагов много, могут сливаться. Часто поражаются пушковые волосы (80–85 %) в очаге, описано поражение бровей, ресниц, век. У молодых женщин с гипертрихозом в области голеней могут возникать фолликулярно-узловатые элементы диаметром до 3 см, так называемая глубокая форма микроспории гладкой кожи.

Клиника микроспории, вызванной гипсовым микроспорумом, напоминает таковую при поражении пушистым микроспорумом.

Диагностика микроспории базируется на клинических и эпидемиологических данных. Для уточнения диагноза используют люминесцентный метод, микроскопическое исследование патологического материала (волос, чешуек кожи), культуральной диагностики для идентификации вида возбудителя с целью определения объема противоэпидемических мероприятий.

В свете люминесцентной лампы Вуда волосы, пораженные ржавым микроспорумом, светятся ярким зеленым свечением, в отличие от микроспории, вызванной пушистым микроспорумом, когда свечение волос бледно-зеленое.

При микроскопическом исследовании пораженные микроспорумом длинные и пушковые волосы обычно снаружи окутаны чехлом, состоящим

из мелких, круглых, беспорядочно расположенных спор, напоминающих мозаику (по типу *ectothrix*). Мелкие споры и нити мицелия можно видеть и внутри волоса.

Вид возбудителя можно установить только при помощи культурального исследования. Более чем у 95 % больных высевается пушистый микроспорум.

Дифференциальная диагностика проводится с трихофитией, очаговой алопецией, дискоидной красной волчанкой.

Трихофития — контагиозное грибковое заболевание из группы дерматофитий, поражающее гладкую кожу, волосистую часть головы, длинные и пушковые волосы, ногти.

Различают следующие группы трихофитонов — по происхождению:

- антропофильная группа: *Tr. violaceum*, *Tr. tonsurans* и др.;
- зоофильная группа: *Tr. gypseum*, *Tr. verrucosum* и др.

По характеру поражения волоса:

- *Tr. endothrix* — споры располагаются внутри волоса (возбудители антропофильной трихофитии);
- *Tr. ectothrix* — споры располагаются снаружи волоса (возбудители зоофильной трихофитии).

Эпидемиология. При антропофильной трихофитии заражение происходит при контакте с больным человеком или его вещами (головные уборы, постельные принадлежности, расчески и др.). Преобладает внутрисемейный путь передачи трихофитии, хотя возможно заражение в парикмахерских, интернатах, школах. Страдают преимущественно дети.

Зоофильной трихофитией поражаются преимущественно сельские жители. Носителем *Tr. gypseum* являются обычно грызуны (крысы, мыши). Человек инфицируется, главным образом, при контакте с соломой, с сеном, загрязненными пораженной грибом шерстью мышей. Носителем *Tr. verrucosum* является крупный рогатый скот, особенно телята, при этом возбудитель вместе с обломками волос и чешуйками кожи рассеивается на пастбищах, в коровниках. Заболеваемость зоофильной трихофитией выше в зимнее время года.

Клиника. Различают трихофитию поверхностную, хроническую и инфильтративно-нагноительную.

Поверхностная трихофития вызывается антропофильными грибами. Инкубационный период — около 1 недели. Могут поражаться гладкая кожа и/или волосистая часть головы.

Поверхностной трихофитией волосистой части головы поражаются почти исключительно дети до 14 лет. Появляются один или несколько изолированных очагов величиной 1–2 см, неправильных очертаний, не имеющих тенденции к слиянию. В области очага кожа гиперемирована, отечна, покрыта отрубевидными сероватыми чешуйками. Волосы в очаге теряют

блеск, эластичность, часть их обламывается на высоте 2–3 мм от поверхности кожи или на уровне рогового слоя (черноточечная форма).

Трихофития гладкой кожи поражает преимущественно открытые участки кожного покрова и может встречаться в любом возрасте независимо от пола. Появляется один или несколько отечных очагов с четкими границами, розово-красного цвета, поверхность их покрыта чешуйками и мелкими пузырьками. Со временем очаг приобретает форму кольца. Зуд слабо выражен. Ногти при поверхностной трихофитии практически не поражаются.

Хроническая трихофития чаще всего является следствием неизлеченной, приобретенной в детстве трихофитии и встречается преимущественно у женщин. При этом могут поражаться изолированно или в различных сочетаниях волосистая часть головы, гладкая кожа и ногти, обычно пальцев рук.

При поражении волосистой части головы, преимущественно в затылочной области, может выявляться лишь незначительное отрубевидное белесоватое шелушение и с трудом обнаруживаемые «черные точки» на месте обломанных волос. Следует помнить, что «черные точки» могут быть единственным клиническим симптомом заболевания (черноточечная трихофития взрослых).

Хроническая трихофития гладкой кожи поражает участки, подвергающиеся трению (ягодицы, голени, разгибательные поверхности коленных и локтевых суставов, реже туловище). Иногда процесс принимает универсальное распространение. Очаги представлены пятнами розовато-синюшного цвета без четких границ, с шелушащейся поверхностью. Нередко поражаются пушковые волосы, что в дальнейшем будет постоянным источником рецидивов. Нередко поражаются ногтевые пластинки на пальцах рук. Чаще поражение ногтя начинается с дистального свободного края или с боковой части ногтевой пластинки. Формируется пятно беловато-серого цвета, ноготь постепенно становится неровным, тусклым, грязно-серого цвета с изломанным краем ногтевой пластинки и подногтевым гиперкератозом. Ногтевые валики обычно не изменены.

Обычно хроническая трихофития взрослых имеет скудную клинику и длится долгие годы. Больные выявляются с трудом и могут быть источником распространения инфекции среди детей.

Диагностика поверхностной и хронической трихофитии базируется на клинической картине, данных эпидрасследования в очаге, результатах микроскопического исследования (обнаружение в чешуйках гладкой кожи нитей септированного мицелия, обнаружение спор внутри волоса), стандартного культурального исследования.

Дифференциальная диагностика проводится с микроспорией, себорейной экземой, очаговой алопецией, псевдопелладой Брока.

Инфильтративно-нагноительная трихофития вызывается зоофильными грибами. Источником заражения служат больные животные, реже — больной человек. Инкубационный период при заражении гипсовым трихофитом составляет 1–2 недели, а при заражении бородавчатым трихофитом может удлиняться до 1–2 месяцев. Могут поражаться волосистая часть головы, у мужчин — область бороды и усов (паразитарный сикоз), а также гладкая кожа.

При локализации очагов на гладкой коже болезнь проявляется формированием четко отграниченных инфильтрированных бляшек (1–2 или больше), которые состоят из множества слившихся фолликулитов в разных стадиях развития. Очаги могут сливаться, образуя причудливые фигуры. На поверхности этих бляшек наблюдается обилие везикул, пустул, папул, корочек, могут поражаться и пушковые волосы. Процесс заканчивается формированием рубца.

При локализации инфильтративно-нагноительной трихофитии на волосистой части головы, в области бороды и усов образуются резко отграниченные полушаровидные узлы синюшно-красного цвета с обилием фолликулитов, эрозий и корок на их поверхности. Волосы в очагах расшатаны, часть из них выпадает, оставшиеся — легко эпилируются. Корки удаляются вместе с волосами, после чего открывается воспаленная поверхность с обилием расширенных устьев волосяных фолликулов, из которых при надавливании на воспаленную область выделяется гной в виде обильных капель или даже струек. Римский врач Цельс описывал это явление как «медовые соты» — керьон Цельса (в переводе с греческого *kerion* — медовые соты). Постепенно консистенция узлов из плотной становится тестовато-мягкой. На пике заболевания ухудшается общее состояние: наблюдаются недомогание, легкая лихорадка, региональные лимфадениты. Даже без лечения процесс разрешается за 2–3 месяца, оставляя рубцовую алопецию и стойкий специфический иммунитет.

Диагностика инфильтративно-нагноительной трихофитии проводится на основании клинических и эпидемиологических данных, диагноз подтверждается микологическим исследованием (микроскопия — поражение волоса по типу эктотрикс и культуральная диагностика).

Дифференциальная диагностика. Инфильтративно-нагноительную трихофитию волосистой части головы, бороды и усов дифференцируют с вульгарным сикозом (менее выражен воспалительный процесс в очаге, нет тенденции к самоизлечению, длительное多月месячное течение), с импетигиозным сифилидом (анамнез, наличие других проявлений сифилиса, включая данные серологических реакций).

Лечение микроспории и трихофитии. При микроспории применяется общее и местное лечение.

Наиболее эффективным средством для лечения микроспории, трихофитии и фавуса является фунгистатический антибиотик гризеофульвин. Он применяется в таблетках по 125 мг и в форме суспензии, специально разработанной для детей младшего возраста. Жирная пища способствует лучшему всасыванию антибиотика из ЖКТ в кровь. Его не рекомендуют больным микроспорией, страдающим одновременно острыми и подострыми заболеваниями печени, почек, крови и при его непереносимости. Персонал и родители должны отслеживать регулярность приема антибиотика детьми, чтобы они не выбрасывали таблетки.

Гризеофульвин назначают из расчета 22 мг/кг массы тела, при трихофитии и фавусе — 18 мг/кг (2,5 табл. эквивалентны 4 чайным ложкам суспензии). Он применяется сразу после установления диагноза, получения результатов клинических анализов крови, мочи и исключения наличия противопоказаний к его применению, суточная доза дается в 3 приема.

Схема применения: в полной дозе ежедневно в течение 3–4 недель, до получения первого отрицательного анализа на грибы (данное исследование проводится 1 раз в неделю, начиная с конца II недели от начала лечения), затем антибиотик в той же дозе принимают через день еще 2 недели, а в дальнейшем — только 2 дня в неделю (еще 2 недели). Лучше принимать его во время еды с чайной ложкой растительного масла.

При отсутствии гризеофульвина лечение микроспории и трихофитии можно проводить с использованием тербинафина (ламизила) или итраконазола (орунгала).

Тербинафин назначается детям с массой тела от 10 до 20 кг в дозе 94 мг ($\frac{3}{4}$ таблетки по 125 мг) один раз в сутки, с массой тела от 20 до 40 кг — 187 мг (1,5 таб. по 125 мг), с массой более 40 кг и взрослым по 250 мг в сутки. Длительность лечения при микроспории составляет 8–12 недель, при трихофитии и фавусе — 4–6 недель.

Итраконазол детям целесообразно назначать в виде раствора (10 мг/мл раствора) из расчета 5 мг/кг массы тела, доза дается 1 раз в день за обедом. Лечение микроспории волосистой части головы длится в среднем от 4 до 8 недель, трихофитии и фавуса — 4–6 недель. Если в распоряжении врача имеются только капсулы итраконазола (орунгала) по 100 мг, то лечение лучше проводить по методике пульс-терапии: каждый цикл приема препарата длится 1 неделю, циклы повторяются через 2 недели. При этом дети с массой тела 20–30 кг получают ежедневно 100 мг препарата, с массой тела 30–40 кг — чередуют дозы 200 и 100 мг 1 раз в сутки, с массой тела 40–50 кг — по 100 мг 2 раза в сутки, при массе тела более 50 кг и взрослым людям — по 200 мг 2 раза в сутки. Проводятся 2 или 3 курса.

При хронической трихофитии взрослых назначается, наряду с противогрибковым лечением, патогенетическая терапия для устранения наруше-

ний, на фоне которых развился микоз (вегетоневрозы, эндокринопатии, гиповитаминоз и др.); витаминотерапия, иногда — иммунотерапия.

Больным с инфильтративно-нагноительной трихофитией проводят общую антимикотическую и гипосенсибилизирующую терапию (антигистаминные средства, препараты кальция).

Наружное лечение. Проводится одновременно с приемом гризеофульвина или других системных антимикотиков.

Оно состоит в следующем:

- еженедельное бритье волосистой части головы и мытье горячей водой с мылом 2–3 раза в неделю;
- утром в очаги поражения втирают любую противогрибковую мазь (салицилово(3 %)-серная (10 %) мазь на вазелине; серно (10 %)-дегтярная (3 %) мазь на вазелине; мази Батрафен, Микоспор, Миконазол, Травоген, Толмицен, Экзодерил, Ламизил). Голова должна быть покрыта в течение дня марлевой повязкой, вечером повязки сжигают;
- вечером волосистая часть головы смазывается 2–5%-ной йодной настойкой.

При лечении единичных очагов микроспории на гладкой коже без поражения пушковых волос можно ограничиться только наружными противогрибковыми средствами (утром 2–5%-ная настойка йода, а вечером перечисленные выше мази). Длительность лечения около 2 недель.

При множественном поражении гладкой кожи или при наличии единичных очагов с поражением пушковых волос назначают гризеофульвин и наружную терапию.

В последние годы вошел в практику эффективный укороченный метод лечения микроспории и трихофитии гладкой кожи жидкостью следующего состава: кислота салициловая — 10,0; хинозол — 10,0; димексид — 72,0; дистиллированная вода — 8,0.

Очаги смазывают этим лосьоном 2 раза в день до разрешения клинических проявлений и исчезновения грибов. Продолжительность лечения 7–14 дней (эпиляция волос и назначение системных антимикотиков не требуются).

При лечении микроспории или трихофитии гладкой кожи первое контрольное исследование на грибы проводят после разрешения клинических проявлений заболевания, а при поражении волосистой части головы — через 14 дней от начала лечения, после исчезновения клинических проявлений и свечения волос, затем через 3–4 дня до 1-го отрицательного анализа, и далее через каждые 5–7 дней.

После выписки из стационара или окончания амбулаторного лечения больной должен находиться на диспансерном наблюдении в течение 3 месяцев при поражении волосистой части головы и гладкой кожи с вовлечением в процесс пушковых волос и 1 месяц при микроспории или трихофи-

тии гладкой кожи без поражения пушковых волос. Первое контрольное обследование проводится через 10 дней после выписки из стационара, затем 1 раз в месяц.

При инфильтративно-нагноительной трихофитии вначале удаляют корки и вскрывают пустулы, затем назначают влажно-высыхающие повязки с каким-либо дезинфицирующим раствором (2%-ным борной кислоты, 0,05%-ным хлоргексидина биглюконата, жидкостью Алибура и др.). После прекращения мокнутья и уменьшения остроты воспаления рекомендуются гели, кремы или мази, содержащие ихтиол (3–7 %), деготь (5–10 %), серу (5–10 %) или мази и кремы с антимикотиками.

Фавус — это редкое сравнительно малоконтагиозное грибковое поражение кожи и ее придатков. На территории Республики Беларусь не регистрировалось уже более 10 лет.

Возбудителем является антропофильный гриб *Trichophyton schonleinii*. Заболевание носит чаще очаговый или семейный характер. Заражение происходит при тесном и длительном контакте с больным человеком или через инфицированные предметы. Заболевание начинается обычно в детском возрасте, хотя нередко болеют и взрослые.

Клиника. Преимущественно поражается волосистая часть головы, иногда – ногти, гладкая кожа поражается редко.

Фавус волосистой части головы может протекать в виде типичной скутулярной формы или в виде атипичных форм — сквамозной или импетигиозной.

Скутулярная форма фавуса характеризуется тем, что в конце второй недели после заражения и внедрения гриба в волосяной фолликул вокруг волоса появляется красное зудящее пятно, а в дальнейшем на его месте формируется скутула (щиток). Скутула — это чистая культура гриба. Внешне она представляет собой округлое образование охряно-желтого цвета, по форме напоминающее блюдце, пронизанное в центре волосом, размером до 1,0–1,5 см. Она имеет плотную консистенцию, сухая на ощупь. После удаления скутулы под ней обнаруживается розово-красное влажное углубление. На месте разрешившегося очага остается рубцовая атрофия. Волосы в очагах поражения теряют блеск, имеют пепельно-серый цвет, тусклые, напоминают старый парик. Они не обламываются, как при микроспории, но легко эпилируются. От головы больного фавусом исходит характерный амбарный или мышиный запах. Субъективно — может быть небольшой зуд в области поражения.

При *сквамозной* (питириазиформной) *форме* скутулы не выявляются, клиника представлена ограниченными эритематосквамозными очагами с обилием чешуек беловато-желтого цвета.

Импетигиозная форма проявляется образованием пустул в устьях волосяных фолликулов и массивных корок желтого цвета. Процесс заканчивается развитием рубцовой алопеции.

Фавус гладкой кожи, как правило, сопутствует поражению волосистой части головы. Может развиваться скутулярная форма, при этом скутулы имеют обычно небольшие размеры и не сливаются в бляшки. Сквamousная форма фавуса гладкой кожи проявляется очагами шелушения кожи, которые напоминают очаги трихофитии. Со временем на их поверхности могут появляться типичные скутулы, склонные к слиянию друг с другом.

У взрослых могут поражаться ногтевые пластинки на кистях рук. Патологический процесс начинается со свободного края ногтевой пластинки с появления серовато-желтоватых пятен, затем медленно формируется подногтевой гиперкератоз, ногтевая пластинка становится тусклой, край ее изломан.

Фавус без лечения длится много лет. У истощенных больных, страдающих другими серьезными заболеваниями (туберкулезом) в результате гематогенного метастазирования возбудителя описаны поражения фавусом желудочно-кишечного тракта, легких, фавозный менингоэнцефалит.

Диагностика. Диагноз фавус ставится на основании клинической картины. Помогает обследование с лампой Вуда, при этом пораженные волосы светятся тусклым зеленым цветом. При микроскопии пораженных волос внутри них обнаруживается редкий септированный мицелий, группы спор различного размера, причем крупные полигональные споры напоминают пятку стопы; а также пузырьки газа и капельки жира. Желательно получить культуру возбудителя, которая на чашке Петри выглядит серовато-белой, морщинистой, церебриформной (напоминает гриб «сморчок»).

Дифференциальная диагностика. Фавус волосистой части головы дифференцируют с дискоидной и диссеминированной красной волчанкой, себорейной экземой (сквamousную форму), с вульгарным импетиго (импетигиозную форму), фавус ногтей — с онихомикозами, вызванными другими грибами.

Лечение. Лечение больных фавусом базируется на тех же принципах, что и лечение микроспории и трихофитии.

Тесты для контроля знаний

1. Какой из названных возбудителей вызывает дисгидротическую эпидермофитию стоп?
 - а) *Trichophyton rubrum*;
 - б) *Trichophyton mentagrophytes*;
 - в) *Epidermophyton floccosum*;
 - г) *Trichophyton violaceum*;
 - д) *Trichophyton verrucosum*.

2. К антропофильным грибам, вызывающим трихомикозы, относятся все перечисленные, кроме:
 - а) трихофитона красного;
 - б) микроспорума пушистого;
 - в) трихофитона Шенлейна;
 - г) трихофитона ментагрофитес;
 - д) ржавого микроспорума.
3. Для какого из микозов наиболее характерно формирование на стопах выраженного гиперкератоза, муковидного и кольцевидного шелушения?
 - а) эпидермофития стоп;
 - б) паховая эпидермофития с поражением стоп;
 - в) руброфития стоп;
 - г) антропофильная трихофития.
4. Какой из перечисленных препаратов не эффективен при лечении дерматомикозов?
 - а) тербинафин;
 - б) итраконазол;
 - в) кетоконазол;
 - г) флуконазол;
 - д) норсульфазол.
5. Для поверхностной трихофитии волосистой части головы характерны:
 - а) наличие мелких множественных очагов с неизменными волосами;
 - б) крупные и мелкие очаги с черными точками;
 - в) четкие очертания очагов;
 - г) поредение волос в лобной и височной областях;
 - д) наличие белой муфты у основания волос.
6. Обламывание волос на высоте 5–8 мм происходит:
 - а) при инфильтративно-нагноительной трихофитии;
 - б) фавусе;
 - в) микроспории;
 - г) поверхностной трихофитии;
 - д) очаговой алопеции.
7. В какой дозировке назначается тербинафин при лечении онихомикоза стоп?
 - а) 50 мг/сутки;
 - б) 100 мг/сутки;
 - в) 250 мг/сутки;
 - г) 150 мг/сутки;
 - д) 500 мг/сутки.

Эталонные ответы: 1 б; 2 г; 3 в; 4 д; 5 г; 6 в; 7 в.

Глава 9. ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ

Туберкулез кожи является хроническим инфекционным заболеванием, вызываемым микобактериями туберкулеза.

Возбудитель. Микобактерии туберкулеза — палочки 2,5 мкм в длину — являются кислотоустойчивыми. Они не образуют спор, для них характерен полиморфизм, через каждые 20 часов их число увеличивается.

Среди возбудителей туберкулеза кожи известно 3 вида микобактерий:

- *Micobacterium tuberculosis hominis* (человеческий) — 94–95 %;
- *Micobacterium tuberculosis bovis* (бычий) — 4–5 %;
- *Micobacterium tuberculosis avis* (птичий) — менее 1 %.

Патогенез. Микобактерии туберкулеза попадают в кожу или первично, т. е. экзогенно, или вторично, т. е. эндогенно: гематогенно, лимфогенно или *per continuitatem* — из первичных или вторичных очагов, при легочном или внелегочном туберкулезе.

Кожа является далеко не идеальной тканью человеческого организма для развития микобактерий туберкулеза. Во-первых, температура поверхности кожи на несколько градусов ниже, чем в легких; во-вторых, содержание кислорода существенно ниже, а CO_2 — выше, чем в ткани легкого; и, наконец, ткань легкого почти на 95 % состоит из воды, а содержание воды в коже не более 76 %.

Поэтому туберкулез кожи и слизистых оболочек, в отличие от туберкулеза легких, почек, других внутренних органов, костей и суставов, встречается намного реже. В настоящее время 1 случай туберкулеза кожи в Беларуси приходится почти на 1000 случаев туберкулеза легких. Среди провоцирующих факторов называют острые инфекции, травмы, эндокринные расстройства, особенно сахарный диабет, гиповитаминозы, неполноценное питание, другие состояния, приводящие к снижению неспецифической резистентности организма. Существенную роль в патогенезе туберкулеза кожи играют массивность инфицирования, вирулентность микобактерий, состояние иммунитета. Туберкулезное воспаление рассматривается как классический пример воспаления на иммунной основе. Ведущую роль при туберкулезе кожи отводят Т-клеточному иммунитету, а значение гуморального звена иммунитета, равно как и роль аутоиммунных реакций, остается дискуссионной.

При первом внедрении микобактерий в кожу развивается первичный аффект, а затем в процесс вовлекаются лимфатические узлы, т. е. формируется первичный туберкулезный комплекс. Входными воротами в этом случае являются травмы и дефекты кожи, особенно при ее гнойничковых заболеваниях. Уже через 3–4 недели после заражения на месте внедрения микобактерий формируется вначале крупная папула красно-бурого цвета, а затем поверхностная болезненная язва диаметром до 1–2 см с зернистым

дном с гнойным отделяемым, мягкими и подрытыми краями. У отдельных больных язва носит шанкриформный характер с уплотнением краев. В течение второго месяца возникают лимфангит и регионарный лимфаденит. Лимфоузлы, вначале подвижные и изолированные, вскоре спаиваются между собой и кожей, нередко вскрываются с образованием язв, напоминающая склофулодерму. Язва рубцуется в течение нескольких месяцев, одновременно процесс репарации приводит к петрификации лимфатических узлов. Туберкулиновые пробы при первичном туберкулезе кожи чаще отрицательные.

Классификация туберкулеза кожи. В течение многих лет мы пользуемся классификацией, согласно которой все формы кожного туберкулеза делятся на локализованные и диссеминированные.

К локализованным формам относятся: туберкулезная волчанка, колликативный туберкулез кожи, бородавчатый туберкулез кожи, язвенный туберкулез кожи и слизистых оболочек.

Среди диссеминированных форм туберкулеза кожи называют папулонекротический туберкулез, индуративный туберкулез кожи, лихеноидный туберкулез, или лишай золотушных, миллиарная диссеминированная волчанка лица.

Туберкулезная волчанка (люповозный туберкулез кожи, или обыкновенная волчанка). Если в послевоенные годы она поражала в основном детей, то в настоящее время встречается преимущественно у взрослых, чаще у женщин, страдающих туберкулезом легких или лимфатических узлов.

Излюбленная локализация — лицо. Первичный элемент — бугорок (люпома) буровато-желтого или красно-коричневого цвета. Благодаря появлению рядом аналогичных элементов сыпи уже через 1,5–4 месяца формируются бляшки с фестончатыми очертаниями, возвышающимся периферическим валиком и рубчиком в центре. На формирующемся поверхностном белесоватом рубце могут появляться новые бугорки. Бугорки отличаются мягкой консистенцией, для них характерны 2 симптома: симптом «яблочного желе» при диаскопии элементов сыпи (но он может быть положительным и при люпоидной форме розацеа) и «симптом зонда» — ямка на поверхности бугорка после легкого надавливания тупым зондом (причина — гибель коллагеновых волокон в очаге туберкулезного воспаления). При более сильном надавливании зонда на бугорок возможно его проваливание, что сопровождается болезненностью и появлением капельки крови (при розацеа это не наблюдается).

Туберкулезная волчанка может протекать по одному из следующих клинических вариантов:

- плоская;
- язвенная, или мутилирующая;
- опухолевидная;

- бородавчатая, или папилломатозная;
- псориазиформная туберкулезная волчанка с обилием серовато-белых чешуек на поверхности.

Известны случаи изолированного поражения слизистой рта и носовой перегородки с перфорацией последней.

Течение вульгарной волчанки многолетнее, ухудшение — зимой. Возможны осложнения, рожистое воспаление и люпус-карцинома (плоскоклеточный рак с быстрым метастазированием).

Патоморфология. В основе бугорков — инфекционная гранулема с преобладанием эпителиоидных клеток с казеозным некрозом в центре, вокруг которого обилие лимфоцитов и гигантских клеток Лангханса. Обнаруживаются туберкулезные палочки.

Дифференциальная диагностика проводится с серпигинирующим, или ползущим, бугорковым сифилидом, сгруппированным бугорковым сифилидом, туберкулоидной лепрой, хромомикозом, кожным лейшманиозом, туберкулоидной формой.

В пользу бугоркового сифилида будет говорить бледно-красный цвет с синюшным оттенком бугорков, их плотно-эластичная консистенция, отрицательные симптомы «зонда» и «яблочного желе», сравнительно быстрая эволюция (несколько месяцев), отсутствие рецидивов бугорков на рубцах и положительные трепонемные серологические тесты.

Для очагов туберкулоидной лепры характерны отрицательные волчаночные симптомы, ранняя потеря температурной и болевой поверхностной чувствительности, потоотделения в очаге.

При туберкулоидной форме кожного лейшманиоза бугорки болезненные при пальпации, оставляют втянутые рубчики.

Очаги хромомикоза чаще локализуются на туловище и конечностях, волчаночные симптомы — отрицательные, в биопсированных кусочках кожи из очага обнаруживаются черные овальные или сферические тельца возбудителя.

Колликвативный туберкулез кожи, или скрофулодерма. Различают первичную скрофулодерму, развивающуюся вследствие гематогенного распространения микобактерий из первичного очага при резком снижении иммунитета, и более часто регистрируемую вторичную скрофулодерму, возникающую вследствие лимфогенного распространения возбудителя из пораженных туберкулезом лимфатических узлов.

Первичная скрофулодерма характеризуется появлением в подкожной клетчатке (преимущественно в области конечностей) небольших подвижных и безболезненных узлов, которые в дальнейшем увеличиваются в размерах и вскрываются с образованием вяло гранулирующих язв. Язвы заживают медленно с образованием мостиковидных рубцов с неровной поверхностью.

Излюбленной локализацией вторичной скрофулодермы является шея, область грудины, ключиц. Первичный элемент — узел в подкожной клетчатке, кожа над которым постоянно краснеет. После распада узлов образуются глубокие язвы с мягкими подрытыми краями, а дно покрыто желтоватыми казеозными массами, после отторжения которых образуются втянутые мостикообразные рубцы.

Гистологически в глубоких слоях дермы определяется клеточный инфильтрат в виде узла, который состоит из массы эпителиоидных клеток, образующих бугорки, окруженный лимфоидными элементами, в центре — творожистый некроз. Микобактерии обнаруживаются по периферии казеозного участка.

Дифференциальная диагностика скрофулодермы проводится:

- с сифилитической гуммой (отличия: другая локализация, наличие некротического стержня в язве, звездчатый рубец по заживлению, положительные трепонемные серореакции);
- актиномикозом (отличия: инфильтрат деревянистой плотности, жидкое гнойное и гнойно-кровянистое отделяемое с наличием друз желтого цвета);
- инфильтративно-абсцедирующей пиодермией (отличия: локализация в области подмышечных и паховобедренных складок, на ягодицах; плотные инфильтраты, множественные сообщающиеся свищи с яркой гиперемией вокруг).

Бородавчатый туберкулез кожи — это суперинфекция, при которой микобактерии попадают в кожу уже инфицированных людей, или аутоинокуляция, хотя не исключается и гематогенный путь попадания. Основной контингент — хирурги, патологоанатомы, ветеринарные врачи, мясники. Основной возбудитель — *M. tuberculosis bovis* (бычий тип).

Первичный элемент — папула. Локализация — открытые участки тела, преимущественно тыл кистей. Очаги поражения различной формы и размеров, с четкими границами, коричневато-красного цвета, с папилломатозной, шероховатой поверхностью. Можно выделить 3 зоны очага: в центре — бородавчатые разрастания высотой до 1 см, затем зона корок, трещин с синюшно-красноватым валиком по периферии, самая крайняя зона — синеватый венчик в виде каймы на границе со здоровой кожей. Очаг обычно одиночный.

Гистология. Наблюдается гиперкератоз, папилломатоз, сочетание воспалительной и гранулематозной реакций в дерме, микобактерии обнаруживаются с трудом. Типичные бугорки в биоптате выявляются не всегда, особенно в застарелых элементах сыпи.

Дифференциальная диагностика бородавчатого туберкулеза проводится:

- с язвенно-вегетирующей пиодермией (отличия: островоспалительная реакция вокруг язв, чаще поражены нижние конечности, неприятно пахнущее серозно-гнойное отделяемое, склонность к развитию новых язвенных дефектов);
- хромомикозом (отличие: очаги на туловище и конечностях, обнаружение возбудителя при микологическом исследовании или биопсии);
- бородавчатым красным лишаем (отличия: преимущественная локализация очагов на голенях, отсутствие трех зон в очаге поражения, отсутствие рубцевания, интенсивный зуд, разная гистологическая картина).

Язвенный туберкулез кожи и слизистых оболочек. Встречается редко. Является результатом массивной аутоинокуляции при экссудативном туберкулезе легких или желудочно-кишечного тракта, реже мочеполовых органов. Болезнь манифестирует появлением милиарных узелков розового или желтоватого цвета на слизистых оболочках полости рта или половых органов, вокруг естественных отверстий, которые сравнительно быстро распадаются с образованием небольших болезненных язв с фестончатыми очертаниями, подрывными краями и неровным зернистым дном (некротические бугорки серовато-желтого цвета — зерна Треля). Язвочки могут сливаться в долго существующие обширные язвенные поверхности. Регионарные лимфоузлы увеличены и болезненны.

Гистология. В глубоких слоях дермы наблюдаются туберкулоидные гранулемы, в более поверхностных — воспалительная реакция вокруг изъязвления; легко обнаруживаются микобактерии туберкулеза.

Туберкулиновые реакции чаще отрицательные, но могут быть и гиперэргическими.

Папуло-некротический туберкулез кожи — это фактически аллергический васкулит вследствие сенсибилизации микобактериями туберкулеза.

Проявляется симметрично расположенными на коже лица, разгибательных поверхностей конечностей, локтей, колен, ягодиц папулами округлых очертаний размером 2–6 мм, синюшно-красного цвета, в центре которых развивается псевдопустула с некрозом. Небольшая язвочка покрыта плотноприлегающей корочкой, вокруг — возвышающийся ободок. На месте язвочки остаются штампованные рубчики. Болезнь длится месяцы и годы, ухудшение — зимой. Туберкулиновые пробы положительные.

Поверхностная пустулезная форма папулонекротического туберкулеза называется Acnitis, напоминает вульгарные угри и встречается у детей школьного возраста. У подростков и юношей описана глубокая пустулезная разновидность папулонекротического туберкулеза, называемая Folliclis. Папулонекротический туберкулез обычно сочетается с туберкулезом лимфатических узлов, туберкулезом легких, костей.

Гистология. В дерме — неспецифические воспалительные изменения, затем выявляется центральный некроз, вокруг него — неспецифический, гранулематозный инфильтрат. В эпидермисе — акантоз, паракератоз. Микобактерии обнаруживаются с трудом.

Дифференциальная диагностика проводится:

- с папуло-некротическим васкулитом (отличия: острое течение, отрицательные туберкулиновые реакции, процесс разрешается за 2–3 недели);
- лимфатоидным папулезом (отличия: появляются синюшно-розовые папулы, бляшки, цикл развития — 4–6 недель, болезнь длится годами. Гистологически — картина истинной лимфомы).

Индуративная эритема Базена (индуративный туберкулез кожи) — это васкулит глубоких сосудов дермы туберкулезной этиологии. Чаще болеют женщины среднего возраста. Преимущественная локализация — голени. Первичный элемент — узел в сетчатом слое дермы и подкожной жировой клетчатки. Узлы немногочисленные, симметрично расположенные, размером 2–5 см в диаметре, плотноэластической консистенции. Кожа над ними постепенно краснеет (красно-синюшный цвет), холодная на ощупь. У каждого 4–5-го больного узлы изъязвляются (язвенная форма Гетчинсона). Края язв крутые или подрытые, уплотнены. После заживления остается гладкий, втянутый рубец.

Гистология. Воспалительный инфильтрат характеризуется гранулематозной и лимфоцитарно-плазмноклеточной реакцией, наблюдается набухание и пролиферация эндотелия кровеносных сосудов, тромбоз и облитерация их просвета. В дальнейшем формируется специфическая гранулематозная реакция.

Дифференциальная диагностика проводится:

- с узловатой эритемой, хронической формой (отличия: более яркий цвет узлов, болезненность, узлы не изъязвляются, локализация — нередко боковые поверхности голеней);
- саркоидозом крупноузловатым (отличия: один или несколько полушаровидных узлов до 3 см в диаметре, плотноватой консистенции, синюшно-розового или красно-коричневого цвета, с гладкой поверхностью, при диаскопии видны желто-бурые пылинки. Узлы регрессируют с центра, оставляя временную гиперпигментацию).

Лихеноидный туберкулез, или лишай золотушных. В настоящее время эта форма туберкулеза встречается крайне редко и чаще среди ослабленных детей и подростков с активным туберкулезом внутренних органов.

На коже груди, боковых поверхностей туловища появляются симметрично расположенные лихеноидные, фолликулярные или плоские папулы и бугорки желтовато-красноватого или коричневатого цвета, которые могут группироваться, образуя кольцевидные очаги. Высыпания оставля-

ют поверхностные рубчики. Течение заболевания хроническое, приступообразное.

Туберкулиновые пробы положительные.

Гистология. Выявляются эпителиоидно-клеточные гранулемы, расположенные перифолликулярно, при наличии небольшого количества лимфоцитов, гигантских клеток.

Дифференциальная диагностика проводится:

- с красным плоским лишаем (полигональные блестящие зудящие папулы с центральным вдавлением, с преимущественным расположением на внутренней поверхности верхних конечностей, на голенях и туловище, с положительным феноменом Кебнера, частым поражением слизистых оболочек и ногтей; отсутствие данных о наличии туберкулеза внутренних органов);

- блестящим лишаем (отличия: множественные изолированные плоские папулы диаметром 1–2 мм с блестящей нешелушащейся поверхностью, бледно-розового цвета или нормальной окраски; туберкулиновые реакции отрицательные).

Милиарная диссеминированная волчанка лица. По мнению одних ученых, это редкая форма туберкулеза кожи, является папулезным вариантом локализованного папулонекротического туберкулеза, по мнению других — это люпоидная форма розацеа.

Поражается лицо. Выявляются милиарные безболезненные папулы желтовато-красноватого цвета, полушаровидные, с пустулой в центре, мягкой консистенции. Определяется феномен «яблочного желе». Одновременно у больного можно видеть высыпные элементы в разной стадии развития. Сыпь может оставить небольшие рубчики.

Гистология. Обнаруживается инфильтрат бугоркового строения с развитием очагового некроза, окруженного большим количеством эпителиоидных клеток, встречаются гигантские клетки, большое количество палочек туберкулеза.

Дифференциальная диагностика проводится:

- с розацеа (отличия: на отечной и гиперемированной коже лица имеется большое количество угревых, папуло-пустулезных элементов, телеангиэктазий, отсутствуют указания на наличие туберкулеза внутренних органов);

- мелкоузелковым саркоидозом (отличия: множественные, резко отграниченные, симметрично расположенные, плотные бугорки и папулы величиной до горошины, с гладкой поверхностью, цвет которых меняется от бледно-розового до фиолетового и бурого. Феномен пылинок положительный. Реакции на туберкулин, как правило, отрицательные).

Диагностика туберкулеза кожи. При установлении диагноза следует учитывать данные анамнеза, клинические, микробиологические и гистоло-

гические данные, обнаружение очагов туберкулеза во внутренних органах, результаты туберкулиновых проб и пробного лечения.

Лечение больных туберкулезом кожи. Больные туберкулезом кожи берутся на учет в региональных противотуберкулезных учреждениях, там же им проводится основная и противорецидивная терапия. Лечение начинают сразу после установления диагноза в условиях специализированного стационара.

Противотуберкулезные препараты делятся на 3 группы:

- 1) высокоактивные: изониазид, фтивазид, тубозид, рифампицин;
- 2) средней активности: стрептомицин, канамицин, флоримицин, этамбутол, этионамид, пипразинамид, ломефлоксацин (максаквин);
- 3) ПАСК, бепаск.

Лечение комбинированное, начинают его с 3 препаратов, например: изониазид + рифампицин + стрептомицин. Через три месяца стрептомицин следует заменить этамбутолом или ПАСК, еще через три месяца ПАСК меняют на бепаск, который лучше переносится больными. Длительность первого курса стационарного лечения составляет 9–12 месяцев. В последующем ежегодно в течение не менее 2–3 лет проводят по два двухмесячных курса противорецидивного лечения. В комплексную схему лечения включают также поливитамины, препараты железа, гепато- и ангиопротекторы. Обязательным условием является организация высококалорийного лечебного питания. Назначается стол № 11, богатый белками, витаминами, солями кальция с ограничением поваренной соли.

Показаниями для снятия с учета больных туберкулезом кожи являются:

- полное разрешение очагов на коже и слизистых оболочках с формированием зрелого рубца;
- положительные результаты клинико-лабораторно-рентгенологического исследования при разрешении легочного или внелегочного туберкулезного процесса;
- констатирование клинического излечения после проведения полноценного основного и противорецидивного лечения;
- результаты гистологического исследования заключительной биопсии кожи в области бывшего очага.

Тесты для контроля знаний

1. Страдают преимущественно мужчины:
 - а) обыкновенной волчанкой;
 - б) скрофулодермой;
 - в) язвенным туберкулезом кожи;
 - г) индуративной эритемой Базена;
 - д) бородавчатым туберкулезом.

2. Страдают чаще женщины:
 - а) скрофулодермой;
 - б) обыкновенной волчанкой;
 - в) лихеноидным туберкулезом;
 - г) бородавчатым туберкулезом;
 - д) всеми перечисленными формами.
3. Симптомы, характерные для туберкулезной волчанки:
 - а) «яблочного желе»;
 - б) Асбо–Гансена;
 - в) Пинкуса;
 - г) Кебнера;
 - д) скрытого шелушения.
4. Какая разновидность туберкулезной волчанки практически не встречается?
 - а) плоская;
 - б) изъязвляющаяся;
 - в) мутилирующая;
 - г) шанкриформная;
 - д) веррукозная.
5. Узлы при колликувативном туберкулезе:
 - а) плотные и безболезненные;
 - б) плотные и болезненные;
 - в) мягкие и безболезненные;
 - г) мягкие и болезненные;
 - д) эластичные и болезненные.
6. Излюбленная локализация бородавчатого туберкулеза
 - а) голени;
 - б) боковые поверхности туловища;
 - в) шея;
 - г) кисти рук;
 - д) генитальная и перианальная области.

Эталонные ответы: 1 д; 2 б; 3 а; 4 г; 5 б; 6 а.

Глава 10. ЛЕПРА

Лепра (син.: проказа (устар.), болезнь Гансена) — это хроническое инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями лепры, характеризующееся гранулематозными поражениями кожи, слизистых оболочек, периферической нервной и эндокринной систем, внутренних органов, а также отличающееся длительным инкубационным периодом (от 1 до 20 лет и более), торпидным затяжным течением с периодическими обострениями.

Распространенность. Заболевание известно с глубокой древности. Пик заболеваемости проказой в Европе пришелся на XI–XIII ст. Лишь проведенные широкие государственные меры борьбы с лепрой, главным образом, открытие огромного числа специальных изоляционных приютов-лепрозориев, привели к значительному сокращению числа больных.

Число больных лепрой точно не известно, так как не все страны эндемичных регионов сообщают точные данные о заболеваемости. Если в 90-х гг. прошлого столетия говорили о 10–12 млн прокаженных, то в последние 5–7 лет ежегодно регистрируется лишь от 450–520 тыс. больных. Заболевание относится к эндемичным в 53 странах мира, преимущественно в странах с жарким и влажным климатом (Юго-Восточная Азия, Африка, Южная и Центральная Америка), где проживает почти 2 млрд людей.

На территории бывшего СССР эндемичными очагами по лепре считались: дельта Волги, Северный Кавказ, Каракалпакия, Казахстан. В Республике Беларусь с 1992 г. на учете нет ни одного больного лепрой.

Этиология. Возбудитель заболевания — микобактерия лепры (*Mycobacterium leprae*) был открыт норвежским врачом Г. А. Гансеном в 1873 г. Это первая из палочковидных бактерий, наличие которой связывали с развитием болезни у человека. Заболевание лепрой считалось в обществе долгое время позорным, отчего чаще эту нозологию называли болезнью Гансена.

Микобактерии лепры — внутриклеточный паразит, имеющий очень много общих свойств с туберкулезной палочкой. Чаще это прямые или слегка изогнутые палочки размерами 1–8 мкм в длину и 0,3–0,5 мкм в ширину, иногда встречаются булавовидные вздутия и зернистые формы. Палочки лепры обладают полиморфизмом, помимо типичных встречаются длинные, короткие, тонкие, крупные, изогнутые, разветвленные, сегментированные, дегенеративные (распадающиеся на зерна) формы.

Возбудитель лепры на питательных средах, применяемых для выращивания микобактерий туберкулеза, не растет. Это обстоятельство объясняется облигатным внутриклеточным паразитированием микроорганизма. Кроме того, для палочки Гансена характерен необыкновенно длительный для бактерий цикл размножения — 12–14 суток.

Для возбудителя лепры свойственна высокая степень резистентности. В трупах людей микобактерии лепры сохраняют свою полную инвазивность в течение длительного времени. Вне человеческого организма жизнеспособность возбудителя быстро утрачивается.

Экспериментальная лепра. Длительное время в качестве приближенной экспериментальной модели использовали лепру крыс (лепра Стефанского), вызываемую микобактериями крысиной лепры, непатогенными для человека.

В 1960 г. И. Шепард разработал модель экспериментальной лепры путем заражения микобактериями лепры мышей в подушечку лапки. Особенно бурно лепра развивалась у экспериментальных животных после тимэктомии, сублетального рентгеновского облучения (около 900 рентген) или после введения антилимфоцитарной сыворотки.

В настоящее время ведущей моделью экспериментальной лепры является заражение лепрой 9-поясных броненосцев. После внутривенного введения микобактерий лепры генерализованный лепрозный процесс развивается через 8–35 месяцев, при этом поражаются кожа, лимфоузлы, печень, селезенка, периферическая нервная система и в отличие от человека рано поражается легочная ткань. Наличие такой надежной экспериментальной модели позволило заменить лепромин, готовившийся ранее из лепром человека, на лепромин А, который готовится из тканей зараженных лепрой броненосцев. Лепромин А стал составной частью вакцины (лепромин А + вакцина БЦЖ), предложенной для лечения и профилактики лепры.

Пути передачи и патогенез лепры. Источником заболевания является больной человек. Путь передачи инфекции до сих пор остается неясным. Вероятнее всего, это — воздушно-капельный путь, но возможны и другие пути попадания инфекции в организм человека — через носоглотку, поврежденную кожу (укусы, царапины, небольшие раны, татуировки), предметы обихода, и возможно, при употреблении инфицированной пищи и воды. Заражение происходит, главным образом, при тесном и длительном общении здоровых лиц с больными лепрой. Микобактерии лепры содержатся в большом количестве в носовой слизи больных, в отделяемом слизистых оболочек глотки и гортани, особенно при лепроматозной, лепроматозно-пограничной лепре и при наличии реактивной фазы лепры. Эпидемиологи подсчитали, что такие больные во время одного акта чихания выбрасывают в окружающую среду вместе с микрокапельками слизи свыше 2 млн бацилл. Основными источниками инфекции являются больные малобациллярными формами лепры, на долю которых в эндемичных регионах приходится 85–90 %. Кроме носовой слизи, микобактерии лепры содержатся в сперме, слезах, моче, выделениях из уретры, в грудном молоке. Весьма важным фактором в развитии инфекционного процесса является понижение температуры внешней среды.

Кроме человека — основного резервуара и хозяина возбудителя лепры — естественному заражению лепрой подвержены и броненосцы (в Южной Америке живут 9-поясные броненосцы, которые могут болеть лепрой), а также шимпанзе и обезьяны мангобей.

Большинство людей имеют высокую естественную резистентность по отношению к лепрозной инфекции, что подтверждается положительной лепроминовой пробой. Известны тысячи примеров, когда даже после многолетних тесных контактов с больными лепрой люди оставались здоровыми. Вероятность заражения лепрой зависит от возраста (в эндемичных районах к лепре особо восприимчивы дети в возрасте от 5 до 14 лет и пожилые люди старше 55–60 лет), климата (влажный тропический климат и обилие укусов насекомых особенно предрасполагают к заражению), социальных условий (плохое жилье, нищета, голодание, плохое общее состояние здоровья), восприимчивости организма (дети в семье прокаженных заболевают в 5–6 раз чаще, чем их одногодки из семей, где лепры нет). Важным фактором риска по заболеваемости лепрой является проживание в эндемичном по лепре регионе. Наибольший процент заболевших с развернутой клиникой заболевания приходится на возрастную группу 30–50 лет. Мужчины и лица негроидной расы болеют чаще. Факторы, ослабляющие сопротивляемость организма (плохое питание, алкоголизм, наркотики, инфекционные и простудные болезни, тяжелая физическая работа) повышали опасность заражения у человека, находившегося в эндемичном очаге.

Активность клеточных реакций иммунного ответа на микобактерии лепры (по данным РБТЛ, теста торможения миграции лейкоцитов, лепроминовой пробы) постепенно снижается от ТТ к LL, отражая соответственно наивысшую и наименьшую степени иммунологической устойчивости к заболеванию. Тестом выбора остается внутрикожная лепроминовая проба, предложенная в 1919 г. японцем К. Митсуда, особенно поздняя (на 19–22-й день) реакция, именно она и называется «реакция Митсуда». У больных туберкулоидной лепрой и у большинства (80–96 %) здоровых людей реакция Митсуда положительная, а у больных лепроматозной лепрой она всегда отрицательная. Поскольку тест Митсуда может меняться в процессе трансформации одного типа лепры в другой, а также под влиянием лечения, нетрудно сделать вывод, что он не имеет диагностического значения. Тест Митсуда лишь отражает состояние иммунологической реактивности макроорганизма по отношению к возбудителю лепры. Вирулентность возбудителя лепры не влияет на характер заболевания. Доказано, что в одной семье при наличии одного источника заражения и одинаковых условий у контактных лиц нередко развиваются различные типы лепры.

Клиника заболевания всецело зависит от состояния специфического клеточного иммунитета. Возбудитель заболевания размножается в периферических нервах. Кроме того, микобактерии лепры находят во многих ор-

ганах, где они длительное время сохраняются в эндотелиальных клетках и фагоцитах. Несмотря на то, что в клинике данного заболевания преобладают поражения, связанные с дегенеративными изменениями кожи и периферической нервной системы, в процесс могут быть вовлечены все органы и системы организма человека за исключением центральной нервной системы и легких. Этот факт позволяет относить данное заболевание к системным болезням.

Классификация лепры. В настоящее время рабочими классификациями лепры являются *Мадридская (1954)* и *классификация Ридли–Джоплинга (1973)*.

Мадридская классификация выделяет 2 полярных типа (туберкулоидный и лепроматозный) и 2 промежуточные группы (недифференцированная и пограничная (диморфная)).

Классификация лепры по Ридли–Джоплингу базируется на 4 критериях: клиническом, бактериологическом, иммунологическом и гистологическом. В своем первоизданном виде авторы классификации рассматривали лепру как непрерывный иммунологический процесс между туберкулоидным (ТТ) и лепроматозным (LL) типами лепры, называемыми полярными, с выделением 3 промежуточных — погранично-туберкулоидной (ВТ), пограничной (ВВ) и погранично-лепроматозной (ВL) — и двух дополнительных групп — недифференцированной (I) и субполярно-лепрооматозного типа (LLs). Все эти формы отличаются характером клинических проявлений, лабораторными показателями, прогнозом и эпидемиологической значимостью.

Клиническая картина. Лепрозная инфекция отличается необычайно длительным периодом инкубации. Принято считать, что средняя продолжительность инкубационного периода составляет 3–5 лет, однако известны случаи, когда этот период может длиться 10–20 и более лет.

Недифференцированная лепра (I). У большинства больных именно она является начальной формой болезни. Клинически проявляется появлением гипо- или депигментированных пятен на коже головы, поясницы, ягодиц, бедер, плеч. Пятна имеют четкие границы, в их области исчезает вначале температурная, затем болевая поверхностная чувствительность, тактильная чувствительность исчезает позже. Резко снижается или полностью отсутствует потоотделение на пораженных участках кожи. У больных рано развиваются полиневриты, чаще других поражаются локтевой и малоберцовый нервы. Они становятся болезненными, утолщенными, плотными. Поражения симметричны. В очагах поражений могут развиваться сосудистые и трофические расстройства, параличи, контрактуры, амиотрофии (тенар, гипотенар), прободные язвы стопы. У детей эта форма лепры может протекать как узловатая эритема. Бациллы Гансена обнаруживаются редко в соскобах слизистой носовых ходов и в тканевом соке из очагов по-

ражения и только изолированные бактерии, а в периферических нервах (при биопсии) — чаще. Реакция бласттрансформации лимфоцитов и реакция Митсуда, как правило, положительные. Гистологическая картина не типична.

Недифференцированная лепра эволюционирует трояким образом: трансформируется в форму ТТ в 65–70 %, в лепроматозную форму (LL) — в 5–10 %, остается стабильно недифференцированной в 25–35 % случаев.

Туберкулоидная форма лепры — это малоконтагиозный тип с доброкачественным течением, с поражением кожи и периферических нервов. Развивается на фоне высокой сопротивляемости и резистентности организма. Лепроминовая проба, как правило, положительная; микобактерии Гансена обнаруживаются редко и в незначительных количествах.

Кожные изменения вначале носят поверхностный характер и выражаются появлением гипопигментированных или слегка эритематозных пятен, с четким контуром; красновато-застойных полигональных папулезных высыпаний, часто сливающихся в бляшки; бордюрных и саркоидоподобных элементов. Нередко на поверхности элементов наблюдается шелушение. В результате периферического роста и разрешения в центре патологического очага наблюдают типичную для лепры ТТ картину — большие кольцевидные эритематозные бляшки, с резко очерченным валикообразно приподнятым краем, состоящим из мелко-папулезных элементов застойного или красновато-коричневого цвета (так называемый фигурный туберкулоид). В центральной части наблюдают картину постепенно развивающегося регресса — она начинает слегка уплощаться, западать, становится гипо- или даже ахромичной, покрытой мелкими отрубевидными чешуйками; в итоге развиваются процессы атрофии кожи. Количество возникающих очагов различно: размеры бляшек и бордюрных элементов могут варьировать в значительных пределах — от 3–5 см до очень крупных элементов, захватывающих значительные участки кожи туловища и конечностей. Характерна асимметричность расположения элементов.

Наиболее важным в диагностическом аспекте является установление в области очагов потери температурного, болевого и тактильного видов чувствительности, прекращения потоотделения.

Саркоидоподобные (люпоидные) высыпания при лепре ТТ чаще локализуются на коже лица и конечностей, реже — на коже туловища. Это бугорковые элементы размерами от 0,5 до 1,5 см в диаметре, с четкими границами и гладкой поверхностью, характерного застойного цвета, имеющие склонность к группировке.

Наряду с поражением кожи, в отдельных случаях могут наблюдаться поражения нервов. В первую очередь поражаются нервные стволы, в зоне которых имеются высыпания. При поражении n. ulnaris у больного имеется ограничение подвижности V, IV, III пальцев, вплоть до контрактуры V и

IV пальцев. При атрофии тенара и гипотенара кисть напоминает лапу грифа. При одновременном поражении n. ulnaris и n. medianus происходит атрофия межкостных мышц, и кисть приобретает вид лодочки или лапы обезьяны.

Гистологически инфекционная гранулема представлена гигантскими клетками и небольшим количеством эпителиальных клеток в центре.

Пограничная лепра. Изменения кожи при пограничном типе лепры во многом совмещают черты лепры TT и LL. Вначале заболевания это многочисленные асимметричные эритематозные пятна, чаще неправильной формы, с размытыми границами. Вместе с тем могут встречаться бляшки с отчетливым пологим краем и более выпуклой центральной частью.

Патогномоничным для этой формы является наличие «пробитых», или «штампованных», пятен и бляшек («дырочки сыра»), которые образуются в результате центральной по отношению к бляшке атрофии с элементами гипо- и депигментации. Если в клинической картине преобладают бляшечные высыпания, то кожа в участках регресса уплощается, элемент сначала принимает вид перевернутого блюдца, а затем возвышающихся над уровнем кожи округлых или полосовидных бордюрных элементов с четким обрывистым внутренним краем. Цвет элементов — застойный, фиолетовый. Процесс может сопровождаться появлением мелких гроздьев-отсевов — сателлитов.

Поражения ПНС в виде невритов развиваются при пограничной лепре достаточно рано. Уже на этапе формирования кожных элементов выявляются нарушения периферической чувствительности в них. Потоотделение в зоне кожных высыпаний, как правило, не нарушено, пушковые волосы частично сохранены. Лепроминовая проба либо отрицательная, либо слабоположительная.

Лепроматозная лепра — это наиболее тяжелая и опасная в эпидемиологическом плане форма заболевания, характеризующаяся необратимостью патологических изменений и тенденцией к прогрессированию. Развивается она у лиц со сниженной сопротивляемостью организма к инфекции, что выявляет стойко отрицательная внутрикожная лепроминовая проба. Процесс при лепроматозной лепре носит распространенный характер и поражает кожу, слизистые, глаза, периферическую нервную, лимфатическую системы, внутренние органы. Формируется большое количество гранулем, буквально «нафаршированных» микобактериями Гансена.

Вначале процесс имеет симметричный характер и представлен многочисленными эритематозными, эритематозно-пигментными либо же эритематозно-гипопигментными пятнами небольших размеров, с нечеткими контурами, гладкой, блестящей поверхностью. Чаще всего пятна локализуются на коже лица, разгибательных поверхностях предплечий и голеней,

а также на ягодицах. Заметим, что чувствительность и потоотделение в пределах пятен на первых порах не нарушены.

Формирование патогномичных для лепроматозной лепры инфильтратов и лепром происходит постепенно, в течение продолжительного времени. Первоначальный красный цвет пятен становится бурым или желтоватым (медный или ржавый оттенок). Пятна начинают приобретать вид ограниченных, дермальных или гиподермальных бляшек или значительных участков инфильтрации кожи. Нередко на поверхности лепром или лепроматозных инфильтратов формируются телеангиэктазии. Процессы инфильтрации кожи сопровождаются усилением функции сальных желез, в результате чего поверхность лепром и инфильтратов гладкая, блестящая, «жирная», лоснящаяся. Волосяные фолликулы и выводные протоки потовых желез расширены, что придает коже вид апельсиновой корки. Потоотделение в начальных стадиях снижается, а затем полностью прекращается. Постепенно запускаются процессы атрофии волосяных фолликулов, что приводит вначале к выпадению пушковых, а затем и других видов волос. Спустя 3–5 лет и более, начиная с наружной стороны, наблюдается выпадение волос бровей и ресниц, бороды и усов, а также волосистой части головы.

Консистенция элементов плотно-эластическая, глубокозалегающие лепромы прощупываются в виде плотных тяжей и узлов и лишь незначительно выступают над уровнем окружающей кожи. Кожа над ними имеет синюшно-коричневатый оттенок. Обычно дермальные и гиподермальные элементы существуют одновременно, тесно прилегая друг к другу они формируют сплошные бугристые конгломераты. При расположении патологического процесса на коже лица естественные морщины и складки углубляются, надбровные дуги резко выступают, нос увеличивается в размерах, щеки, губы и подбородок имеют дольчатое строение, все это сильно обезображивает лицо больного, придает ему вид «львиной морды» (*facies leonina*). Причем инфильтрация кожи лица при лепре LL, как правило, не переходит на волосистую часть головы. Инфильтраты также не развиваются в так называемых иммунных зонах — на коже локтевых и подколенных сгибательных поверхностей, лобка, внутренней части глазниц и подмышечных впадин.

Излюбленная локализация лепроматозных инфильтратов — предплечья и голени; глубина залегания их различная. Нередко внутри такого инфильтрата можно прощупать гиподермальную лепрому. Кожа над инфильтратами окрашена в синюшно-бурый цвет.

Течение процесса не имеет определенных правил, лепроматозные элементы могут возникать поодиночке либо созревает сразу несколько элементов на ярком, имитирующем рожистое воспаление, эритематозном фоне в форме острой вспышки. Последняя обычно сопровождается лихо-

рабочим состоянием с выраженными токсическими явлениями. Лепромы существуют неопределенно долгое время — месяцы и годы. В итоге элемент может разрешаться с образованием пигментации, рубцовой атрофии или образующихся глубоко в коже участков западения; распадаться, с образованием кратерообразных язв, с подрывными, нависающими краями, сероватым дном и вязким отделяемым, содержащим микобактерии лепры; постепенно замещаться фиброзной тканью — узлы уменьшаются в размерах и становятся более плотными. Во время работы в Гвинее приходилось консультировать больных мутилирующей лепрой, когда на кистях и стопах отсутствовали концевые фаланги пальцев, а иногда и все пальцы, конечности напоминали тюленью лапу.

Очень часто к поражениям кожи присоединяются поражения слизистых оболочек губ, языка, мягкого и твердого нёба, гортани и носа. В начальном периоде поражение слизистой носа чаще проявляется в форме непроходящего ринита и частых носовых кровотечений. Формирующиеся на слизистой носовой перегородки лепромы постепенно приводят к ее перфорации и к деформации носа. При локализации лепроматозного узла на слизистой гортани голос больного становится осиплым, вплоть до его потери, увеличение дефекта может сопровождаться также стенозированием. Поражение слизистой глаз приводит к эписклериту, кератиту с нередким исходом в лейкому, ириту и иридоциклиту.

Часто первым проявлением клинической картины может быть реакция со стороны лимфатической системы. Периферические лимфатические узлы при этом увеличиваются, приобретают эластическую консистенцию, не спаяны с окружающими тканями, при пальпации безболезненны. В пунктате лимфатических узлов легко обнаруживаются микобактерии Гансена.

У мужчин довольно часто развивается клиника орхоэпидидимита, как правило, двустороннего. Яички и придатки уплотняются, становятся бугристыми. Процесс заканчивается склерозом и атрофией. Реже поражаются предстательная железа и уретра. У части больных отмечается увеличение печени и селезенки.

Поверхностные виды чувствительности долгое время остаются ненарушенными. Особенностью лепрозных невритов является их восходящий характер и «островковый» тип расстройств чувствительности, что обусловлено разрушением, в первую очередь, периферических нервных окончаний в местах кожных высыпаний, поражением кожных веточек нервов и отдельных стволов ПНС. Наиболее уязвимыми для микобактерий лепры являются участки приделекции нервных стволов, они и вовлекаются в процесс первыми. В отдельных случаях обнаруживаются стволовые невриты, при этом пораженные нервные стволы прощупываются в виде болезненных узловатых тяжей. В результате больного начинают беспокоить нестерпимые боли невралгического характера, анестезии, амиотрофии и т.

д. Клиника прогрессирующих периферических расстройств чувствительности является основным фактором инвалидности у больных лепрой.

При изменении иммунологической реактивности организма наблюдаются реактивные состояния (обострения течения лепрозного процесса) — внезапное изменение течения болезни, которое развивается более чем в половине случаев. Различают реактивные состояния первого и второго типов.

К реактивным состояниям первого типа относят нисходящие и восходящие реакции трансформации. Они встречаются у больных погранично-леpromатозной и погранично-туберкулоидной лепрой и характеризуются воспалением существующих очагов инфекции. Нисходящая реакция трансформации — переход заболевания в сторону lepromатозной формы наблюдают у нелеченых больных. Восходящая реакция трансформации — переход в сторону туберкулоидной формы, возникает в начале лечения. Клинически отличить эти реакции невозможно. С одинаковой частотой они могут сопровождаться субфебрилитетом, новыми эритематозно-папулезными высыпаниями, усилением симптоматики полиневрита («воспламенение»).

К реактивным состояниям второго типа относят leproзную узловатую эритему и реакцию Лусио. Lepрозная узловатая эритема возникает у половины больных lepromатозной формой, как правило, в первые 2 года после начала лечения. На коже появляются множественные воспаленные подкожные узлы.

Известная как leпра Святого Лазаря, реакция Лусио встречается только у больных диффузной lepromатозной проказой. На коже ног образуются обширные поверхностные язвы неправильной формы. Единого взгляда на формирование этой реакции не существует, одни связывают ее развитие с возникающим артериитом, приводящем в итоге к окклюзии сосудов, другие считают реакцию Лусио вариантом lepromатозной узловатой эритемы.

Lepromатозная leпра — это многобациллярная leпра, в мазках-соскобах с leпром и со слизистой носа выявляется большое количество микобактерий, расположенных в виде скоплений, шаров, а в макрофагах (клетках Вирхова) — как сигареты в пачке. Тест бласттрансформации лимфоцитов и реакция Митсуда — отрицательные.

Гистоморфология leпры. Туберкулоидная форма leпры характеризуется развитием достигающей непосредственно эпидермиса гранулемы с четкими фокусами эпителиоидных клеток, окруженных бордюром из лимфоцитов. Для нее характерно развитие признаков гиперчувствительности — глубокая эрозия эпидермиса, центральный казеоз, фибриноидный некроз в дерме, наличие гигантских клеток Пирогова–Лангханса. Большинство мелких нервов разрушены или резко инфильтрированы. Выявить микобактерии обычными методиками не представляется возможным.

Сходная картина наблюдается и при погранично-туберкулоидной форме лепры. Отличием является присутствие в некоторых местах непораженной субэпидермальной зоны, а также утолщенных нервов и единичных микобактерий. Признаки гиперчувствительности менее выражены.

Развивающаяся при пограничном типе лепры гранулема содержит довольно большое количество возбудителей. Структурно состоит из диффузно расположенных эпителиоидных клеток, с редким включением лимфоцитов и гигантских клеток Пирогова–Лангханса. Субэпидермальная зона при этом не инфильтрирована. За счет пролиферации шванновских клеток нервы выявляются относительно легко.

При погранично-лепроматозной лепре гранулема состоит преимущественно из клеток макрофагального ряда, в которых отмечается вакуолизация. Выявляются скопления лимфоцитов и небольшое количество эпителиоидных клеток. Субэпидермальная зона не инфильтрирована. Нервные окончания незначительно инфильтрированы, выявляется расслоение периневрия. Микобактерии лепры присутствуют в большом количестве и расположены в гранулемах диффузно.

Лепроматозная форма сопровождается развитием гранулематозного воспаления из макрофагов, находящихся на разных стадиях жирового перерождения, вплоть до пенистых клеток, и небольшого количества диффузно расположенных лимфоцитов. Нервы чаще не изменены, не инфильтрированы. Гранулема содержит огромное количество возбудителей, скопления которых напоминают шары (тип «globi»).

Диагностика. На ранних стадиях болезни диагностика лепры сложна и базируется на правильной оценке дерматологических и неврологических проявлений болезни, функциональных и лабораторных исследований, а также данных анамнеза — проживание в эпидемической зоне, контакты с больными лепрой. Помогает тщательный осмотр, выявление малейших изменений окраски кожного покрова, проведение исследований температурной, болевой и тактильной чувствительности, а также функциональных проб на потоотделение (проба с внутривенным введением 5 мл 1%-ного раствора никотиновой кислоты, проба Минора, проба с гистамином, 1%-ным пилокарпином, 2%-ным диамином) и вызывание рефлекторной эритемы. Наличие бугорково-узловатых и бляшечных элементов своеобразного буроватого цвета с сальным блеском, выпадение волос в очагах поражения с нарушением поверхностных видов чувствительности, утолщения и болезненности при пальпации периферических нервных стволов облегчает клиническую диагностику. Но во всех случаях требуется подтвердить диагноз обнаружением микобактерий лепры в тканевом соке, в мазках со слизистых оболочек носа или в гистологических препаратах.

Для бактериоскопического исследования берут соскоб со слизистой оболочки полости носа (с обеих сторон перегородки), содержимое лепроз-

ных узлов, мокроту, отделяемое язв; в период лихорадки исследуют кровь. Окраска мазков производится по Цилю–Нильсену. В ряде случаев делают биопсию лепрозных участков и пункцию лимфатических узлов. В препаратах определяют бактериальный индекс (логарифмическая шкала Ридли) — количество бактерий в полях зрения. При туберкулоидной и пограничных формах лепры бактерии в мазках могут отсутствовать, другими причинами отрицательного результата могут служить проводимая ранее противолепрозная терапия, неопытность врача-лаборанта.

Из серологических тестов наиболее часто используют реакцию связывания комплемента (РСК) и реакция непрямой гемагглютинации (РНГА). В последнее время для идентификации ДНК *Mycobacterium leprae*, а также для оценки эффективности проведенного лечения используют полимеразную цепную реакцию (ПЦР). Это самая чувствительная методика, которая может использоваться для диагностики любой формы лепры.

Лечение проказы должно быть направлено на выполнение следующих принципов. Во-первых, санация организма от микобактерий лепры; во-вторых, профилактика и лечение реактивных состояний; в-третьих, профилактика и лечение неврологических осложнений лепры; в-четвертых, реабилитация больного лепрой при отсутствии чувствительности, а также социальная адаптация больного.

Эффективность лечения в значительной степени зависит от стадии и особенностей течения лепроматозного процесса, возраста пациента, компенсаторных возможностей организма, наличия сопутствующей патологии, грамотного подбора этиотропной терапии.

Лечение больных лепрой должно носить комплексный характер, заключающийся в одновременном назначении сразу 2–3 этиотропных препаратов в сочетании с общеукрепляющими, иммуностимулирующими и витаминными препаратами. Курс противолепрозного лечения должен быть продолжительным и составлять не менее 6 месяцев при туберкулоидной форме, 9–12 месяцев — при недифференцированной и пограничной лепре и не менее 24 месяцев — при лепроматозной и погранично-лепроматозной лепре. Если больной переносит этиотропную терапию удовлетворительно, перерыв между курсами делать не рекомендуется.

В настоящее время к наиболее распространенным и часто используемым противолепрозным средствам относят препараты сульфонового ряда (дапсон, ДДС, авлосульфон, диуцифон, солюсульфон); антибиотики (рифампицин, миноциклин и кларитромицин); сульфаниламиды пролонгированного действия (сульфадиметоксин, сульфаметодиазин, или кирон, сульфортomidин, или фаназил); клофазимин, или лампрен, а также некоторые антибактериальные препараты с противотуберкулезной активностью (офлоксацин, этионамид и протионамид).

Сульфоновые препараты относятся к бактериостатическим, механизм их действия связан с ингибированием синтеза фолиевой кислоты возбудителя. Они проявляют свою активность в отношении широкого спектра микроорганизмов, но в основном в отношении *Mycobacterium leprae*, а также *Plasmodium*, *Pneumocystis carinii*. Из антибактериальных препаратов наиболее часто используют рифампицин — полусинтетический антибиотик широкого спектра действия, оказывающий бактерицидное влияние. Рифампицин подавляет синтез РНК бактерий, ингибируя ДНК-зависимую РНК-полимеразу возбудителя.

Клофазимин (лампрен, В 663) применяется для лечения лепры с 1971 г. Выпускается в капсулах по 50 и 100 мг (пудра оранжевого цвета). Эксперты ВОЗ рекомендуют следующую методику его применения: 300 мг в первый день каждого месяца, в другие дни месяца по 50 мг ежедневно. Является препаратом выбора при лечении лепрозных реакций, при этой патологии он назначается по 200–400 мг в день. Хорошо сочетается с дапсоном и рифампицином. Недостатки его состоят в том, что он окрашивает кожу в бронзовый, а мочу — в красный цвет.

Тиоамиды (этионамид, протионамид) по силе бактерицидного действия на микобактерии лепры занимают промежуточное место между дапсоном и рифампицином, но они токсически действуют на печень. Назначаются по 1 таблетке (0,25 г) 2–3 раза в день в течение 2–3 месяцев в составе комплексной терапии.

Противолепрозная терапия назначается чаще по хронически перемежающемуся методу, рекомендуется комбинировать препараты с учетом их синергизма. Специфическая терапия сочетается с назначением гепатопротекторов, витаминов.

Эксперты ВОЗ по лепре рекомендуют следующую комбинацию препаратов для лечения больных многобациллярной лепрой: дапсон по 100 мг ежедневно, рифампицин по 600 мг один раз в месяц, клофазимин — однократно в месяц 300 мг, с последующим ежедневным приемом по 50 мг. Лечение этими препаратами длится 2 года без перерыва. При формировании резистентности к рифампицину его заменяют или офлоксацином по 400 мг ежедневно, или миноциклином по 100 мг ежедневно, или кларитромицином по 500 мг ежедневно в течение 6 месяцев, а затем в течение 18 месяцев проводится лечение дапсоном, клофазимином (по 50 мг ежедневно) в сочетании с 100 мг миноциклина или 400 мг офлоксацина.

При малобациллярной лепре эксперты ВОЗ рекомендуют проводить лечение в течение 6 месяцев дапсоном по 100 мг ежедневно в сочетании с рифампицином по 600 мг один раз в месяц.

В случае развития реактивных состояний подходы к лечению будут зависеть от их вида. Так, при нисходящей и восходящей реакции трансформации назначают преднизолон в суточной дозировке 40–60 мг внутрь,

затем постепенно, в течение последующих 2–3 месяцев, дозу снижают. Из противолепрозных средств на этой стадии болезни можно применять лишь клоfazимин (лампрен). Прямыми показаниями для назначения ГКС при этом служит развитие неврита, угроза изъязвления, косметический дефект (поражение мимической мускулатуры лица).

При лепроматозной реакции по типу узловатой эритемы в зарубежных странах применяют талидомид по 100–300 мг внутрь на ночь (талидомид запрещен к применению на территории Республики Беларусь), при обратной реакции — талидомид в комбинации с преднизолоном, 40–60 мг в сутки внутрь, с быстрым снижением дозы ГКС. Больным с развившейся реакцией Лусио рекомендуют проводить терапию подобным образом, однако в этом случае применение и преднизолона, и талидомида малоэффективно.

При поражении периферических нервов широко применяются реабилитационная хирургия, ортопедия. Тщательный уход за кожей стоп позволяет предотвратить формирование нейротрофических язв. При лепроматозной форме лепры может использоваться иммунотерапия с помощью вакцины БЦЖ.

Специфической *профилактики* лепры не существует, поэтому основное значение имеет как можно более раннее выявление больных с последующей их изоляцией в стационары инфекционного профиля. При этом обычной практикой считается контрольное наблюдение за членами семьи больного, которые проходят углубленные осмотры не реже 1 раза в год в течение 3–10 лет. В некоторых случаях оправданным является назначение превентивного лечения родственникам больного. Для членов семьи прокаженного, так же как и для обслуживающего медицинского персонала, никаких специальных правил поведения, помимо соблюдения общепринятых норм личной гигиены, не требуется.

Ранее дети от больных матерей отделялись и вскармливались искусственно. В настоящее время считается, что если мать аккуратно лечится и соблюдает правила личной гигиены, возможность инфицирования ребенка сводится к нулю. Более того, показано, что с молоком ребенок получает этиотропные препараты, а следовательно, проходит курс превентивного лечения. Поэтому ребенка передают в детский дом (или близким родственникам) лишь по окончании периода лактации матери, также как и детей более старшего возраста на весь период лечения матери в лепрозории или в специальном отделении.

Дети из семьи прокаженного призывают на военную службу не подлежат.

Тесты для контроля знаний

1. Какая клиническая форма не включена в современную классификацию лепры?
а) недифференцированная; б) туберкулоидная; в) пограничная;
г) индуративная; д) лепроматозная.
2. Основной путь заражения лепрой:
а) через поврежденную кожу;
б) воздушно-капельный;
в) трансплацентарный;
г) трансмиссивный (укусы насекомых);
д) через поцелуи.
3. Что из перечисленных показателей не характерно для туберкулоидной лепры?
а) четкие границы;
б) валикообразные края;
в) нечеткие границы;
г) менее выраженная инфильтрация в центре;
д) тенденция к периферическому росту.
4. Наиболее типичный морфологический элемент при лепроматозном типе лепры:
а) эритематозной пятно; б) экссудативная папула;
в) бугорок; г) пузырь; д) узел.
5. Какой тест не имеет диагностического значения для оценки нарушений потоотделения при лепре?
а) проба с никотиновой кислотой;
б) проба с гистамином;
в) проба с йодидом калия (проба Ядассона);
г) проба с пилокарпином;
д) йодно-крахмальная проба (проба Минора).
6. Какой препарат не используется в комплексном лечении лепры?
а) дапсон; б) ампициллин; в) рифампицин;
г) лампрен (клофазимин); д) офлоксацин.
7. Больные лепроматозным типом лепры должны получать непрерывную этиотропную терапию не менее:
а) 6 месяцев; б) 1 года; в) 9 месяцев;
г) 2 лет; д) 6 лет.

Эталонные ответы: 1 г; 2 б; 3 в; 4 д; 5 в; 6 б; 7 г.

Глава 11. КОЖНЫЙ ЛЕЙШМАНИОЗ

Лейшманиоз кожный (син.: болезнь Боровского, пендинская язва) является трансмиссивным паразитарным заболеванием кожи, вызываемым простейшими паразитами *Leishmania tropica*, эндемичным для стран с жарким климатом. Это природно-очаговое заболевание распространено преимущественно в странах Ближнего и Среднего Востока, из стран СНГ — в ряде республик Средней Азии (Туркмения, Узбекистан). В Беларуси регистрируются только завозные случаи.

Возбудитель заболевания. Возбудитель кожного лейшманиоза открыт в 1898 г. ординатором Ташкентского военного госпиталя П. Ф. Боровским в срезах и содержимом язвенных дефектов при изучении пендинской язвы в Туркестане. Он обнаружил и описал овальные тельца, заполнявшие протоплазму клетки, и отнес их к типу простейших — протозоа. Возбудитель кожного лейшманиоза называется *Leishmania tropica*. Различают *L. tropica major* (вызывает остронекротизирующий, сельский тип) и *L. tropica minor* (вызывает поздноизъязвляющийся, городской тип).

Лейшмании относятся к роду семейства трипаносомид (*Trypanosomidae*), отряду протомонадид (*Protomonadina*), класса жгутиковых, типу простейших. В организме человека и других позвоночных они имеют внутриклеточную, неподвижную лейшманиальную стадию, а в кишечнике переносчика и на искусственных питательных средах — жгутиковую, подвижную лептомонадную стадию. Позднее лейшманиальную стадию называли амастигота, лептомонадную — промастигота.

Резервуаром *L. tr. major* являются мелкие грызуны-песчанки, а источником *L. tr. minor* — больной человек, редко собаки.

Переносчиками лейшманий выступают москиты рода *Phlebotomus*. Они обитают в норах грызунов, в сырых углах, мусорных контейнерах и ящиках. В организме москитов лейшмании находятся в подвижной жгутиковой форме (стадия промастиготы), в организме человека — внутриклеточно в виде неподвижных телец (стадия амастиготы).

Лейшмании, внедрившись в кожу человека в месте укуса, размножаются в протоплазме клеток (фагоцитирующих мононуклеаров). Именно на месте внедрения возбудителя в конце инкубационного периода появляется лейшманиома-бугорок. Многократные укусы москитов приводят к образованию нескольких лейшманиом. Из первичных лейшманиом возбудитель мигрирует по лимфатическим путям до региональных лимфоузлов, вызывая появление бугорков обсеменения.

В странах Старого света (Европа, Азия, Африка) встречаются сельский, городской и туберкулоидный кожный лейшманиоз, а на Американском континенте и в странах Океании наблюдается и кожно-слизистый лейшманиоз.

Городской, или антропонозный (поздноизъязвляющийся), тип кожного лейшманиоза отличается длительным инкубационным периодом — от 2 до 8–10 месяцев. Первичная лейшманиома — это бугорок буровато-красного цвета с гладкой поверхностью. Медленно увеличиваясь он через 5–6 месяцев превращается в узел размером до 2 см в диаметре, появляется шелушение на поверхности и спустя 2–4 месяца или позже узел изъязвляется. Образуется поверхностная язва неправильной формы, покрытая серозно-гнойной плотносидящей пленкой. Язва окружена приподнятым, умеренно болезненным валиком инфильтрата. У отдельных больных вокруг язвы появляются «бугорки обсеменения». Просуществовав около года, язва начинает очищаться от некротических масс, инфильтрат уменьшается, появляются островки эпителизации и, наконец, формируется рубец. На протяжении всей болезни общее состояние больного не нарушается. В настоящее время этот тип кожного лейшманиоза встречается сравнительно редко.

Гистологически в дерме определяется продуктивное воспаление с образованием инфекционной гранулемы, в которой выявляются эпителиоидные клетки, макрофаги, гигантские клетки Пирогова–Лангханса. В клетках гранулемы выявляются лейшмании в виде мелких голубоватых телец овальной формы с красными ядрами.

Сельский, или зоонозный (остронекротизирующий), тип характеризуется коротким инкубационным периодом (от 1–2 до 6 недель), быстрым превращением бугорка в фурункулоподобный узел. В центре узла развивается некроз с образованием кратерообразной язвы диаметром до 3–5 см с гнойным отделяемым, края язвы обрывистые, а дно ее неровное. Для язвы характерен мощный воспалительный инфильтрат тестоватой консистенции с отеком. Вокруг первичной язвы нередко возникают новые язвы, циркулярно расположенные лимфангиты, регионарные лимфадениты. К концу 3-го месяца язва начинает очищаться от некротических масс, на дне ее появляются папилломатозные разрастания грануляций. Язва рубцуется с центра, процесс рубцевания длится 3–5 месяцев. Рубец слегка вдавлен, гиперпигментирован, с нечеткими границами. Страдает общее состояние больного: беспокоит болезненность в области язвы, отек стоп и голеней.

Гистологически в дерме определяется массивный инфильтрат — инфекционная гранулема, состоящая из эпителиальных клеток, лейкоцитов и гистиоцитов, с некрозом в центре. В гистиоцитах обнаруживаются лейшмании в большом количестве.

У переболевших сельским типом кожного лейшманиоза остается иммунитет к данному возбудителю.

Туберкулоидный тип кожного лейшманиоза. Поражает преимущественно лиц молодого возраста, особенно после заживления первичной лейшманиомы, чаще на открытых участках тела (лицо, кисти), на месте бывших очагов. В основе патогенеза лежит реактивация лейшманий на

фоне снижения общего местного иммунитета. Заболевание приобретает многолетнее рецидивирующее течение и проявляется повторно возникающими сгруппированными по краю рубцов бугорками желтовато-бурого цвета с гладкой поверхностью, диаметром 2–3 мм, слегка возвышающимися над уровнем кожи. Бугорки существуют длительно — до 2 лет, после их разрешения остается атрофический рубец, на котором потом появляются новые бугорки. При отсутствии лечения заболевание длится много лет, обезображивая лицо.

В биоптатах кожи обнаруживается малое количество лейшманий в макрофагах. Заболевание не оставляет иммунитета.

Диагностика. Диагноз кожного лейшманиоза ставится на основании данных анамнеза (пребывание в эндемичной зоне в течение последних 1–2 лет, особенно в период с июня по ноябрь); клинической картины и обнаружении лейшманий — «телец Боровского» в препаратах с очага (делается соскоб из под края язвы или из невоскрывающегося бугорка или гистологический препарат из биоптата). В последнее время в специализированных микробиологических лабораториях практикуют посев на специальную питательную среду 3 N-агар.

Дифференциальную диагностику проводят:

- с фурункулом (болезненность, наличие некротического стержня, эволюция в течение 2 недель);
- карбункулом (выраженный плотный и болезненный инфильтрат, на котором располагаются пустулы и фурункулы, нарушение общего состояния: головная боль, повышенная температура тела, недомогание);
- хронической язвенной пиодермией (длительное торпидное течение с обострениями процесса, медленное рубцевание после отторжения некротизированной ткани);
- плоскоклеточным раком (отличается развитием одной опухоли, быстрым прогрессирующим течением, инфильтрирующим ростом в глубину, распадом, с образованием глубокой болезненной язвы с плотными, разрытыми краями, ранним метастазированием);
- бугорковым сифилидом (отличается появлением плотных бугорков темно-красного цвета с буроватым оттенком, не имеющих склонности к периферическому росту и слиянию; оставляющих после разрешения мозаичные рубцы, в крови определяются положительные трепонемные серологические тесты);
- туберкулоидной формой лепры (высыпания бугорков красновато-синюшного цвета на любом участке кожного покрова, склонных к слиянию в сплошные возвышающиеся над кожей очаги поражения, имеющие резкие границы и возвышающийся периферический валик; в очагах поражения отсутствует температурная и болевая поверхностная чувствительность, потоотделение, отсутствуют пушковые волосы);

– туберкулезной волчанкой (чаще болеют дети, туберкулезные бугорки мягкие, для них характерны симптомы «яблочного желе» и феномен проваливания зонда, по заживлению остается поверхностный рубец, на котором могут опять появиться новые бугорки; туберкулиновые тесты положительные, чаще всего одновременно выявляется и висцеральный туберкулез).

Лечение. Хорошо зарекомендовали себя препараты пентавалентной сурьмы, в частности солюсурмин или глюкантим. Суточная доза — 0,35 мл 20%-ного раствора солюсурмина на 1 кг массы тела внутривенно ежедневно, курсовая доза — 7,0 мл/кг массы тела. Рекомендуют мономицин (не зарегистрирован в Республике Беларусь) по 250 000 ЕД в/м 3 раза в день в течение не более 10–12 дней, доксициклин, метациклин, антималярийные препараты. В последние годы с успехом используют кетоконазол, тербинафин (ламизил) и итраконазол (орунгал). Местно чаще применяют криодеструкцию бугорков, обкалывание очага солюсурмином или мономицином.

Прогноз. Полное заживление язв на фоне лечения происходит за 5–8 недель.

Профилактика. Затравка норных грызунов в радиусе 1,5–2 км, ликвидация мест выкладки москитов, противомоскитная обработка дома.

Индивидуальная профилактика заключается в проведении прививок за 3 месяца до выезда в эндемичные очаги, использование репеллентов и индивидуальных средств защиты от москитов (пологи, сетки).

Тесты для контроля знаний

1. Возбудителем кожного лейшманиоза являются:
а) вирусы; б) бактерии; в) простейшие;
г) грибы; д) спирохеты.
2. Для сельского типа лейшманиоза характерно:
а) инкубационный период 3–6 месяцев и более;
б) длительное течение (7–10 месяцев и более);
в) поражаются исключительно нижние конечности;
г) язва начинает рубцеваться с периферического края;
д) остается стойкий иммунитет.
3. Городской тип лейшманиоза характеризуется:
а) коротким инкубационным периодом (до 6 недель);
б) быстрой эволюцией высыпных элементов;
в) нарушением общего состояния больного;
г) медленным течением (до 1 года);
д) высокой эффективностью пенициллинотерапии.

4. Для лечения кожного лейшманиоза применяют три из перечисленных препаратов:
- а) мономицин, пенициллин, хингамин;
 - б) доксициклин, солюсурмин, бисептол;
 - в) ампициллин, глюкантим, тавегил;
 - г) пенициллин, сульфадиметоксин, делагил;
 - д) солюсурмин, мономицин, делагил.

Эталонные ответы: 1 в; 2 д; 3 г; 4 д.

Глава 12. ВИРУСНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

12.1. ВЕЗИКУЛЕЗНЫЕ ВИРУСНЫЕ ВЫСЫПАНИЯ (ГЕРПЕТИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ)

Герпесвирусы человека впервые были идентифицированы в 1924 г. С тех пор описано более 100 их типов. Все они — ДНК-геномные внутриклеточные паразиты. Типичные герпесвирусы состоят из трех основных компонентов: нуклеотида, капсида, белково-липидной оболочки.

Исследование данной группы инфекций — наиболее динамично развивающаяся область современной медицины. Объясняется это обстоятельство несколькими факторами. Во-первых, герпетические инфекции распространены повсеместно. Во-вторых, они представляют собой серьезную экономическую проблему, поскольку для них характерно хроническое течение (пожизненное персистирование вируса) с частыми рецидивами. В-третьих, герпетические инфекции являются пристальным предметом изучения многих клинических дисциплин — микробиологии, дерматологии, неврологии, офтальмологии, педиатрии, что объясняется дерматонейротропным действием вируса. В-четвертых, большинство представителей группы герпесов обладают онкогенными свойствами либо являются «фоновыми» для онкологических заболеваний. В-пятых, герпетическая инфекция может быть маркерным заболеванием для тяжелых иммунопарезов, в частности, для ВИЧ-инфекции.

Простой герпес (herpes simplex, син.: простой пузырьковый лишай).

Этиология. Возбудителем простого герпеса является дерматонейротропный вирус — Herpesvirus hominis (ВПГ) 1-го и 2-го типов. Данный вирус относится к роду человеческих герпесвирусов. В настоящее время известно 9 представителей этого рода. Общие иммунобиологические характеристики позволили выделить 3 подсемейства — альфа, бета и гамма.

К альфа-герпесвирусам относятся ВПГ-1 и ВПГ-2, или HCV, вирус ветряной оспы и опоясывающего герпеса (ВПГ-3, ВОВ или VZV). Все представители подсемейства содержат двухспиральную ДНК, обладают

общими структурными особенностями и механизмами для инфицирования и размножения, имеют короткий репродуктивный цикл, а также способны к сохранению в организме человека в неактивном (латентном) состоянии, преимущественно в нервных ганглиях.

К бета-герпесвирусам относят цитомегаловирус (ЦМВ, или CMV). Репродуктивный цикл у этого вируса значительно длиннее. Резервуаром для ЦМВ являются клетки эпителия выводных протоков желез, эпителиальные клетки почек и других органов. Инфекция также протекает латентно.

К гамма-герпесвирусам относятся вирус Эпштейна–Барр, ВПГ-6, ВПГ-7, ВПГ-8, ВПГ-9. Вирус Эпштейна–Барр размножается только в В-лимфоцитах; последние четыре вируса еще не классифицированы, но предполагается, что они играют роль в развитии таких состояний, как инфекционная экзантема и синдром хронической усталости. Считается, что ВПГ-7 отвечает за развитие синдрома хронической усталости и лимфаденопатии. ВПГ-8 выделен в 1996 г. из гистологического среза ткани больного ВИЧ-инфекцией с ассоциированной саркомой Капоши. ВПГ-9 участвует в формировании вторичных иммунодефицитов.

ВПГ 1-го и 2-го типов являются близкородственными — обладают практически 50 % сходства в генетической структуре. Однако каждый из них способен производить типоспецифические белки, характерные только для 1-го или 2-го типа герпеса. Данное обстоятельство позволяет при помощи иммуногистологических методик идентифицировать конкретный тип герпеса в клинически сложных случаях. Ранее считалось, что ВПГ-1 поражает кожные покровы вокруг рта, а ВПГ-2 является причиной развития полового герпеса. В настоящее время доказано, что любой из этих типов может служить причиной развития как лабиального, так и генитального герпеса.

Патогенез. ВПГ проникает в организм человека через эпителиальную поверхность. Вслед за активным размножением внутри кожи или слизистых оболочек вирус инфицирует кожные нейроны и мигрирует в чувствительные корешковые ганглии, где и происходит развитие латентной инфекции. Для первичной инфекции характерны выраженные поражения кожи, болевой синдром и симптомы общей интоксикации. Но возможно и бессимптомное течение первичной инфекции, т. е. очень часто инфекция не диагностируется.

ВПГ передается при непосредственном контакте инфицированной поверхности кожи одного человека с кожей или слизистыми неинфицированного человека. Передача герпетической инфекции через предметы общего пользования глубоко сомнительна, поскольку вирус не может долго существовать вне обычной для себя среды обитания. Считается, что ВПГ-1 проникает в организм в первые три года жизни человека. Наиболее часто это случается уже при прохождении плода через родовые пути матери ли-

бо при случайном контакте грудничка с инфицированными членами семьи. Заражение ВПГ-2 происходит гораздо позже — в период наступления половой зрелости индивидуума и начала половой жизни.

Вирус, проникая через кожу или слизистые, поступает в регионарные лимфатические узлы, кровь, во внутренние органы. В организме он распространяется в основном гематогенно и периневрально, поступая в чувствительные ганглии тройничного нерва и сакральные ганглии. В нейронах и опорных клетках ганглиев геном вируса сохраняется в субвирусной форме всю последующую жизнь. Даже в латентном состоянии происходит синтез ВПГ в незначительных количествах.

Сразу после инфицирования организм вырабатывает антитела к вирусу герпеса, титр которых в течение последующих 3–4 недель постепенно увеличивается и затем держится на относительно постоянном уровне в течение всей жизни. Несмотря на присутствие в крови человека противогерпетических антител, они не обязательно оказывают протективное действие. У большинства людей иммунные механизмы (в основном клеточные) сдерживают репликацию вируса, предупреждая тем самым развитие клиники заболевания. Однако более чем у 30 % населения противовирусная защита со стороны иммунитета не срабатывает, поэтому развивается клиника манифестных форм герпетической инфекции.

Активация вируса в латентном периоде происходит в результате действия различных провоцирующих факторов, связанных с депрессивным действием на систему иммунитета. Из таких, наиболее частых факторов можно выделить: переохлаждение, гиперинсоляцию, интеркуррентные вирусные заболевания, травмы, курсовое лечение стероидами и цитостатиками, стрессы.

Патогистология. Для герпетического поражения кожи и слизистых характерно образование однополостных эпидермальных пузырьков вследствие дистрофических изменений кератиноцитов в глубоких слоях эпидермиса. При этом в верхних слоях эпидермиса обнаруживаются участки баллонизирующей дегенерации, многокамерные пузырьки. ВПГ способен вызывать в очагах поражения, в клетках с баллонизирующей дегенерацией образование внутриядерных включений. В самом начале своего развития включения бывают диффузные, окрашиваются базофильно, заполняют практически весь центр ядра. Позднее они становятся эозинофильными, более плотными и отделяются от ядерной мембраны неокрашенным светлым венчиком.

Изменения в дерме характеризуются воспалительными, преимущественно сосудистыми реакциями: стенки сосудов инфильтрированы нейтрофильными гранулоцитами, множественные периваскулярные инфильтраты состоят из лимфоидных клеток и нейтрофилов.

Клиническая картина. Клинически выделяют четыре варианта течения герпетической инфекции.

1. Первичная инфекция. Может сопровождаться развернутой клинической симптоматикой или протекать бессимптомно (до 65 % случаев).

2. Непервичная инфекция. Встречается у лиц, уже имеющих антитела к одному из типов ВПГ. Причем чаще всего имеет место вариант непервичного герпеса (половой, неполовой), когда человек, уже имеющий антитела к ВПГ-1 или ВПГ-2, впервые инфицируется ВПГ-2 или ВПГ-1.

3. Латентная инфекция.

4. Рецидивирующая инфекция. Рецидивирующая инфекция может клинически никак не проявляться. У 20 % пациентов при этом наблюдаются эпизоды бессимптомного выделения вируса.

По тяжести течения герпетической инфекции выделяют следующие степени:

- легкую — до четырех рецидивов в год, с единичными очагами высыпаний, без интоксикационного и болевого синдромов;
- среднюю — более четырех рецидивов в год с ограниченными высыпаниями на различных участках, но протекающих без симптомов интоксикации (выраженная лихорадка) и с местно выраженной болезненностью; либо до четырех рецидивов в год, протекающих с выраженной лихорадкой, интоксикацией, болевым синдромом и с распространенными высыпаниями;
- тяжелую — более четырех рецидивов в год, протекающих с выраженной лихорадкой, интоксикацией, болевым синдромом и с распространенными высыпаниями.

Как для первичной манифестации, так и для рецидива герпетической инфекции характерно развитие общих клинических черт: появляются группы пузырьков с прозрачным содержимым, величиной от 1,5 до 2,0 мм, расположенных на слегка гиперемированной и отечной коже. Наиболее типичной локализацией их являются места, близкие к естественным отверстиям — на лице, вокруг рта, носа, иногда на слизистых оболочках полости рта, половых органах, на конъюнктиве, роговице. Принято выделять половой и внеполовой герпес. Это обусловлено примерно одинаковой частотой расположения везикулезных элементов на гениталиях и в других местах.

Высыпания сопровождаются субъективными жалобами пациентов на чувство жжения, зуда. Везикулезные элементы через несколько дней подсыхают и превращаются в серозные корочки; в случае присоединения пиогенной флоры корочки могут быть и гнойными, и серозно-геморрагическими, что зависит от преобладания того или иного вида экссудата. Бактериальное инфицирование первичных элементов, как правило, сопровождается регионарным лимфаденитом. Еще через 2–3 дня корочки отпадают; если пузырьки вскрываются, то обнажаются эрозии с фестончатыми края-

ми. Эрозии эпителизируются; после заживления остается нестойкая гипопигментация. Средняя продолжительность одиночного эпизода простого герпеса составляет около 10 суток.

Первичный герпес возникает после первого контакта с ВПГ. Нередко он имеет место в грудном возрасте, когда система иммунитета незрелая. Первичный герпес отличается интенсивностью клинической симптоматики. У новорожденных он протекает особенно тяжело, по типу септической инфекции, и характеризуется гематогенной диссеминацией с поражением внутренних органов (некротические изменения паренхимы печени, надпочечников, пищевода, желудка, кишечника), полости рта, кожи, вещества и оболочек мозга (герпетический менингоэнцефалит). ВПГ обычно передается ребенку во время родов через инфицированные родовые пути, хотя в последнее время все большее значение придается внутриутробному заражению вирусом. Передача вируса (чаще ВПГ-1) после родов отмечается исключительно редко. Риск заражения ребенка при наличии генитального герпеса у матери составляет 40 %. Как правило, заболевание начинается на 5–21-е сутки после заражения. Считается, что первичная герпетическая инфекция во время беременности или родов гораздо чаще приводит к заболеванию у новорожденных, чем рецидив. Отдельные характерные кожные поражения отмечаются примерно у 80 % инфицированных новорожденных.

Острый герпетический стоматит — одна из наиболее часто встречающихся клинических форм первичной инфекции. Заболевание развивается чаще в раннем детском возрасте. Возникновению его у детей способствует прорезывание зубов, у взрослых — их удаление. Инкубационный период при этом составляет от 1 до 8 суток, после чего бурно развиваются клинические проявления — симптомы интоксикации (озноб, гипертермия до 39–40 °С, головная боль, сонливость, общее недомогание). При этом формирующиеся на слизистой рта сгруппированные пузырьки бывают болезненными, локализуются на буккальной поверхности щек, на слизистой десен, языка, внутренней поверхности губ, реже — на мягком и твердом небе, небных дужках, на миндалинах. Взрослые могут предъявлять жалобы не только на болезненность высыпаний, но и на чувство жжения, изменение чувства вкуса. От механических факторов (чистка зубов, принятие пищи) пузырьковые элементы быстро вскрываются с обнажением эрозированной, ярко-красной поверхности и с остатками эпителия по периферии. При локализации процесса на деснах эрозии часто носят точечный характер. При распространении процесса они сливаются и образуют более заметные по площади эрозии с фестончатыми контурами. Везикулезные элементы располагаются на отечном эритематозном фоне. Регионарные лимфатические узлы (подчелюстные, околоушные) реагируют на процесс увеличением, часто бывают болезненными, спаянными с окружающими

тканями. У ослабленных детей процесс быстро распространяется на внутренние органы, ЦНС и в 25 % случаев заканчивается летально.

Рецидивирующий герпес — наиболее распространенная клиническая форма герпеса у взрослых. При нем обычно интенсивность, распространенность, продолжительность высыпаний, а также субъективная симптоматика менее выражены по сравнению с острой герпетической инфекцией. Для внеполовой локализации больше характерно поражение кожи в области носогубного треугольника, на конъюнктиве и роговице глаз. Половой герпес чаще поражает область гениталий, кожу ягодиц. Течение заболевания может быть достаточно длительным — до нескольких десятков лет. Частота рецидивов у разных больных колеблется в значительных пределах: у одних пациентов высыпания возникают 1–3 раза в год, у других — до 5 раз в месяц. Иногда процесс принимает затяжной непрерывный характер, когда одни высыпания еще не эпителизировались и уже возникают новые элементы. У женщин ежемесячный рецидив полового герпеса может быть связан с менструацией. Все это приводит к психическому истощению больного.

Для рецидива герпеса типично развитие продромальных явлений, заключающихся в появлении чувства жжения, зуда, покалывания в месте будущего высыпания. Обычно пациент со стажем герпетической инфекции может предсказать появление нового высыпания за 12–16 часов. После субъективной симптоматики появляются первые признаки объективной клинической картины — кожа становится гиперемированной, отечной, позже здесь появляются мелкие везикулы с прозрачным содержимым. Вскоре из-за сосудистого выпота содержимое пузырьков мутнеет, может становиться геморрагическим. Вследствие процессов мацерации и травматизации везикулы вскрываются, образуя эрозии с фестончатыми краями. Далее процесс может протекать по двум вариантам. Первый вариант имеет место, когда влажная поверхность эрозий быстро подсыхает и постепенно формируются корочки. Второй вариант развивается в случае присоединения вторичной инфекции, и тогда на месте везикуляции могут формироваться не только эрозивные, но и язвенные элементы с несколько уплотненным дном и с венчиком воспалительной инфильтрации по периферии. Средняя длительность одного рецидива заболевания составляет 10–14 суток, но в случае присоединения вторичной пиогенной флоры она может возрастать.

Помимо классического течения герпетической инфекции в 10–30 % случаев могут развиваться и атипичные формы ее: абортивная, отечная, зоостериформная, диссеминированная, мигрирующая, геморрагически-некротическая, элевантиазоподобная, эрозивно-язвенная, рупиоидная. В этих случаях установить диагноз только по клинической картине бывает очень затруднительно.

Абортивная форма обычно возникает на участках кожи с выраженным ороговением и проявляется папулезными элементами, отчего иногда называется пруригинозной. К абортивным формам также относят эритематозную и пруригинозно-некротическую, при которых резко выраженная субъективная симптоматика (зуд, жжение, болезненность) сменяется либо выраженным отеком и покраснением кожи, либо формированием узелков, склонных к быстрой некротизации. Отечная форма возникает в местах кожного покрова с рыхлой подкожно-жировой клетчаткой (параорбитальная область, красная кайма губ) и характеризуется выраженным отеком тканей.

Зостериформный рецидивирующий герпес очень схож по клинике с опоясывающим лишаем, поскольку располагается по ходу нервных стволов, сопровождается невралгиями, головной болью, общей слабостью. В таких случаях определить с диагнозом можно лишь на основании результатов анализа типирования вируса. Если одновременно появляются сразу несколько очагов высыпаний, значит имеет место диссеминированная форма. При мигрирующей форме классические клинические проявления простого герпеса часто меняют свою локализацию.

При геморрагически-некротической форме содержимое пузыря становится геморрагическим, а затем на месте образовавшегося эрозивного дефекта быстро формируется очаг некроза.

Особые трудности представляет диагностика язвенной формы простого герпеса при локализации на половых органах. В этом случае очень легко допустить диагностическую ошибку и спутать проявления герпеса с сифилитическими высыпаниями. Язвенные элементы при герпесе образуются на местах вскрывшихся везикул и слившихся эрозий. При этом дно язв бывает мягким, сочным, розово-красного цвета, иногда с серовато-желтым налетом. Уплотнение в основании язвы отсутствует. Очаги поражения в основном располагаются у мужчин на внутреннем листке крайней плоти, а у женщин — на больших половых губах. Иногда имеет место увеличение регионарных паховых лимфатических узлов. Развитие этих форм простого герпеса связывают с повышенной вирулентностью герпетической инфекции, а также с сильным иммунопаретическим действием вируса на клеточное звено иммунитета.

Наиболее распространенной формой герпеса является герпес лица. Больные чаще всего связывают манифестацию данной инфекции с переохлаждением, со сменой климата, стрессогенным фактором. Высыпания на лице возникают спорадически и локализуются на красной кайме губ, коже лба, носа, щек. Иногда процесс захватывает значительные поверхности кожи лица.

Рецидивирующий генитальный герпес является одной из самых злободневных медико-социальных проблем современного мира. В отличие от

многих инфекций, передаваемых половым путем, генитальным герпесом могут страдать лица, не относящиеся к декретированным категориям, соблюдающие все нормы морального поведения. Часто манифестирующий генитальный герпес приводит к серьезным психосоциальным проблемам из-за полового пути передачи, рецидивирования и отсутствия результативного лечения.

ВПГ относится к так называемым вирусам с онкогенным эффектом. Многие авторы указывают на «фоновый» характер герпетической инфекции при ряде неопластических процессов, таких как карцинома цервикального канала, рак предстательной железы, аденокарцинома кишечника, назофарингеальная карцинома, нейробластома. У некоторых женщин, страдающих раком шейки матки, отмечается нарастание титров антител против ВПГ-2. У пациенток с герпетическими кольпитами и цервицитами карциному *in situ* обнаруживали в 7,0–21,7 % случаев. Пациентки с герпетическими заболеваниями гениталий должны ежегодно проходить цитологическое обследование (цервикальные мазки) как потенциальные предраковые больные.

Имеется ряд публикаций, посвященных неблагоприятному влиянию герпеса на течение беременности и важную роль этой инфекции в развитии гинекологической патологии. Так, в 75 % случаев при так называемом невынашивании беременности «неясного генеза» был обнаружен ВПГ-2 в цервикальной слизи. В 82 % случаев ВПГ служит причиной длительно текущих, не поддающихся традиционной терапии воспалительных заболеваний вульвы и влагалища; причем в 64 % случаев герпетическая инфекция у женщин протекает атипично. Наиболее часто ее клиническими проявлениями бывают стойкий зуд и жжение в области вульвы и влагалища (соответственно 65 и 63 %), серозные бели (58,7 %), псевдоэрозии (49,8 %) и лейкоплакии шейки матки (16,1 %), ганглионеврит тазовой области (29,3 %), остроконечные кондиломы вульвы (27,2 %).

Одно из самых грозных последствий генитального герпеса — внутриутробное инфицирование новорожденных либо инфицирование ребенка при прохождении им половых путей матери во время родов. Риск развития неонатального герпеса колеблется в значительных пределах, зависит от формы и тяжести течения герпетической инфекции у матери и составляет от 0,01 до 75 %. Наибольшая вероятность инфицирования с вытекающими отсюда последствиями для ребенка отмечается при первозаражении на последних двух месяцах беременности, когда имеет место состояние вирусемии.

Очень часто ВПГ находится в ассоциации с другими возбудителями, передаваемыми половым путем (49 %). При этом ВПГ может потенцировать размножение, рост и развитие одного или всех возбудителей. В последнее десятилетие доказано, что ВПГ способен активировать геном

ВИЧ, находящийся в стадии провируса, и является одним из факторов стимуляции ВИЧ-инфекции.

К одним из самых тяжелых форм течения герпетической инфекции можно отнести и герпетическую экзему Капоши (или острый вакциноформный пустулез Юлиусберга). Подробнее об этом заболевании сказано в разделе «Экзема».

Диагностика герпетической инфекции при классическом течении ее не представляет особых трудностей. Однако при нетипичном клиническом течении, при абортивных и «смазанных» формах существенная роль в подтверждении диагноза принадлежит методам лабораторной верификации.

Для лабораторной диагностики герпетической инфекции могут быть использованы везикулярная жидкость, соскобы с пораженной кожи, с эпителии роговицы, конъюнктивальный секрет, спинномозговая жидкость, биопсийные кусочки внутренних органов (при летальном исходе). Рекомендуется неоднократный забор клинического материала для повторных исследований, поскольку диагностическая ценность такого подхода только повышается. Кроме того, при обследовании пациента на герпетическую инфекцию в спорных случаях лучше использовать сразу несколько методик (например, цитоморфологические методики и ИФА, РИФ и ИФА и т. д.).

Золотым стандартом лабораторного подтверждения наличия ВПГ является культивирование вируса, хотя в повседневной практике оно имеет небольшое значение. Объясняется это наличием более быстрых, относительно дешевых и достаточно информативных методик верификации вируса. Следует помнить, что для любой методики выявления вируса критическим является «возраст» элемента, место забора материала. Самый лучший вариант — взятие исследуемого материала из пузырьков. Язвенные, эрозивные элементы должны быть свежими, поскольку подсыхающие и покрытые корочкой эфлоресценции не дают необходимого для исследования субстрата.

Все вышеописанные методики позволяют врачу определиться с вопросом, является ли клиника заболевания проявлением герпетической инфекции? Но иногда, в случае хронического рецидивирующего течения герпеса, возникает еще одна проблема — адекватный иммунологический ответ со стороны организма больного. Тогда на помощь приходят методы, позволяющие определить степень иммунопареза и возможные меры по иммуномодуляции и контролю за эффективностью проводимой терапии.

Основные тесты иммунологической диагностики разделены, по предложению Р. В. Петрова (1984), на тесты первого и второго уровней.

Тесты первого уровня иногда называют ориентировочными. Они направлены на определение:

- общего числа лимфоцитов (абсолютные и относительные числа);
- абсолютных и относительных величин *T*- и *B*-лимфоцитов;

- фагоцитарной активности нейтрофилов;
- содержания в крови основных классов иммуноглобулинов (*IgA*, *IgM*, *IgG*);
- титра комплемента.

Тесты второго уровня называют аналитическими. Они предусматривают:

- выявление субпопуляций регуляторных *T*-лимфоцитов (*T*-хелперы, *T*-супрессоры);
- обнаружение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК);
- выявление спонтанной миграции лейкоцитов и ее торможения в присутствии ФГА, оценку функциональной активности иммунорегуляторных клеток в РБТЛ и КОН-А;
- выявление *B*-лимфоцитов, несущих поверхностные иммуноглобулины разных классов, анализ синтеза иммунных глобулинов в культуре *B*-клеток;
- определение активности киллерных клеток, наиболее значимых медиаторов, в том числе и интерлейкинов;
- определение компонентов комплемента, этапов фагоцитоза (НСТ-тест) и рецепторного аппарата фагоцитов.

Наибольшие изменения при герпетической инфекции удастся обнаружить со стороны клеточного иммунитета. Коррекция нарушений также будет направлена на восстановление количественного и качественного состава популяций лимфоцитов.

Дифференциальная диагностика. Герпетическую инфекцию следует отличать от опоясывающего лишая, стрептококкового импетиго. При половом герпесе дифференцируют с первичной эрозивной сифиломой, мягким шанкром, эрозивным цирцинарным баланопоститом, острой язвой вульвы, эрозией шейки матки. Герпетические высыпания на слизистых рта следует отличать от афт, вторичных сифилидов.

Лечение. Терапия простого герпеса — задача не простая, требующая от врача не только обширных знаний по фармакокинетике противовирусных препаратов, но и умения адекватно оценивать статус больного, что в итоге и повлияет на выбор лекарственных средств.

Подходы к терапии герпетической инфекции в странах Запада и на территории стран бывшего СССР достаточно сильно разнятся. Так, зарубежные дерматологи на практике пользуются в основном противовирусными химиопрепаратами. Объясняется это тем, что только данные препараты имеют этиологическую направленность, в связи с чем значительных различий в терапии первого клинического эпизода, рецидива заболевания, лечения в межрецидивный промежуток не существует. По мнению этих специалистов, необходимо определиться лишь с кратностью приема и до-

зировкой химиопрепарата. Что касается длительности курса химиотерапии, то ведущим условием является финансовая состоятельность пациента.

В отличие от этого мнения наши дерматологи склонны к другой точке зрения: большое значение, помимо этиотропной терапии химиопрепаратами, они придают и методикам иммунологической коррекции, общеукрепляющему лечению, специфической вакцинации. Комплексная терапия позволяет снизить частоту клинических рецидивов, а также смягчить их проявления.

Арсенал этиотропных препаратов, применяемых для лечения больных герпесом, в последнее время значительно расширился. Первым синтезированным препаратом с противовирусной активностью является *ацикловир* (виroleкс, зовиракс). Это ациклический аналог нуклеозида (гуанина), природного компонента ДНК. В настоящее время он является препаратом выбора при герпетических инфекциях. Механизм действия данного препарата связан с преобразованием его ферментом тимидинкиназой инфицированных вирусом клеток через ряд последовательных реакций в трифосфат ацикловира, который ингибирует ДНК-полимеразу и конкурентно замещает диоксигуанозин трифосфат в синтезе ДНК вирусов. В целом, препарат безопасен и высокоактивен, активная форма его избирательно ингибирует только синтез вирусной ДНК, не влияя при этом, на метаболизм клеток больного. Ацикловир активен не только в отношении ВПГ-1 и ВПГ-2, к нему также чувствительны *Varicella zoster* и вирус Эпштейна–Барр.

К особенностям фармакокинетики ацикловира следует отнести его слабую абсорбцию из ЖКТ — всасывается только 20 % дозы. Кроме того, он трудно связывается с белками плазмы. Эти обстоятельства должны учитываться доктором для решения вопроса об адекватной дозировке и кратности введения препарата (не менее 4–5 раз в сутки). Ацикловир противопоказан при беременности и лицам с повышенной чувствительностью к нему. С особой осторожностью ацикловир назначают пациентам с выраженными нарушениями функции почек. Рекомендующие дозы ацикловира для лечения герпетической инфекции приведены в табл. 3.

Таблица 3

Дозировка ацикловира для лечения простого герпеса

Пациент с сохраненным иммунитетом	
Первый клинический эпизод	200 мг внутрь 5 раз в сутки в течение 10 суток или 5 мг/кг внутривенно капельно в течение 8 часов 5–10 суток
Рецидив заболевания	200 мг внутрь 5 раз в сутки в течение 5–7 суток
Сдерживающая терапия	400 мг внутрь 2 раза в сутки или 200 мг внутрь 3 раза в сутки (в зависимости от реакции)
Пациент с угнетенным иммунитетом	
Первичное поражение или рецидив	400 мг внутрь 5 раз в сутки в течение 7–14 суток или 5–10 мг/кг внутривенно капельно в течение 8 ч 7–14 суток
Сдерживающая терапия	400 мг 2 раза в сутки

Когда рецидив герпеса (область рта или гениталий) уже проявился, назначение противовирусной терапии часто дает лишь умеренное смягчение его симптомов. Однако, если терапию начать во время продромальной фазы, ее эффективность может быть достаточно высокой. Пациентам, страдающим частыми или тяжело протекающими рецидивами, уместно назначать постоянную сдерживающую терапию. Начинают ее обычно с дозировки 400 мг 2 раза в сутки или 200 мг 3 раза в сутки, затем дозу увеличивают или уменьшают, в зависимости от выраженности клинического эффекта. Курс терапии — 1 год, после чего делают перерыв в приеме препарата для оценки необходимости продолжения лечения, поскольку замечено, что для рецидивирующих инфекций с течением времени характерно уменьшение частоты их повторных возникновений.

Валацикловир (валтрекс) представляет собой *L*-валиловый эфир ацикловира, обеспечивает высокий уровень всасывания ацикловира при пероральном приеме, повышает его биодоступность в 4–5 раз и сохраняет высокий уровень его безопасности и переносимости. Является специфическим ингибитором ДНК-полимеразы вирусов герпеса. Блокирует синтез вирусной ДНК и репликацию вирусов. Валацикловир активен в отношении вирусов *Herpes simplex I* и *II* типов, *Varicella zoster*, Эпштейна–Барр, цитомегаловируса (CMV) и вируса герпеса человека типа 6.

Для лечения простого герпеса валтрекс назначают в дозе по 500 мг 2 раза в сутки. Курс терапии зависит от клинической стадии заболевания и может составлять от 3–5, 7–10 суток до профилактического назначения препарата по 500 мг в сутки, а затем через 1–3 суток в течение года. Противопоказания и побочные эффекты валтрекса аналогичны таковым ацикловира.

При герпесе, обусловленном ацикловирустойчивыми штаммами вируса, необходимо использовать другие противовирусные препараты нового поколения.

Фамцикловир является активным предшественником пенцикловира, который в инфицированных вирусом клетках превращается в трифосфат под влиянием индуцированной вирусом тимидинкиназы. Пенцикловир трифосфат существует в инфицированной клетке более 12 ч и ингибирует репликацию вирусной ДНК. Активность препарата схожа с таковой валацикловира. Рекомендуемая производителем схема приема препарата: по 250 мг перорально 4 раза в сутки. Длительность терапии определяется врачом индивидуально, но в среднем составляет 7–10 суток. В период беременности и лактации фамцикловир можно назначать только по жизненным показаниям.

Видарабин активен в отношении *Herpes simplex I* и *II* типов, *Varicella zoster*. Выпускается в виде раствора и кремовой основы. Вводится внутривенно в дозе 10–15 мг/кг/сутки в течение 5–10 суток. Наружно наносится на пораженные участки кожи 4 раза в сутки с интервалом 4 ч. Длитель-

ность лечения — 7 суток. Хорошие результаты получены при местном использовании препарата при офтальмогерпесе, когда видарабин закладывают местно на конъюнктиву 5 раз в сутки.

Ганцикловир является синтетическим аналогом гуанина, по химической структуре близок к ацикловиру. Наибольшая активность его замечена в отношении CMV, а также ВПГ-1, ВПГ-2, *Varicella zoster* и вируса Эпштейна–Барр. Механизм действия препарата связан с конкурентным ингибированием синтеза вирусной ДНК, что впоследствии приводит к подавлению синтеза ДНК за счет угнетения элонгации ее цепи. Ганцикловир подавляет вирусную ДНК-полимеразу активнее, чем клеточную полимеразу. Распределяется он во всех органах, проникает через плаценту. Режим дозирования препарата индивидуальный и при пероральном применении может составлять от 0,5 г 6 раз в сутки до 1 г 3 раза в сутки. Для внутривенного введения суточная доза составляет 5–10 мг/кг массы тела, частота и длительность применения зависят от схемы лечения. Противопоказания аналогичны таковым ацикловира.

Хелепин — в таблетках; назначают по 0,1 г 3–4 раза в сутки; курс лечения 15–20 суток.

Метисазон — в таблетке 0,2 г; принимают по 3 таблетки 2 раза в сутки в течение 4–6 суток, через 1 ч после еды.

Возможно использование и других противовирусных средств (фоскарнет, алпизарин, флакозид, гелпин, рибамидил).

Помимо противовирусных химиопрепаратов, в последнее время для лечения герпетической инфекции широко используют препараты интерферонов и их индукторов, которые оказывают опосредованный противовирусный эффект.

Интерфероны в организме здорового человека встречаются в следовых количествах, преимущественно в крови и на слизистых оболочках. Однако лейкоциты здоровых людей при антигенном раздражении способны синтезировать эти гликопротеины. У больных хроническими вирусными инфекциями (герпетическая инфекция, ЦМВ, гепатит и др.) такая особенность в значительной степени не выражена. В случае антигенной атаки в норме синтезируются все известные типы интерферонов, но для местного противовирусного иммунитета первостепенное значение имеет α -интерферон.

α -Интерферон лейкоцитарный человеческий применяется в качестве профилактического препарата в форме местных аппликаций на слизистые оболочки (носовая и ротовая полости, слизистые половых органов) в острый период вирусной инфекции.

Человеческий иммунный γ -интерферон модулирует активность многих субпопуляций *T*- и *B*-лимфоцитов. При этом препарат может угнетать антителогенез и фагоцитоз, модифицировать ответ лимфоцитов. Влияние γ -интерферона на *T*-лимфоциты крови человека длится около 4 недель. По-

этому поддерживающие курсы терапии данным препаратом необходимо проводить не реже 1 раза в месяц.

Дозы препаратов интерферона для парентерального введения подбираются индивидуально, так как их диапазон очень широк: от нескольких тысяч единиц на 1 кг массы тела до нескольких миллионов единиц на 1 инъекцию. Курс лечения — 3–10 инъекций.

Реаферон — рекомбинантный α_2 -интерферон, продуцируемый бактериальным штаммом псевдомонады, в генетический аппарат которой встроены ген человеческого лейкоцитарного α_2 -интерферона. Данный препарат полностью идентичен человеческому α_2 -интерферону. Он обладает противовирусной, иммуномодулирующей и противоопухолевой активностью. Назначают его внутримышечно, субконъюнктивально и местно. Для внутримышечного введения содержимое ампулы растворяют в 1 мл изотонического раствора натрия хлорида непосредственно перед инъекцией. Вводят препарат по 1 млн МЕ 2 раза в сутки в течение 5–6 дней, затем — в течение 5 дней 1 раз в сутки; при необходимости продолжают вводить в той же дозе 2 раза в неделю в течение 2 недель. Общая доза реаферона на курс лечения составляет 15–20 млн МЕ.

Данный препарат противопоказан при аллергических заболеваниях, беременности. В случае применения его при лечении больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, необходимо проводить гемодинамический контроль.

Лейкинферон представляет собой комплекс цитокинов первой фазы иммунного ответа в их естественном количественном и качественном соотношении. При вирусных инфекциях ведущим препаратом должен быть интерферон, но так как он тормозит процессы кроветворения, его применяют совместно с лейкинфероном (по одной ампуле 1–2 раза в неделю). При смешанных инфекциях, вызываемых с большой вероятностью вирусами (например, инфекции урогенитального тракта — ИППП), лейкинферон также применяют в комплексе с человеческим интерфероном, но в меньшей дозе (0,25–1 млн МЕ). Однако лейкинферон может оказывать побочные действия: помимо обострения основного заболевания способен вызывать тяжелые токсические реакции, а также лейко- и тромбоцитопению.

Неовир стимулирует процесс быстрого образования эндогенных интерферонов в высоких титрах. Данный препарат показан при рецидивирующей герпетической инфекции различной локализации, при ИППП. Его принимают по 6 таблеток одномоментно per os (не разжевывая), в одно и то же время, за полчаса до еды (дни приема: 1-й, 3-й, 6-й, 9-й, 12-й, длительность курса лечения 12 дней); либо вводят внутримышечно по 250 мг 1 раз в 2 дня; на курс 7–9 инъекций.

Циклоферон — синтетический аналог природного алкалоида, полученный из культуры *Citrus grandis*. Оказывает иммуностимулирующее, ан-

тивирусное и противовоспалительное действие, нормализует иммунный статус организма, стимулируя процесс выработки интерферона как в случаях иммунодефицита, так и при других аутоиммунных заболеваниях. Препарат отличается низкой токсичностью и полным отсутствием мутагенных, тератогенных, эмбриотоксических и канцерогенных эффектов. Его вводят внутримышечно или внутривенно, по 0,25 г один раз в сутки в течение 2 дней, затем — через день. Средний курс лечения составляет 10–15 инъекций; при необходимости закрепления эффекта его можно повторить через 10–12 дней.

Выраженный противовирусный эффект оказывают и иммуномодуляторы, относящиеся к группе нуклеиновых кислот: *полудан* (комплекс полиаденил-уридиловой кислоты), *инозин пранобекс*, или изопринозин (комплекс инозина с ацетиламидобензойной кислотой).

Гроприносин (инозин пранобекс), наряду с иммуностимулирующим эффектом, проявляет и противовирусную активность. Препарат усиливает дифференцировку пре-*T*-лимфоцитов, стимулирует индуцированную митогенами пролиферацию *T*- и *B*-лимфоцитов, повышает функциональную активность *T*-лимфоцитов, в том числе и их способность к образованию лимфокинов. Гроприносин значительно усиливает процесс продуцирования интерлейкина-2 лимфоцитами человека, активированными ФГА, и способствует экспрессии на лимфоидных клетках рецепторов для этого интерлейкина. Препарат оказывает тимозиноподобное действие, стимулируя преимущественно клеточный иммунитет, особенно эффективно — в условиях клеточного иммунодефицита. Гроприносин способен потенцировать действие ряда противовирусных препаратов, таких, как ацикловир, интерферон. Его назначают внутрь по 50–100 мг/кг массы тела в сутки, причем эту суточную дозу делят на равные части; их принимают с интервалом в 6–8 ч. Курс лечения — 5–8 дней; при обострениях его повторяют.

Все препараты из группы нуклеиновых кислот являются выраженными индукторами эндогенного интерферона. При длительном назначении следует помнить, что содержащиеся в них предшественники РНК и ДНК индуцируют рост и размножение как эукариотических, так и прокариотических клеток, т. е. вполне могут стимулировать рост и размножение бактериальной флоры.

Арсенал противовирусных препаратов местного применения также довольно широк. При их назначении следует помнить об одном незыблемом правиле — большинство из них эффективны лишь в период продрома, когда еще нет везикуляции. Считается, что когда появляются везикулезные высыпания на коже и слизистых, процессы репликации вирусной ДНК закончены, а значит, основной эффект местных противовирусных препаратов не действует, в этом случае от них можно ожидать лишь эффекта «смягчения».

Крем ацикловир 5%-ный (виroleкс, зовиракс, герпевир, медавир) рекомендуется наносить на пораженные участки 5 раз в сутки до полного регресса клинических проявлений.

Вира-МП (видарабин фосфат 10%-ный) — гель; его рекомендуется наносить на кожу 4 раза в сутки в течение 7 суток.

Госсипол-линимент 3%-ный применяется в качестве местных аппликаций 4–6 раз в сутки в течение 5–7 суток.

Гевизош (изопропилдезоксифуридин) — мазь; наносится на пораженную поверхность 3–5 раз в день в течение 3–12 суток.

Кроме того, применяют *тромантадин 1%-ный*, *риодоксоловую мазь 0,25–0,5–1,0%-ную*, *оксолиновую мазь 0,25–3,0%-ную*, *теброфеновую мазь 0,5–5,0%-ную*, *алпизариновую мазь 2,0–5,0%-ную* — их также наносят на пораженную поверхность 3–5 раз в сутки на протяжении 3–12 суток.

При наличии эрозий и выраженного отека применяют примочки с ДНК-азой, с полуданом (комплекс РНК-содержащих полиадениловой и полиуридиловой кислот), с 0,5%-ным раствором сульфата цинка. Также широко используют антисептические растворы и анилиновые красители. Для стимуляции эпителизации эрозий применяют местно лазеротерапию.

Хорошие результаты получены при использовании в качестве профилактического и лечебного средства местного применения испанского препарата *эпиген-интим*, представляющего собой экстракт корня солодки. Выпускается в форме аэрозоля.

В качестве профилактического средства для предупреждения новых эпизодов герпетической инфекции используют *инактивированную герпетическую культуральную вакцину*, содержащую инактивированный формалином вирус ВПГ I и II антигенных типов, выращенный на культуре клеток ткани фибробластов куриных эмбрионов. Вакцину применяют только в стадии ремиссии, не ранее чем через 2 недели после полного исчезновения клинических проявлений герпетической инфекции; при офтальмогерпесе — не ранее чем через 1 месяц. Параллельно рекомендуется назначать витаминотерапию (антиоксидантный комплекс), биогенные стимуляторы в качестве общеукрепляющей терапии. Препарат вводят в разовой дозе 0,2 мл (контроль — образование «лимонной корочки»). Цикл лечения герпетической инфекции кожи и слизистых состоит из 5 инъекций, которые делают с интервалом в 3–4 дня. Основной курс включает 1 или 2 таких цикла с интервалом между ними в 7–10 суток. Через 6 месяцев проводят повторный курс вакцинации (1–2 цикла по 5 инъекций).

Во время клинического эпизода герпетической атаки полового герпеса врач должен рекомендовать больному воздерживаться от сексуальных контактов до полного исчезновения клинической картины заболевания. В этот период использование барьерной контрацепции (презерватив) должно быть обязательным при всех сексуальных контактах. Половых партнеров

пациентов, страдающих половым герпесом, необходимо обследовать и при наличии у них герпеса — лечить.

Опоясывающий герпес (herpes zoster, син.: лишай опоясывающий).

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается вирусом ветряной оспы *Varicella zoster* (ВПГ-3, ВОГ или ZVZ), являющимся одновременно возбудителем и ветряной оспы, и опоясывающего лишая. Вирус ZVZ также, как и вирусы ВПГ I и II типов, относится к семейству альфа-герпесвирусов, а поэтому обладает всеми характерными чертами этой группы: короткий репродуктивный цикл, быстрое распространение по культуре клеток с выраженным цитопатическим эффектом, способность сохраняться в неактивном состоянии в некоторых структурах ЦНС (преимущественно в паравертебральных ганглиях). Однако однозначного отношения к последнему утверждению нет, поскольку после перенесенной в детстве ветряной оспы в норме остается стойкий, пожизненный иммунитет и в основном опоясывающий герпес развивается у лиц, которые не могут указать на наличие в анамнезе перенесенной в детстве ветряной оспы. Считается, что ветряная оспа — заболевание детского возраста, а опоясывающий лишай — болезнь зрелого и старческого возраста. Данное обстоятельство многие объясняют особенностями реактивности организма на различных этапах жизни. Но и у лиц преклонного возраста перенесенная инфекция в норме должна оставлять стойкий иммунитет. Если заболевание склонно к рецидивам, то это должно сильно настораживать врача. Чаще всего рецидивирующий опоясывающий лишай является одним из признаков паранеопластического процесса, поэтому в зависимости от места локализации высыпаний необходимо провести диагностический поиск, направленный на исключение опухолевого процесса. Другими причинами реактивации вируса ZVZ могут быть: хронические заболевания (туберкулез, сахарный диабет, коллагенозы и т. д.), острые, тяжело протекающие инфекции (грипп, ОРВИ, пневмонии, плевриты, малярия, рожа, СПИД и т. д.), переохлаждение, облучение и др. В США ежегодно регистрируют около 500 000 новых случаев заболевания. Причем примерно 5 % заболевших — ВИЧ-инфицированные, 5 % — онкологические больные. Внутри группы ВИЧ-инфицированных опоясывающим лишаем страдают 25 % больных (это в 8 раз превышает средний показатель для возрастной группы 20–50 лет) и 7–9 % больных, перенесших трансплантацию почки или сердца и получающих иммунодепрессанты системно.

Появлению высыпаний на коже предшествует вирусемия. Спустя несколько дней после образования везикул в сыворотке крови больных появляются антитела к вирусу, представленные иммуноглобулинами классов G, M, A. Первыми в крови начинают циркулировать острофазные IgM, несколько позже появляются секреторные IgA и IgG. Последние являются иммуноглобулинами памяти и могут сохраняться в достаточном количе-

стве еще продолжительное время (практически пожизненно). В течение нескольких дней после начала заболевания показатели клеточного иммунитета резко снижаются.

Патогистология. Морфологические изменения в коже при опоясывающем герпесе аналогичны таковым при простом пузырьковом лишае, но более выражены. В эпителиоцитах базального слоя отмечается баллонизирующая дистрофия, обусловленная резким внутриклеточным отеком, ядра клеток пикнотически изменены. Внутри ядер обнаруживаются включения в виде эозинофильных телец. Внутриклеточный отек сочетается с межклеточным, что приводит к образованию пузырьков в верхних отделах росткового слоя. В дерме выявляется слабая инфильтрация нейтрофильными гранулоцитами, мигрирующими затем в эпидермис. Кроме того, поражаются нервные стволы и соответствующие корешки чувствительных ганглиев. В ядрах пораженных ганглионарных клеток обнаруживаются эозинофильные тельца, а при электронной микроскопии — вирус герпеса. Частицы вируса выявляются также в эндотелиоцитах капилляров кожи и в аксонах.

Клиническая картина. Для опоясывающего лишая характерна сезонность. Он наиболее часто встречается в переходные периоды года (весна, осень). Характеризуется поражением не только кожи и слизистых, но и структур нервной системы. Наиболее тяжело протекает в пожилом и старческом возрасте; дети до 10 лет болеют исключительно редко, мужчины несколько чаще женщин.

Продромальный период характеризуется явлениями общего инфекционного заболевания: гипертермия (субфебрилитет), чувство недомогания, головная боль, нередко сопровождающаяся тошнотой и рвотой, общая слабость. Несколько позже или одновременно развивается невралгия (чаще односторонняя) определенной зоны иннервации. Продолжительность инкубации для герпес зостер не установлена.

Клиническая картина отличается выраженным полиморфизмом. На гиперемизированной и несколько отечной коже по ходу чувствительной ветви нерва и его ветвей возникают немногочисленные пятнисто-узелковые высыпания. Через несколько часов они превращаются в везикулы, величиной 0,2–0,5 см в диаметре, иногда образуются буллезные высыпания. Пузырьки наполнены серозным содержимым, которое с течением времени (3–4 дня) мутнеет, становится геморрагическим, а в случае присоединения вторичной пиогенной флоры — гнойным. Обычно на 4–5-е сутки после начала появления высыпаний полостные элементы ссыхаются с образованием желто-бурых корочек. Последние к концу 2–3-й недели отпадают, обнажая гипопигментированные пятна со свежей эпителизацией. Чаще процесс разрешается бесследно.

Типичной локализации герпес зостер не имеет. Высыпания могут быть обнаружены на любом участке кожного покрова и слизистых оболо-

чек (полость рта, носа, половые органы). Наиболее часто элементы опоясывающего лишая располагаются на туловище по ходу межреберных нервов, на конечностях, по ходу ветвей тройничного нерва, на волосистой части головы, лице и т. д. Для процесса характерна асимметрия высыпаний.

Различают несколько клинических форм опоясывающего лишая. **Типичная форма** была описана выше.

Абортивная форма заболевания проявляется лишь возникновением на отечном, эритематозном фоне немногочисленных папулезных высыпаний. При этом приуроченность высыпаний к определенным участкам чувствительной иннервации кожи и слизистых сохраняется.

Язвенная, и как вариант — **язвенно-некротическая форма**, встречаются при склонности пузырных элементов к быстрому вскрытию и образованию эрозивно-язвенных дефектов. Вскоре в результате быстрого высыхания экссудата язвы покрываются массивными, плотными корками, под которыми начинают быстро развиваться процессы некроза. Эта форма склонна к затяжному течению; разрешаются клинические высыпания обычно не ранее чем через 1–1,5 месяца. Часто язвенные элементы разрешаются через формирование рубцовой атрофии.

Генерализованная (диссеминированная) форма опоясывающего лишая встречается в исключительных случаях (2–4 %). При этом заболевание манифестирует как обычно, но в дальнейшем процесс проявляет тенденцию к быстрому распространению. По мере увеличения количества пузырьковых элементов на коже и слизистых выраженность болевого синдрома начинает постепенно ослабевать. В большинстве случаев появление высыпных элементов сопровождается увеличением регионарных лимфатических узлов, возникновением полиаденита. Данная форма чаще встречается у лиц с тяжелыми формами вторичных иммунодефицитов, развивающихся в результате системного употребления иммунодепрессантов (ГКС, цитостатики), а также у онкологических больных.

Гангренозная форма зостера — наиболее тяжелая. Она чаще встречается у лиц с тяжелой сопутствующей патологией внутренних органов: язвенная болезнь желудка, хронический энтероколит, сахарный диабет. Первично возникающие пузырьки ничем не отличаются от таковых при классическом течении зостера. Но впоследствии они быстро меняют серозное содержимое на геморрагическое и, вскрываясь, обнажают сразу язвенную поверхность. Язвенные дефекты проявляют тенденцию к периферическому росту — постепенно образуются глубокие гангренозные язвы со зловонным отделяемым. Процесс носит затяжной характер; после разрешения язвенных элементов на коже образуются рубцы.

Отличительной чертой зостера в отличие, например, от простого герпеса является развитие в подавляющем большинстве случаев болевого синдрома, что связано с вовлечением в патологический процесс симпати-

ческой нервной системы, так как этот вирус обладает нейротропностью. Одним из самых грозных осложнений после разрешения высыпаний является развитие постгерпетического невралгического синдрома. При этом выраженные болезненные ощущения различной интенсивности сохраняются в местах бывших высыпаний в течение месяцев, а иногда — и нескольких лет. В целом, постгерпетическая невралгия встречается у 10–15 % пациентов, но частота ее резко увеличивается с возрастом. Таким образом, у лиц старше 60 лет это осложнение наблюдается более чем в 50 % случаев. Чаще всего постгерпетическая невралгия проходит в течение первых 12 месяцев.

Особого внимания заслуживает *глазная форма* опоясывающего лишая. Она обуславливается поражением вирусом глазной ветви тройничного нерва, а у трети больных, помимо него, поражается еще и носоресничный нерв. С анатомическими особенностями иннервации (глазное яблоко, слизистые оболочки верхней части носовой полости, лобной и решетчатой пазух) связаны многообразие и тяжесть течения офтальмогерпеса. Эта ситуация требует обязательной консультации офтальмолога.

Чаще всего везикулезные высыпания формируются на коже крыльев и кончика носа. Нередко процесс, распространяясь на глаз, поражает роговицу, конъюнктиву, склеру, радужную оболочку, цилиарное тело. В таких случаях при объективном обследовании выявляются светобоязнь, блефароспазм, слезотечение и др.

Если в процесс вовлекается коленчатый ганглий лицевого нерва, возникает картина триады Ханта — парез лицевого нерва, боли в ухе, пузырьковые высыпания на коже соответствующего дерматома. При поражении узлов блуждающего и языкоглоточного нервов появляются односторонние герпетические высыпания на слизистых оболочках твердого и мягкого неба, зева, задней трети языка и глотки. Покрышки везикул быстро вскрываются, обнажая эрозированные участки с фестончатыми краями. В результате формируется картина афтозного стоматита.

У больных с нормальным иммунитетом пузырьковые элементы исчезают через 2–3 недели после возникновения. Но возможны осложнения, которые могут носить местный или общий характер. К местным осложнениям относят кровотечение и развитие гангрены, к общим — менингоэнцефалит, нарушения мозгового кровообращения, синдром Ханта, парезы, миелит, застойную пневмонию, гепатит, перикардит, миокардит, панкреатит, эзофагит, энтероколит, цистит, артрит, диссеминированное поражение кожи, бактериальные суперинфекции.

Диагностика. Постановка диагноза опоясывающего лишая основывается на следующих характерных признаках. Во-первых, для этой инфекции характерен полиморфизм и асимметричность высыпаний — папулы, везикулы, пустулы и эрозии можно наблюдать на одном участке кожного покрова. Во-вторых, определенное значение имеет правильный сбор анам-

нестических данных, когда удастся выяснить, что пациент имел контакт с больным ветряной оспой (или опоясывающим лишаем); некоторым подспорьем при установлении диагноза является также правильная оценка физических данных больного. В-третьих, при диагностике также имеет значение постановка пробы Тцанка.

Дополнительные лабораторные исследования с целью диагностики данного заболевания обычно не требуются, но в случае атипического его течения рекомендуется проводить культивирование ZVZ, хотя этот процесс намного более трудоемкий, продолжительный и дорогой по сравнению с культивированием ВПГ. В условиях клиники достаточную информацию можно получить при постановке иммунологических методик регистрации антительного ответа на внедрение вируса ZVZ и на вирусспецифические антигены, находящиеся в инфицированных клетках. Это такие методики, как РИФ (прямая и непрямая), ИФА. Они описаны выше, в разделе, посвященном простому герпесу, и ничем принципиально не отличаются.

Дифференциальная диагностика. Опоясывающий лишай следует отличать от буллезной формы рожи, острой экземы, гепатохолестита, стенокардии, пищевых интоксикаций (до появления высыпаний), от зостероформной формы простого герпеса.

Лечение. Основными направлениями в лечении Herpes zoster являются: устранение болевого синдрома, ускорение заживления высыпаний, облегчение душевных и физических страданий, предотвращение диссеминации инфекции и других осложнений, уменьшение частоты возникновения постгерпетических осложнений, предупреждение распространения инфекции.

Среди противовирусных препаратов при лечении опоясывающего лишая наибольшее распространение получил ацикловир. Причем назначать его следует как можно раньше — в первые 2–3 дня начала заболевания. Дозировка препарата должна быть адекватной. При пероральном приеме препарат рекомендуется назначать в разовой дозе не ниже 400–600 мг, а иногда и по 800–1200 мг 5 раз в сутки. Такой подход позволяет надеяться на благоприятный прогноз в отношении развития постгерпетической невралгии. При наличии условий для внутривенных инфузий препарат лучше назначать по 800–1000 мг 3 раза в сутки. Продолжительность курса определяется индивидуально. Эффективны и другие противовирусные химио-препараты, описанные выше — фамвир, валоцикловир.

Широко применяют в лечении больных зостером иммунопрепараты с выраженным противовирусным эффектом — интерфероны и их индукторы, гроприносин и др. (схемы назначения описаны выше).

С самого начала появления высыпаний врач обязан приложить все усилия для купирования симптомов симпаталгии. Наибольшее распространение получили нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Помимо анальгетического они оказывают еще и противовоспали-

тельный эффект, что играет не последнюю роль в патогенезе герпесзостерных невралгий, когда набухают и ущемляются нервные стволы в узких костных пространствах. К НПВП, оказывающим наиболее выраженные анальгетические и противовоспалительные эффекты, можно отнести *ортофен*. Его назначают по 25 мг 3–4 раза в сутки, либо внутримышечно по 3,0 мл ежедневно.

Индометацин — также один из самых активных противовоспалительных препаратов. Принимают его во время или после еды по 25 мг 3–4 раза в сутки, или в виде ректальных свечей по 0,05 г.

Ацетилсалициловая кислота (аспирин) назначается по 0,25 г 3 раза в сутки.

Побочные действия НПВП связаны также с ингибированием ЦОГ и выражаются главным образом в ulcerогенном эффекте этих препаратов, поэтому лицам с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки назначать их следует с большой осторожностью.

При выраженном болевом синдроме рекомендуют использовать *кеторолак* либо перорально по 10 мг 3–4 раза в сутки, либо внутримышечно по 1 мл 3–4 раза в сутки. Однако данный препарат не рекомендуется назначать длительно из-за его выраженных побочных эффектов.

В последнее время появились новые НПВП с селективным характером ингибирования ЦОГ-II, что позволяет избегать грозных ulcerогенных осложнений. Одним из них является *нимесулид*, назначаемый внутрь по 100 мг 2 раза в сутки.

Другим селективным ингибитором ЦОГ-II является *мелоксикам*. Предполагается, что он в 100 раз активнее ингибирует ЦОГ-II, чем ЦОГ-I, и превосходит в этом отношении другие НПВП. Суточную дозу его можно варьировать в пределах от 7,5 до 15 мг. Выпускается данный препарат в таблетированной форме по 7,5 и 15 мг и в форме ректальных свечей по 15 мг.

Если противовоспалительные препараты не дают эффекта, можно использовать так называемую тройчатку (димедрол, анальгин, папаверин), ганглиоблокаторы (ганглерон — по 1 мл внутримышечно, пахикарпин — по 0,05 г 3 раза в сутки). Обезболивающий эффект оказывают новокаиновая блокада, электрофорез с новокаином по ходу распространения боли, анальгетики.

Герпес зостер — одно из немногих состояний в дерматологии, когда при безуспешности обычной анальгетической терапии разрешается использовать даже наркотические анальгетики.

С целью устранения отека нервных стволов назначают регидратационную терапию. Она сводится к назначению *фуросемида* по 0,04 г утром либо в виде инъекций 1%-ного раствора по 2 мл. Необходимо помнить, что данный препарат выводит из организма калий, поэтому лицам с сердечной недостаточностью, а также при длительном применении препарата назна-

чают его на фоне калийсодержащих лекарственных средств. Можно назначать также *диакارب* в таблетках по 0,25 г 1 раз в сутки; гипертонический раствор глюкозы (40%-ный раствор — 20 мл), сернокислую магнезию (25%-ный раствор — 5–12 мл).

В случае присоединения вторичной пиогенной инфекции применяют антибактериальные препараты широкого спектра действия: *тетрациклины* (тетрацилин, метацилин, вибромицин), *макролиды* (эритромицин, спирамицин, рокситромицин), *азалиды* (азитромицин), *цефалоспорины* (цефалексин, цефтриаксон) и другие антибиотики. Их назначают в среднетерапевтической дозировке курсом 7–10 суток.

В ранние сроки развития болезни для профилактики микроциркуляторных нарушений и внутрисосудистой коагуляции используют сосудистые препараты (антиагреганты, ангиопротекторы): *курантил* по 25 мг 3 раза в сутки в течение 5–7 суток; *пентоксифиллин* по 100 мг 3 раза в сутки.

Широкое применение нашли *витаминные препараты* группы В (В₁, В₆, В₁₂); витамины А, Е, С; *поливитаминные комплексы*; *биогенные стимуляторы* (плазмол, ФИБС, гумизоль, стекловидное тело, спленин); *адаптогены* (препараты женьшеня, элеутерококка, аралии маньчжурской).

Наружная терапия опоясывающего лишая зависит от стадии, тяжести процесса, а также от возникающих осложнений. Поэтому на разных этапах заболевания могут применяться *противовирусные, антимикробные и кератопластические средства*: водные растворы анилиновых красителей, фукорцин; раствор бриллиантового зеленого; ацикловировая, интерфероновая, гелиомициновая, тетрациклиновая мази; синтомициновая эмульсия. При гангренозной и некротической формах наружно используют желе или мазь *солкосерил*, *ируксола*, а также *глюкокортикостероидные мази*.

12.2. ПАПУЛЕЗНЫЕ ВИРУСНЫЕ ВЫСЫПАНИЯ

12.2.1. Инфекции, вызванные вирусами папилломы человека (бородавки)

Роль папилломавирусов в патологии человека. У человека описано более 60 различных папилломавирусов (ВПЧ). Все они видо- и тканеспецифичны. Высокая степень их специфичности для эпидермиса заключается в избирательности поражения только поверхностных структур кожи ладоней и подошв, а также волосистой части головы, слизистых оболочек полости рта, гортани, половых органов и прямой кишки. Некоторые типы ВПЧ инфицируют преимущественно определенные участки тела.

Вирусы папилломы человека относятся к паповавирусам (Papovaviridae), объединяющим группу ДНК-содержащих возбудителей. Это название семейство получило от первых трех букв его представителей: па (pa) — вирус папилломы (papiloma), по (po) — вирус полиомы (polioma), ва (va) —

вакуолизирующий обезьяний вирус. Представители данного семейства относятся к одному из самых мелких известных вирусов. Паразитируют они в коже и слизистых оболочках не только человека, но и животных.

Общеизвестно, что геном всех вирусов представлен двунитчатой спиралью ДНК и что все они являются внутриклеточными паразитами. Причем в процессе репликации вируса клетка-хозяин теряет способность к контактному ингибированию, в результате чего в ней начинаются бесконтрольные митотические процессы, а это может привести к безудержному делению ее. В этой связи паповавирусы, равно как и герпесвирусы, относят к вирусам, обладающим онкогенной активностью.

Как уже отмечалось, большое значение имеют вирусы папилломы человека (ВПЧ), или human papilloma virus (HPV), нескольких типов. Типирование вирусов основано на определении последовательности нуклеотидов и антигенности капсидов. Морфологические различия ВПЧ и вызываемые ими клинические разновидности бородавок представлены в табл. 4.

Таблица 4

Клинические формы бородавок

Тип бородавок	Локализация	Тип ВПЧ
Обычные (вульгарные)	Кисти	1, 2, 4, 7
Подошвенные	Подошвы	1, 2
Плоские	Лицо и кисти	3, 10
Аногенитальные (остроконечные кондиломы)	Половые органы, область ануса	6, 11
Верруциформная эпидермодисплазия Левандовского–Лютца	Лицо, шея, туловище	4

Инфекция передается при непосредственном контакте от человека человеку, через предметы домашнего обихода, а также путем аутоинокуляции (расчесы, скусывание бородавок и т. д.). Часто имеют место семейные случаи заболевания бородавками, а также вспышки инфекции в закрытых детских коллективах, у половых партнеров. Считается, что неповрежденная кожа представляет собой непреодолимый барьер для вируса, вызывающего ее.

Период инкубации вируса, по некоторым данным, может длиться несколько лет. Клиника заболевания чаще всего манифестирует на фоне иммуносупрессивных состояний.

Не вызывает сомнения факт связи обнаружения ВПЧ с развитием рака у человека. Папилломавирусы широко распространены и эпителиотропны. Важность последнего факта подтверждается широкой распространенностью злокачественных опухолей, имеющих эпителиальное происхождение. В течение последних десяти лет установлено, что инфекция, вызванная ВПЧ, связана с развитием предраковых поражений половых органов — внутриэпителиальных неоплазий шейки матки, вульвы, влагалища, ануса, полового члена, а также плоскоклеточного рака (6, 10, 11, 16-й типы ВПЧ).

Несмотря на то, что роль папилломавируса в канцерогенезе окончательно не выяснена, некоторые закономерности можно проследить уже сегодня. Так, в результате изучения связи цервикальных неопластических процессов у женщин, страдающих папилломавирусной инфекцией, и у их сексуальных партнеров было установлено, что если у мужчин имелись остроконечные кондиломы, то у женщин в 64,4 % случаев имели место дисплазии слизистой оболочки шейки матки, в 25 % прослеживалась малигнизация. Некоторые исследования указывают на возможную роль папилломавирусной инфекции в развитии плоскоклеточного рака и у мужчин, и у женщин.

Обыкновенные (вульгарные) бородавки. Располагаются указанные бородавки обычно на открытых участках тела, которые чаще всего подвергаются травматизации — тыл кистей, стоп, околоногтевая зона. Вульгарные бородавки могут встречаться в любом возрасте, но наиболее распространены среди детей и юношей.

Клинически бородавки представляют собой единичные или множественные, безболезненные, плотноватые, резко ограниченные гиперкератотические узелковые элементы цвета нормальной кожи или серовато-желтые. Величина папул в диаметре может сильно варьировать — от 1–2 мм до крупных конгломератов. Бородавка, появляющаяся первой (материнская папула) обычно достигает более крупных размеров по сравнению с дочерними. Узелковые элементы по мере роста подвергаются травматизации, кровоточат, инфицируются, и при неблагоприятном исходе может развиться даже карцинома. Очень часто дочерние элементы на пальцах рук могут занимать подногтевое положение, и тогда ногтевая пластина подвергается деформации с последующим уплотнением. При пальпации такой ноготь очень болезненный.

Подошвенные бородавки. Своим названием эти бородавки обязаны месту расположения, каковым является подошвенная поверхность стоп. Чаще всего они появляются у лиц, профессионально связанных со спортом, а также у пребывающих в закрытых коллективах (армия). Предрасполагающими к их развитию факторами являются ношение узкой, плохо вентилируемой обуви, плоскостопие. Заражение может происходить при ношении инфицированной обуви, при пользовании душами, банями, саунами. Причем наиболее уязвимы люди юношеского возраста.

В результате заражения на подошвенной поверхности стоп возникают плоские, твердые, гиперкератотические, напоминающие мозоль разрастания; единичные или множественные. При тесном расположении отдельных элементов очаг может приобретать мозаичный характер. Цвет элементов сероватый. Ведущий субъективный симптом — болезненность бородавок, иногда приводящая к изменению походки (хромота, щадящая походка). Особенно болезненны бородавки, располагающиеся в местах давления: в области пятки, подушечки плюсны.

При обследовании подошвенных бородавок удается выявить их неоднородную структуру. Обычно центр бородавки занимает один либо несколько стержней, состоящих из нитевидных сосочков, окруженных мощным валиком роговых наслоений. В результате постоянного давления и быстрого роста подошвенные бородавки приобретают особую, коническую структуру, с основанием на поверхности кожи и верхушкой конуса, направленной внутрь. Рисунок кожи в месте роста бородавки нарушается, именно это и отличает бородавки от мозолей.

Плоские бородавки (юношеские). Данный вид бородавок наиболее часто встречается в пубертатном периоде, и связано это с особой акцентуацией подростков на своей внешности. В результате выдавливания юношеских угрей, камедонов инфекция быстро разносится по коже лица, груди, шеи, тыльной поверхности кистей. Плоские бородавки всегда более многочисленны, чем обыкновенные, и могут сливаться, иногда располагаясь полосовидно, что может расцениваться как положительный феномен Кебнера.

Элементы сыпи (папулы) несколько возвышаются над уровнем окружающей кожи, имеют гладкую поверхность, округлую или полигональную форму, различные размеры (от 2 мм до 1 см), телесный либо слегка желтоватый цвет. При рассмотрении бородавок под лупой обнаруживается типичная для них зернистость рисунка.

Аногенитальные бородавки (остроконечные кондиломы). Остроконечные кондиломы формируются обычно на коже половых органов и в области ануса. При ближайшем рассмотрении они представляют собой мелкие сосочкоподобные папулы на тонкой ножке, отличающиеся остроконечной поверхностью телесного или розового цвета. При длительном существовании они могут разрастаться, разветвляться и напоминать по виду петушиный гребень. Особым, редким вариантом таких бородавок является развитие гигантской остроконечной кондиломы Бушке, имеющей вид очень крупных бородавчатых разрастаний, с дольчатой структурой, с мацерированной, кровоточащей поверхностью.

При расположении бородавок на слизистых оболочках полости рта, придаточных пазух носа, глотки, гортани, мочевыводящих путей, на коже шеи, аксиллярных зон их называют папилломой слизистых оболочек и кожи. Они представляют собой одиночные или множественные сосочковидные разрастания на тонкой ножке, имеющие различные размеры, мягкую консистенцию. Цвет элементов на слизистых оболочках розоватый или белесоватый, на коже — варьируется от телесного до красновато-коричневого, что зависит от степени наполнения сосудов сосочков, а также от уровня пигментации.

При длительном существовании и нерациональном лечении остроконечных кондилом они могут перерождаться в эпителиальный рак кожи.

Верруциформная эпидермодисплазия Левандовского–Лютца. Данная инфекция вызывает особое состояние, характеризующееся генерализацией вируса папилломы человека. Причем очаги формируются на коже щек, висков, шеи, туловища и обычно представляют собой множественные плоские бородавки, которые с течением времени проявляют тенденцию к слиянию, приобретая вид крупных бляшек на кистях или стопах. Папулёзные элементы покрыты серовато-черной роговой массой, пропитанной кожным салом. Располагаются они на фоне красновато-коричневых и депигментированных бляшек (особенно характерно для ВПЧ-4). При инфицировании ВПЧ-3 дерматоз практически полностью имитирует клинику генерализованных плоских бородавок. При проведении дифференциальной диагностики их отличают от красного плоского лишая, акрокератоза верруциформного Гопфа, от элементов болезни Дарье.

Заболевание может носить семейный характер, и в этом случае оно рассматривается как генодерматоз с предположительно аутосомно-рецессивным типом наследования. Этот редкий вариант часто перерождается в злокачественную форму, в связи с чем все случаи наследственной эпидермодисплазии должны находиться на диспансерном учете, а больные проходить углубленное обследование.

Патогистологические изменения при бородавках представлены в табл. 5.

Таблица 5

Патоморфология проявлений папилломавирусов человека

Тип бородавок	Патогистологическая картина
Обыкновенная (вульгарная)	Характерными признаками являются гиперкератоз, иногда с участками паракератоза, папилломатоз. Эпителиальные выросты длинные, направлены концами от периферии к центру очага, располагаются по отношению к нему радиально. Клетки верхней части шиповатого и зернистого слоя вакуолизированы, не содержат гранул кератогиалина, ядра округлые, резко базофильные, окружены светлым ободком
Подошвенная	Гистологическая картина очень напоминает таковую при обыкновенной бородавке, отличительной особенностью являются более резко выраженные гипер- и паракератоз, а также наличие большего количества вакуолизированных клеток
Плоская	Большое количество вакуолизированных клеток располагается не только в верхней части шиповатого и зернистого слоя, но и в роговом слое, что придает ему вид плетеной корзинки. От обыкновенной бородавки отличается отсутствием папилломатоза, паракератоза и более выраженной вакуолизацией клеток
Остроконечная	Гистологической особенностью является отсутствие зернистого слоя; роговой слой состоит из паракератотических клеток. В эпидермисе обнаруживаются акантоз и резко выраженный папилломатоз с утолщением и удлинением ветвящихся эпидермальных выростов. Дерма резко отечная, сосуды ее расширены, отмечаются множественные воспалительные инфильтраты. Гигантские

Тип бородавок	Патогистологическая картина
	кондиломы на первый взгляд могут напоминать раковую опухоль вследствие глубокого погружения эпителиальных тяжей в дерму
Верруциформная эпидермодисплазия Левандовско-го–Лютца	Гистологическая картина напоминает таковую при юношеской бородавке. Однако вакуолизация клеток верхних отделов эпидермиса более выражена, вакуоли значительно крупнее. Выражен пикноз ядер эпидермоцитов. В дерме особых изменений не отмечается

Принципы терапии бородавок. Без лечения бородавки могут существовать неопределенно долгое время. Плоские и обыкновенные бородавки могут регрессировать спонтанно. Из всех видов наибольшую резистентность к лечению проявляют подошвенные бородавки. Методы лечения бородавок можно разделить на общие и местные.

Общая терапия:

1. Этиотропная (противовирусные химиопрепараты: ацикловир, фамвир, валацикловир) — направлена на подавление процессов репликации вируса.

2. Патогенетическая — направлена главным образом на усиление иммунной защиты организма (препарат выбора — гроприносин, идеально сочетающий в себе свойства опосредованного противовирусного препарата и иммуномодулятора, а также другие иммуномодуляторы).

Местная терапия:

1. Применение наружных форм противовирусных химиопрепаратов.

2. Использование деструктивных методик (физических, химических, хирургических).

3. Местное использование иммунодепрессантов (цитостатики).

Наиболее распространенные методики лечения бородавок изложены в табл. 6.

Таблица 6

Методы местной терапии бородавок

Лечение	Типы бородавок	Комментарии
Деструктивные методики		
Криотерапия (жидкий азот, оксид азота, диоксид углерода)	Все	Относительно безопасный и эффективный метод, особенно для кондилом терминальной части уретры, влагалища и анального отверстия. Обычно при проведении манипуляции обезболивания не требуется. После проведения процедуры часто возникает изменение цвета элементов
Хирургическое удаление (электрокаустика, электрокоагуляция, фульгурация)	Стойкие	Отрицательными моментами являются необходимость обезболивания и возможность образования послеоперационного рубца, могут возникать рецидивы

Лечение	Типы бородавок	Комментарии
Лазерное лечение (углекислотные и неодимовые лазеры)	Стойкие	Углекислотные лазеры меньше повреждают окружающие ткани, неодимовые обладают более выраженным гемостатическим эффектом. Метод имеет такую же эффективность, как и хирургический, но частота возникновения рецидивов и послеоперационных рубцов ниже
Едкие кислоты		
Моно-, ди- и трихлоруксусная кислота, солкодерм (раствор кислот для наружного применения)	Обыкновенные, аногенитальные	Вызывает формирование местного коагуляционного некроза. На месте нанесения препарата часто происходят побеление эпителия, раздражение, мокнутие, образование пузырей. Может формироваться рубцовая атрофия
Кантарadin	Обыкновенные, небольших размеров	После лечения кантарadiном часто формируются пузыри, возникают раздражение и вторичная гиперпигментация
Химические вещества		
Подofilлотоксин (смола, полученная из растений <i>P. peltatum</i> и <i>P. emodi</i>) 10–25%-ный раствор	Генитальные	Препарат токсичен, поэтому рекомендуется ограничивать применение 0,5 мл препарата на площади 10 см ² на процедуру. Не рекомендуется использовать подofilлотоксин для лечения бородавок влажной, уретры или перианальной области, а также в период беременности
Блеомицин	Обыкновенные	Препарат вводят непосредственно в очаг поражения, что может быть болезненным. При расположении бородавки в непосредственной близости от ногтевой пластины может развиться дистрофия последней, вплоть до утраты. К отдаленным последствиям процедуры относится феномен Рейно
5-Фторурацил	Плоские	Применяют в виде местных аппликаций 5%-ного крема. Является цитотоксическим препаратом, антагонистом пиримидина, нарушающего синтез и клеточной, и вирусной ДНК. Может вызывать тяжелый контактный дерматит, что ограничивает его применение
Прочие		
Интерферон	Аногенитальные	Местное применение неэффективно: рекомендуется вводить препарат внутрь очага либо системно (внутривенно, подкожно, внутримышечно). Рекомендуется избегать использования при беременности
Третиноин	Плоские	Активная форма витамина А, наносится местно. При длительном употреблении может развиться контактный аллергический дерматит

Лечение	Типы бородавок	Комментарии
Ретиноиды	Бородавки, сопровождающие иммунопарез	Системное лечение. Избегать беременности в последующие три года после окончания курса терапии ввиду высокой вероятности врожденных уродств у потомства. Часто рецидив заболевания возникает сразу после отмены препарата
Циметидин	Стойкие	Препарат назначается системно. Наилучшие результаты достигнуты в детской практике
Глутаральдегид	Подошвенные	Часто после применения методики остаются гиперпигментированные пятна, может развиться аллергическая реакция
Формалин	Подошвенные	Развитие местной контактной чувствительности. Избегать при беременности ввиду токсичности

Контагиозный моллюск (син.: эпителиальный моллюск, бородавчатый моллюск, заразная эпителиома). Заболевание впервые описано в 1817 г. (Beterman), вирусная природа доказана в 1841 г. (Peterson). Контагиозный моллюск является доброкачественным вирусным заболеванием, клиника которого связана с образованием на коже и слизистых оболочках полушаровидных узелков.

Этиология и эпидемиология. Возбудителем заболевания является вирус контагиозного моллюска (MCV), относящийся к неклассифицированным типам вирусов группы оспы с промежуточными свойствами между группами ортопокс и парапокс. MCV не культивируется в тканях куриного эмбриона, не патогенен для лабораторных животных. Человек, вероятно, является единственным хозяином этого вируса. В настоящее время идентифицированы два его типа — MCV1 и MCV2. Каждый из них вызывает соответственно 96,6 и 3,4 % заболеваний. Однако никакой связи между типом вируса и клиническими особенностями инфекции не выявлено.

Заболевание встречается повсеместно: точных данных по заболеваемости нет. Вирус передается либо непосредственно контактным путем, либо через предметы бытового обихода. Зависимость между наличием микротравм у реципиента и частотой развития впоследствии заболевания не установлена.

Груднички контагиозным моллюском болеют редко, что, вероятно, связано с приобретенным от матери иммунитетом и длительным инкубационным периодом инфекции. Наиболее широко заболевание распространено в развивающихся странах с жарким климатом среди детей раннего возраста (1–4 года). Способствующими факторами при этом считаются высокая плотность населения, отсутствие нормальных бытовых условий,

плохое питание, несоблюдение простейших правил личной гигиены. Этими же факторами объясняют семейные случаи заболевания.

У жителей стран с континентальным климатом (развитые страны Европы) пик заболеваемости приходится на возрастную группу 10–12 лет. Причем мальчики болеют несколько чаще. Данный факт связывают с увлечением детей контактными видами спорта, а также с частым посещением бассейнов.

Есть еще одна группа лиц — молодежь (сексуально активный возраст), у которых пик заболеваемости приходится на возраст 16–20 лет, и связывают это с началом половой жизни.

Общеизвестно, что контагиозный моллюск очень часто сопровождает состояния вторичного иммунодефицита (клеточноопосредованный иммунитет). Так, заболевание нередко встречается у пациентов с atopическим нейродермитом, что большинство авторов объясняет снижением реактивности кожи в результате длительного применения местных кортикостероидов. Быстрая диссеминация процесса отмечается у лиц, страдающих саркоидозом, у больных, получающих иммуносупрессивную терапию, у ВИЧ-инфицированных.

Патогенез. Решающую роль в развитии вируса имеет нарушение эпидермального фактора роста. MCV внедряется в кератиноциты базального слоя эпидермиса и значительно увеличивает темпы деления клеток. Затем в шиповатом слое активно накапливается вирусная ДНК, в результате чего формируется узелок, в центре которого происходит деструкция и разрушение клеток эпидермиса, при этом базальные кератиноциты в процесс не вовлекаются. В результате центральная часть узелкового элемента заполняется детритом, содержащим гиалиновые тельца, которые буквально нафаршированы вирусными частицами.

Патогистология. В области формирования элемента появляются грушеподобные выросты эпидермиса, клетки которого, особенно верхних слоев, содержат крупные внутриклеточные включения — моллюсковые тельца. Вначале они имеют вид овоидных эозинофильных структур, а при увеличении становятся базофильными. В центре очага поражения на уровне рогового и зернистого слоев отмечается кратерообразное вдавление, полностью заполненное моллюсковыми тельцами, содержащими множество вирусных частиц. При поверхностном расположении моллюсковых телец в эпидермисе изменения в дерме незначительны, в случаях распространения деструкции глубже — до базального слоя и проникновения процесса в дерму, в ней развивается выраженная воспалительная реакция. Инfiltrат состоит из лимфоцитов, нейтрофилов, макрофагов и гигантских клеток инородных тел.

Клиника. Инкубационный период заболевания длится от 2 недель до 6 месяцев. Затем на неизменной коже начинают появляться перламутро-

во-белые узелки полушаровидной формы с кратерообразным вдавлением в центре. Папулы проявляют тенденцию к периферическому росту, поэтому размеры элементов могут быть от 2–3 до 5–10 мм. При солитарном расположении папул диаметр очага может достигать значительных размеров, бляшки при этом формируются исключительно редко (агминантная форма контагиозного моллюска). Некоторые из элементов в результате травмы и последующего присоединения вторичной пиогенной инфекции могут нагнаиваться и изъязвляться. У лиц с атопией вокруг папулы часто возникают воспалительный бордюр, явления экзематизации. Поражения на веках могут осложняться конъюнктивитом или поверхностным пятнистым кератитом.

Для клиники контагиозного моллюска характерно спонтанное разрешение высыпных элементов. Обычно это происходит к 6–9-му месяцу после начала заболевания. Но иногда клиника сохраняется в течение значительного промежутка времени (3–4 года).

Локализация эффоресценций зависит от возраста пациента и характера передачи инфекции. Так, у детей местом ее расположения чаще является кожа туловища, шеи, конечностей, особенно в области подмышечных впадин, а у взрослых — область аногенитальной зоны, живота, лобка. Возможна и другая локализация — волосистая часть головы, красная кайма губ, слизистая щек и языка. К атипичному расположению следует отнести локализацию папул на коже подошв, на рубцах и татуировках.

Диагностика. Выявление заболевания в основном не вызывает затруднений и основывается на обнаружении типичной клинической картины. При этом вспомогательной методикой служит замораживание элементов контагиозного моллюска хлорэтилом, когда можно отчетливо увидеть вирусный детрит папулы. В затруднительных ситуациях проводят микроскопию содержимого элемента, а также гистологическое исследование микропрепарата кожи.

Дифференциальная диагностика. Контагиозный моллюск следует отличать от простых бородавок, кератоакантомы, пиогенной гранулемы, синрингомы, эпителиомы.

Лечение. При данном заболевании, как и при большинстве вирусных инфекций кожи, проводят общую и местную терапию. Если количество элементов незначительное, а процесс неосложненный, необходимости в сочетании общего и местного лечения нет. Однако, если процесс проявляет тенденцию к быстрой диссеминации, сопровождается осложнениями, склонен к рецидивам, то следует задуматься о подключении противовирусных препаратов (ацикловир, фамвир, валацикловир), а также рациональной иммунотерпии (гроприносин).

Местное лечение чаще всего предусматривает кюретаж папул до появления крови с последующим тушированием элементов раствором сереб-

ра, фенола или концентрированным раствором йода. Можно использовать криотерапию жидким азотом с интервалом в 2–3 недели до полного исчезновения элементов или удалять узелковые элементы с помощью лазерных технологий. Любая из вышеперечисленных местных методик будет эффективна лишь при полной деструкции патологического элемента.

Профилактика заболевания заключается в своевременном выявлении его, а также в лечении и изоляции детей до полного выздоровления.

Тесты для контроля знаний

1. Какие дерматологические заболевания вызываются герпесвирусами?
 - а) бородавки;
 - б) опоясывающий лишай;
 - в) токсический эпидермальный некролиз;
 - г) красный плоский лишай;
 - д) контагиозный моллюск.
2. Назовите возбудителя herpes zoster:
 - а) вирус простого герпеса;
 - б) вирус осповакцины;
 - в) вирус ветряной оспы;
 - г) вирус опоясывающего лишая;
 - д) вирус ветряной оспы и опоясывающего лишая.
3. Как называется механизм формирования везикул при герпесах?
 - а) спонгиоз;
 - б) баллонизирующая дегенерация;
 - в) акантолиз;
 - г) эпидермолиз;
 - д) разрушение базальной мембраны.
4. Какие осложнения не наблюдаются при herpes zoster?
 - а) присоединение вторичной инфекции;
 - б) постгерпетическая невралгия;
 - в) кахексия;
 - г) рубцовые изменения кожи;
 - д) дисфункция желудочно-кишечного тракта.
5. Какие лабораторные методы не используют при диагностике herpes simplex?
 - а) выделение возбудителя в культурах клеток;
 - б) заражение куриных эмбрионов;
 - в) серологические методы;
 - г) биохимический анализ крови;
 - д) электронная микроскопия.

6. Резервуаром папилломавируса (вируса бородавок) является:
- а) больной человек;
 - б) крупный рогатый скот;
 - в) грызуны;
 - г) земноводные (жабы, лягушки);
 - д) кровососущие насекомые.
7. Заражение бородавками происходит:
- а) путем прямого контакта через повреждения кожи;
 - б) алиментарным путем;
 - в) ингаляционным путем;
 - г) гемотрансфузионным путем;
 - д) любым из вышеперечисленных способов.
8. Наиболее частая локализация вульгарных бородавок:
- а) наружные половые органы;
 - б) кисти;
 - в) волосистая часть головы;
 - г) слизистые оболочки;
 - д) лицо.
9. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать остроконечные кондиломы в перианальной области?
- а) ограниченный нейродермит;
 - б) кандидоз;
 - в) первичный сифилис;
 - г) вторичный сифилис;
 - д) неспецифический язвенный колит.
10. Какие из перечисленных мазей не обладают противовирусным эффектом?
- а) хелепиновая;
 - б) ацикловировая;
 - в) серная;
 - г) оксолиновая;
 - д) госсипол.

Эталонные ответы: 1 б; 2 д; 3 б; 4 б; 5 г; 6 а; 7 а; 8 б; 9 г; 10 в.

Глава 13. ДЕРМАТОЗООНОЗЫ

13.1. ПЕДИКУЛЕЗ

Педикулез (син.: вшивость, фтириоз) — паразитарное заболевание, вызываемое вшами, живущими на коже человека и питающимися его кровью. Высокая распространенность педикулеза среди малообеспеченных слоев населения привело к тому, что данное заболевание называют «болезнь бедноты», «болезнь бродяг».

Возбудитель — различные виды вшей (Anoplura), относящиеся к отряду членистоногих. Они приспособились к жизни на строго определенных хозяевах (человек) и не переходят на других (например, животных).

На коже человека могут паразитировать три вида вшей: головные (*Pediculus capitis*), платяные (*Pediculus vestimenti*) и лобковые вши, или площади (*Pediculus pubis* или *Phthirus pubis*).

Источник заражения — больной человек.

Пути передачи. Заражение происходит при тесном бытовом либо сексуальном контакте здорового человека с больным (например, во время полового акта), через постельное белье, а также через одежду. Вшивость (*Pediculosis*) обуславливают нечистоплотность, редкая смена белья, отсутствие возможности часто, регулярно мыть тело. Такие условия обычно возникают во время войн, голода и других массовых бедствий, так как скученность и плохие гигиенические условия способствуют распространению инфекции.

К группам риска относят лиц без определенного места жительства, а также лиц, ведущих беспорядочную половую жизнь. Однако заболевание может распространяться и в коллективах, общественных местах, где нарушается санитарно-гигиенический режим. Вши являются переносчиками некоторых инфекционных заболеваний (сыпной и возвратный тифы).

Клинические разновидности и проявления педикулеза:

1. *Педикулез волосистой части головы (pediculosis capitis).* Головные вши имеют величину до 2–4 мм. Они чаще паразитируют на волосистой части головы девочек и женщин, обычно в области висков и затылка, реже распространяются на другие части головы, а также брови, ресницы, гладкую кожу. Самки откладывают овальные серо-белые яйца (гниды) — до 150 штук за месячный срок своей жизни, которые прикрепляются к волосам хитиновым веществом на нижней части стержня волоса. Молодые вши (личинки) появляются через 8–13 дней, а через 2–3 недели способны производить потомство. Слюна вшей при укусах вызывает сильный зуд, при котором образуются расчесы и экскориации, покрываемые кровянистой корочкой и осложняющиеся пиококковой инфекцией. Возможно образование фолликулитов, фурункулов, развитие лимфаденитов, а иногда экзема-

тизации. Отделяемое эрозий ссыхается в корки. В запущенных случаях выделяющийся из расчесов экссудат может склеивать волосы в пучки или клубок, образуя так называемый «колтун» с неприятным запахом.

Дифференциальный диагноз проводят с пиококковым импетиго, фолликулитами, аллергическим дерматитом, экземами, себореей, а также с укусами клещей, блох, комаров.

2. *Платяной педикулез (pediculosis vestimenti)*. Платяная вошь беловато-серого цвета, крупнее головных вшей. Самец имеет величину 2,1–3,75 мм, самка — 2,2–4,75 мм. Самка ежедневно откладывает 6–14 яиц. Вши поселяются в складках постельного белья и одежды, откуда переходят на кожу для сосания крови. Укусы их в местах плотного прилегания одежды (плечи, верхняя часть спины, поясница, межлопаточное пространство, подмышечные впадины, живот, пахово-бедренные складки) сопровождаются зудом, расчесами, линейными экскориациями, возвышающимися высыпаниями, напоминающими некротические уртикарные элементы при крапивнице. При длительно существовавшей завшивленности кожа этих участков пигментирована (светло-коричневая или грязно-серая окраска), лихенизируется, шелушится и осложняется пиодермитами (импетиго, фурункулы, часто эктимы). Инвазируются чаще неопытные взрослые, реже — дети.

Дифференциальный диагноз проводят с чесоткой, псевдочесоткой, аллергическим дерматитом, токсидермией, флеботодермией, а также с нейродермитом, экземами, розеолой вторичного периода сифилиса, инфекционными экзантемами, истинным и вторичным кожным зудом.

3. *Лобковый педикулез (pediculosis pubis)*. Лобковые вши имеют очень малую величину (самец около 1 мм, самка 1,5 мм) и по форме несколько напоминают краба. Длина и ширина их почти одинакова. В течение жизни самка откладывает до 12 яиц. Вши у взрослых поселяются преимущественно в области лобка, промежности, мошонки, заднего прохода, на ближайших участках бедер, нижней части живота, иногда в подмышечных впадинах, крайне редко в бороде, ресницах. У волосатых людей могут распространяться по всему кожному покрову; у детей — на волосистую часть головы (область затылка, ушей). Заражение происходит при половом контакте, реже — через постельное и нижнее белье, изредка — при пользовании стульчаками в туалете. Площицы плотно прикрепляются к основанию волос особыми клещевидными образованиями, внедряются в устье фолликулов. На волосах обнаруживаются мелкие гниды. *Phthirus pubis* обладают способностью приспосабливать свою окраску к цвету кожи и поэтому трудно различимы.

Укусы лобковых вшей не сопровождаются выраженным зудом и поэтому реже встречаются расчесы и пиодермия, но нередко появляются синевато-голубые, серо-голубые округлые пятна (*maculae coeruleae*) с зерно

чечевицы или крупнее, особенно хорошо заметные на коже живота, боковых поверхностях туловища, бедрах. В центре пятен можно заметить точку — место укуса. Пятна при надавливании не исчезают, но через 1–2 недели бесследно проходят. При поражении ресниц по краю верхнего века появляется синевато-красная полоска, может развиваться конъюнктивит.

Дифференциальную диагностику проводят с чесоткой, фолликулитами, импетиго, нейродермитом аногенитальной области, микозом паховой и перианальной области, а также с розеолами вторичного периода сифилиса.

Диагностика педикулеза основана на оценке клинической картины заболевания и результатах паразитологического обследования. В очагах поражения *ad oculum* или с помощью лупы обнаруживают вшей или гнид (яйца серовато-белого цвета, плотно прикрепленные к волосам).

Лечение. Терапия различных форм педикулеза основана на одновременном механическом, физическом и химическом методах удаления и уничтожения паразитов в волосах, на теле человека и в белье, одежде и в других предметах. При вшивости, осложненной пиодермией или экзематозной реакцией, назначается соответствующая дезинфицирующая и противовоспалительная, а в дальнейшем — антипаразитарная терапия.

Основные препараты, рекомендуемые для лечения педикулеза.

Педикулез волосистой части головы:

1. В кожу волосистой части головы втирают 20%-ную эмульсию *бензилбензоата* (у детей 10%-ную), предварительно нанесенную ватным тампоном. Голову повязывают косынкой на 30 минут, затем промывают горячей водой и моют голову мылом или шампунем. Гниды удаляют частым гребешком, смоченным столовым уксусом.

2. Втирают в кожу головы и тщательно протирают волосы *раствором «Ниттифор»*. Затем голову повязывают косынкой и через 40 минут моют обычным способом.

3. Распыляют на кожу головы на всю длину волос содержимое *аэрозоля «Пара Плюс»* (содержит перметрин, пиперанила бутоксид, малатион). Через 10 минут моют голову и вычесывают мертвых паразитов и гнид расческой, смоченной уксусом.

4. Втирают в корни волос, обильно увлажняя волосы с помощью ватного тампона, *раствор «Перметрин (5%)»*. Покрывают голову косынкой на 40 минут, затем моют голову и вычесывают гнид расческой.

5. Применение для мытья головы *шампуней «Педиллин»* или *«Салюцид»*.

Платяной педикулез:

1. Мытье в бане с последующей сменой нательного, постельного белья, дезинсекцией верхней одежды. При необходимости проводится соответствующее лечение пиодермитов.

Лобковый педикулез:

1. Предварительно сбрив волосы, в кожу лобка и подмышечных впадин втирают 20%-ную эмульсию бензилбензоата, нанесенную ватным тампоном. Препарат смывают проточной водой через 30 минут.

2. Предварительно удалив волосы, на кожу лобка и подмышечных впадин наносят содержимое аэрозоля «Пара Плюс». Препарат смывают проточной водой через 10 минут.

3. После бритья волос на кожу лобковой области и подмышечных впадин наносят раствор «Перметрин (5 %)\», который смывают через 40 минут.

4. Аэрозольный препарат «Пакс» (содержит экстракт пиретрума и пиперанила бутоксид) наносят на волосистую часть лобковой зоны. Через 30 минут обработанные участки тела моют с мылом и промывают водой. Применяется только для лечения лобкового педикулеза!

Дезинсекционные мероприятия и препараты:

1. Проводится кипячение и проглаживание горячим утюгом постельного и нательного белья, камерная дезинсекция одежды.

2. «Перметрин» (Медифокс): смешивают 40 мл препарата и 960 мл воды. Нательное и постельное белье замачивают в полученном растворе 40 минут, затем тщательно прополаскивают и замачивают на сутки в растворе кальцинированной соды (1 столовая ложка на 1 л воды), далее стирают обычным образом. Для дезинсекции вещей, не подлежащих замачиванию, их орошают одним из этих растворов той же концентрации с помощью распылителя. Воротники, швы, складки, пояса тщательно обрабатывают. Обработанные вещи используют только после их просушивания и проветривания.

3. «А-ПАР» (содержит эсдепаллетрин и пиперанила бутоксид) используют для дезинсекции изделий, не подлежащих кипячению, замачиванию и камерной обработке (верхняя одежда, матрасы, подушки, одеяла) путем распыления по поверхности с двух сторон.

4. Для дезинсекции помещений, мебели, дверных ручек, предметов применяют орошение при помощи распылителей или протирание ветошью, смоченной раствором перметрина.

Критериями излеченности являются исчезновение зуда, улучшение общего состояния, отрицательные результаты паразитологического обследования.

Профилактика педикулеза:

1. Соблюдение личной и общественной гигиены.

2. Дезинфекция белья, одежды, помещений.

3. Осмотр контактных лиц и лечение выявленных больных.

4. Санитарно-противоэпидемические мероприятия.

5. Повышение санитарной культуры детского и взрослого населения.

13.2. ЧЕСОТКА

Чесотка (син.: скабиес, кароста) — заразное заболевание, обусловленное внедрением в кожу чесоточного клеща и передающееся контактным путем от больного человека к здоровому.

Возбудитель — чесоточный клещ человека — *Sarcoptes scabiei* (син.: *Acarus scabiei*, *Sarcoptes homini* и др.).

Чесоточные клещи широко распространены в природе. Известно более 20 видов чесоточного клеща. Все виды клещей подразделяют на эндопаразитическую форму, или антропофильную, обитающую только на человеке, и эктопаразитическую, обитающую как на животных, так и на человеке. У детей наиболее часто обнаруживают антропофильных клещей.

Единственным хозяином *Sarcoptes scabiei* является человек. Во внешней среде паразиты живут не более 2–3 дней. Паразитируют в роговом слое эпидермиса. Самцы, оплодотворив самку на поверхности кожи, погибают. Самки размером $0,4 \times 0,3$ мм проникают в роговой слой кожи и в прорытых чесоточных ходах откладывают яйца, из которых через 3–4 недели образуются половозрелые клещи. За сутки самка продвигается в коже на несколько миллиметров, периодически пробуравливая отверстия на поверхность кожи, т. к. без воздуха она быстро погибает. За 6–8 недель своей жизни оплодотворенная самка откладывает до 50 яиц, поэтому к моменту ее гибели на коже и в коже имеется уже несколько поколений чесоточного клеща. У животных (кошек, собак, свиней, лошадей и др.) имеются особые чесоточные клещи. В редких случаях возможно заражение ими человека, но заболевание протекает с иной клинической картиной и обычно излечивается самопроизвольно.

Источник заражения — больной человек либо (очень редко) животное.

Пути передачи. Заражение происходит при контакте кожи здорового человека с больным (например, во время полового акта), через постельное белье, а также через одежду и предметы, которыми он пользовался. В детских коллективах возможна передача инфекции через игрушки, спортивный инвентарь, письменные принадлежности. Заражение также может произойти в спортзалах, в душевых, банях, гостиницах, поездах и других общественных местах при нарушении санитарного режима. Скученность и плохие гигиенические условия способствуют распространению инфекции. Хорошие гигиенические условия не гарантируют защиту от заражения, но изменяют типичную клиническую картину заболевания. К группам риска относят обитателей домов престарелых, психиатрических больниц, интернатов, детских приютов, а также лиц, ведущих беспорядочную половую жизнь. Перенесенная чесотка не дает иммунитета.

Инкубационный период в среднем равен 2 неделям, но может сокращаться до 7 дней при повторных или массивных заражениях или, напротив, удлиняться до 4–6 недель. В случаях массивного заражения самками чесоточного клеща инкубационный период отсутствует, т. к. внедрение в кожу занимает не более 1 часа.

Патогенез. Сильный зуд, откуда и произошло название болезни, связывают с передвижениями клеща в пробуровленных им в коже ходах, а также сенсibilизацией организма к паразитам и продуктам их жизнедеятельности. Аллергический компонент подтверждается эозинофилией, степень которой коррелирует с распространенностью кожного процесса. Заражению чесоткой способствуют плохие гигиенические условия, загрязненность кожи, повышенная потливость, астенизирующие хронические заболевания — гипотрофия, вегетодистония, сахарный диабет, дизэнцефальная патология с ожирением.

Эпидемиология. Заболеваемость чесоткой имеет волнообразный характер. Обычно рост идет на фоне подъема заболеваемости венерическими болезнями, а также резко усиливается во время войн, стихийных бедствий, экономической разрухи, когда ухудшаются санитарно-гигиенические условия жизни людей, повышается миграция, нищета, скученность населения. Кроме того, заболеваемость чесоткой повышается в осенне-зимний период, после возвращения людей из отпусков. В Беларуси с 1988 по 1993 гг. наблюдался подъем заболеваемости чесоткой, а с 1994 г. отмечается ее снижение. Если в 1994 г. в целом по Республике Беларусь было зарегистрировано 26 482 случая чесотки, то в 2004 г. — 9860, что в расчете на 100 тыс. населения составляет 100,4 случая. Молодежь в возрасте до 29 лет составляет до 80 % заболевших. Каждый 4–6-й заболевший — ребенок. До 15–20 % составляют больные из организованных коллективов, а 80–85 % — случаи в семье.

Клинические разновидности чесотки:

1. Чесотка типичная (преобладает).
2. Чесотка осложненная:
 - дерматитом (возникает, когда сенсibilизация организма больного к клещу и продуктам его жизнедеятельности, усугубляется механическим раздражением кожи при расчесывании);
 - пиодермией (возникает при проникновении пиогенной флоры через повреждение кожи, обусловленное расчесыванием при зуде).
3. Чесотка без ходов (встречается редко, обычно среди контактных лиц в очаге, выявленных активно).
4. Чесотка «чистоплотных» (развивается у лиц, часто моющихся в быту или по роду производственной деятельности (работники запыленных и горячих цехов, спортсмены) — характеризуется минимальными проявлениями типичной чесотки).

5. Чесотка узелковая (скабиозная лимфоплазия кожи) — зудящие узелки, оставшиеся на месте чесоточных высыпаний, после полноценного лечения. Мучительный зуд может сохраняться в течение 1–6 месяцев. Предполагают, что он имеет иммуноаллергическое происхождение.

6. Чесотка норвежская — обычно возникает на фоне заболеваний, сопровождающихся иммунодефицитом и при иммуносупрессивных состояниях (прием кортикостероидных гормонов, цитостатиков); при нарушении периферической чувствительности (паралич, сирингомиелия, лепра, спинная сухотка).

7. Псевдосаркоптоз (син.: псевдочесотка, или клещевой дерматит) — зудящий дерматоз, вызванный чесоточными клещами животных (чаще собак, реже — свиней, лошадей, кроликов, овец, коз, лисиц). Его особенностями является короткий инкубационный период (несколько часов), асимметричность и локализация высыпаний в местах контакта с больным животным. От человека к человеку данная форма чесотки не передается, поэтому контактных лиц не нужно лечить.

Основные клинические симптомы:

1. Зуд, усиливающийся в вечернее и ночное время суток (характерна локализация в местах высыпаний или по всему телу, за исключением кожи лица и волосистой части головы). Особенностью зуда является его групповой характер — поражение нескольких членов семьи или одного коллектива.

2. Полиморфизм высыпных элементов:

- мелкие везикулы без признаков воспаления, фолликулярные папулы;
- симптом Горчакова (кровянистые корочки на локтях и в их окружности);
- симптом Арди (гнойные корочки и пустулы на локтях и в их окружности);
- ромб Михаэлиса, или симптом «треугольника» — кровянистые корочки и импетигиозные высыпания в межъягодичной складке с переходом на крестец.

3. Наличие чесоточных ходов.

4. Характерная локализация высыпаний (межпальцевые складки кистей, область лучезапястных суставов, локтевые сгибы, переднебоковая поверхность живота, поясницы, ягодицы; у мужчин — половые органы, у женщин — молочные железы).

Клиническая картина неосложненной чесотки складывается из малозаметных высыпаний на коже, сопровождающихся сильным зудом, особенно в ночное время. На месте проникновения клеща в кожу появляется маленький пузырек, кроме которого можно заметить парные или рассеянные точечные узелково-пузырьковые высыпания и чесоточные ходы в виде сероватой или беловатой извилистой пунктирной царапины с отдельными черноватыми точками. На слепом конце хода иногда видна беловатая точ-

ка, в которой в данный момент находится самка. Чесоточные ходы особенно хорошо заметны на участках кожи с нежным и тонким роговым слоем: межпальцевые складки на руках, боковые поверхности пальцев, суставные сгибы кистей и локтей, молочные железы, особенно окружность сосков, нижняя часть живота, ягодицы, бедра, крайняя плоть и головка полового члена.

Почти все больные имеют высыпания на кистях, более половины — в области лучезапястных суставов, более $\frac{1}{4}$ — на стопах, $\frac{1}{5}$ — на туловище, $\frac{1}{6}$ — в области конечностей (кроме кистей и стоп). У половины мужчин чесоточные ходы локализуются на половых органах, у $\frac{1}{10}$ женщин — в области молочных желез.

Особенности клинического течения чесотки у детей:

- распространенный процесс с вовлечением кожи лица и волосистой части головы;
- в процесс могут вовлекаться ладони и ногтевые пластинки;
- чесотка часто осложняется пиодермией и аллергическим дерматитом;
- преобладают реактивные варианты чесоточных ходов, в частности, в виде цепочек везикул, пузырей, пустул, лентикулярных папул.

Гистопатология. В роговом слое эпидермиса имеются чесоточные ходы, в которых можно обнаружить клещей, их яйца и экскременты. При неосложненной чесотке воспалительные явления в дерме и эпидермисе отсутствуют, за исключением тех случаев, когда самка клеща проникает в мальпигиев слой, где из-за внутриклеточного и межклеточного отека образуется маленький пузырек. При норвежской чесотке в рыхлом, значительно утолщенном роговом слое имеется большое количество чесоточных ходов, нередко в несколько этажей. Наблюдаются акантоз, воспалительные внутриклеточные пузырьки, лейкоциты и милиарные абсцессы под участками паракератотического рогового слоя. При чесотке, осложненной экзематизацией или пиодермией, гистопатологические изменения соответствуют таковым при экземе и пиодермии.

Диагностика чесотки. Сильный зуд, усиливающийся в ночное время, типичная локализация чесоточных ходов и высыпаний в межпальцевых складках кистей, на сгибательных поверхностях лучезапястных суставов, в области пупка, нижней части живота, половом члене и вокруг сосков у женщин позволяют поставить диагноз. У чисто плотных, часто моющихся больных клинические проявления могут ограничиться только 1–2 парными точечными элементами и зудом.

В сомнительных случаях иглой вскрывают слепой конец чесоточного хода (беловатое точечное возвышение) и переносят клеща на предметное стекло для исследования под микроскопом. Данный способ является одним из наиболее надежных для диагностики этой болезни. Во многих клиниках

и кожных диспансерах используют для выявления чесоточных ходов йодную пробу. Чесоточные ходы содержат разрыхленные роговые массы, которые впитывают йодную настойку в большем количестве, интенсивнее окрашиваются и хорошо выявляются. Для более четкого выявления клещей применяют метод тонких срезов: острой бритвой или глазными ножницами срезают участок рогового слоя с чесоточным ходом или пузырьком. Материал заливают 20%-ным раствором щелочи, выдерживают 5 мин, а затем микроскопируют. Метод позволяет установить не только наличие клеща, но и выявить его яйца, оболочки, экскременты.

Метод обнаружения чесоточного клеща А. Н. Соколовой (1989) предусматривает нанесение капли 40%-ного раствора молочной кислоты (можно использовать раствор следующего состава: 20%-ный раствор КОН и димексид по 100 мл, дистиллированная вода до 500 мл) на любой чесоточный элемент (ход, папулу, везикулу, корочку). Через 5 мин разрыхленный эпидермис соскабливают острой глазной ложечкой до появления капиллярного кровотечения в пределах здоровой кожи. Полученный материал наносят на предметное стекло в каплю молочной кислоты, накрывают покровным стеклом и сразу микроскопируют. Молочная кислота не раздражает кожу и не вызывает никаких субъективных ощущений.

Труднее распознать чесотку у детей, особенно грудного возраста, т. к. ее клинические проявления сходны с симптомами стропулюса. Однако ночной характер зуда, типичное расположение элементов сыпи, особенно обнаружение чесотки у матери, отца или других лиц, имеющих контакт с ребенком, позволяет своевременно распознать заболевание.

Трудности возникают при диагностике чесотки в случае осложнения ее пиодермией. Обнаружение пиодермических элементов в типичных для чесотки местах дает основание для дополнительного обследования или пробного лечения. В трудных для диагностики случаях следует повторно осматривать больного и лиц, бывших с ним в контакте, повторно проводить лабораторные исследования или назначить пробное лечение. Получение быстрого эффекта, исчезновение зуда, высыпаний является подтверждением диагноза чесотки.

Дифференциальную диагностику проводят с псевдочесоткой (при псевдосаркоптозе нет чесоточных ходов, клещи животных не прогрызают ходов в коже человека), постскабиозной лимфоплазией, вторичным сифилисом, аллергическим и атопическим дерматитом (нейродермитом), кожным зудом, экземой, шанкриформной пиодермией, лобковым педикулезом, чесухой, шанкроидом, укусами различных эктопаразитов (блохи, москиты, клещи-красотелки, клещи птиц), паразитарными кожными болезнями, характерными для жарких стран (филяриатоз, анкилостомидоз, шистоматоз).

Лечение. Все лечебно-профилактические мероприятия в отношении больных чесоткой четко определены «Инструкцией по диагностике, лече-

нию и профилактике чесотки». Установление диагноза и терапия больных чесоткой проводится в кожно-венерологических учреждениях. В случаях, не вызывающих сомнения, диагноз чесотки может выставляться в лечебно-профилактическом учреждении без направления больного на консультацию к дерматовенерологу. При этом медработники этого учреждения обязаны: обеспечить обследование и оздоровление контактных лиц в очаге заболевания, подать соответствующее извещение по форме № 089/у в территориальный центр гигиены и эпидемиологии и кожно-венерологи-ческий диспансер, заявку на проведение заключительной дезинфекции в закрытых детских организованных коллективах, общежитиях, гостиницах, в квартирных очагах многодетных и социально-неблагополучных семей.

Лечение чесотки направлено на уничтожение возбудителя с помощью препаратов, втираемых в кожу.

Общие принципы лечения противочесоточными препаратами:

- лечение больных, выявленных в одном очаге должно проводиться одновременно, во избежание реинвазии;
- втирание (не смазывание!) любого препарата проводится только голыми руками, а не тампоном или салфеткой;
- втирание противочесоточных препаратов у детей до 3 лет проводится в весь кожный покров, у остальных больных исключение составляют лицо и волосистая часть головы;
- особое внимание при втирании препарата должно быть уделено обработке рук, ног, межпальцевых промежутков, подмышек, мошонки и промежности;
- лечение обязательно должно проводиться в вечернее время, что связано с ночной активностью возбудителя;
- лечение осложнений (пиодермия, дерматит, экзема) проводится одновременно с лечением чесотки;
- сохранение зуда после полноценного лечения не является показанием для назначения дополнительного курса специфической терапии.

Основные препараты, рекомендуемые для лечения чесотки:

1. Противочесоточные средства, содержащие серу (мази и линименты):

- серная мазь (дети — 5–15%-ная; взрослые — 20–33%-ная) — применяют в течение 6 дней;
- полисульфидный линимент (метод белорусского ученого, профессора Л. И. Богдановича). Применяют на 1, 3, 4-й дни лечения. Для детей используют 5%-ный линимент, а для взрослых — 10%-ный. Втирают во всю кожу за исключением волосистой части головы и лица.
- мазь Вилькинсона. Втирают в кожу пораженных областей 1 раз в день в течение 5 дней.

2. Противочесоточные средства в форме растворов:

а) метод профессора Демьяновича (Россия):

- раствор № 1 — гипосульфит натрия (дети — 40%-ный; взрослые — 60%-ный) — применяют в течение 3 дней. Втирают в кожу туловища и конечностей дважды с перерывом по 15 минут для высыхания раствора на коже;

- раствор № 2 — соляная кислота (дети — 4%-ный; взрослые — 6%-ный) — смазывают те же области после раствора № 1 в такой же последовательности дважды с интервалом в 10–15 минут. Лечение по методу Демьяновича проводят дважды с интервалом в 3 дня с обязательной сменой нательного и постельного белья после окончания обработки в первый и последний день лечения;

б) суспензия «Скабикар» — обработать весь кожный покров. Через 12 часов принять душ и нанести повторно.

3. Противочесоточные средства на основе бензилбензоата (мази и эмульсии):

- мазь бензилбензоата 20%-ная — для взрослых. Втирать 1 раз в день дважды с интервалом в 3 дня;

- водно-мыльная эмульсия бензилбензоата (дети — 10%-ная; взрослые — 20%-ная).

4. Аэрозольные формы (спрей) противочесоточных препаратов:

- «Спрегаль» (содержит эсдепаллетрин — нейротоксичный яд для насекомых, и пиперонила бутоксид, который ингибирует детоксикационные ферменты, выделяемые насекомыми). Действует на взрослых особи, личинки и яйца. Флакон рассчитан на трех членов семьи, в том числе детей. Проводится обработка всего кожного покрова однократно за исключением лица и волосистой части головы.

Препараты для лечения беременных: применение бензилбензоата (трехкратное), препаратов серы (трехкратное), перметрина (трехкратное) считается безопасным, хотя данных по их использованию опубликовано мало (Европейские стандарты диагностики и лечения заболеваний, передаваемых половым путем. Москва, 2003).

Контроль излеченности осуществляется 2-кратно: после окончания курса лечения и спустя 2 недели. При осложнениях, постскабиозном зуде и лимфоплазии этот срок увеличивается индивидуально для каждого больного.

Критериями излеченности являются отсутствие клинических и лабораторных признаков заболевания.

Причинами неудач в лечении чесотки чаще всего являются: реинвазия от нелеченых лиц в очаге заболевания или вне его; недолеченность больных в связи с несоблюдением методики и схем лечения; отсутствие либо неправильная дезинфекция белья, одежды и предметов обихода; уклонение от заключительной дезинфекции и др.

Методы текущей дезинфекции:

- кипячение в течение 5–10 минут в любом стиральном порошке или 1–2%-ном содовом растворе (при температуре более 60 °С клещи погибают в течение 1 часа, а при кипячении или при понижении температуры до 0 °С погибают мгновенно. Пары сернистого ангидрида убивают чесоточного клеща за 2–3 мин);
- тщательное проглаживание утюгом (особенно область карманов и складок) одежды, которую нельзя кипятить;
- временное изъятие на 5 дней верхней одежды, обуви, игрушек и т. п.;
- вывешивание на воздухе на 3 дня вещей, не подлежащих вышеперечисленным видам дезинфекции.

Основными *принципами профилактики чесотки* являются:

1. Активное выявление больных (профилактические осмотры декретированных контингентов, детских коллективов; при обращении больных в поликлиники, амбулатории, медсанчасти; во время приема на стационарное лечение в лечебно-профилактические учреждения любого профиля; при медицинских осмотрах школьников и студентов; осмотры лиц, вселяющихся в общежития; в сельской местности — во время подворных обходов по эпидпоказаниям).

2. Выявление очагов чесотки и работа по их ликвидации. Все члены семьи больного и лица, находившиеся с ним в близком контакте, должны быть вызваны и осмотрены врачом-дерматовенерологом. Выявленные больные подлежат лечению, здоровым назначается профилактическая обработка, которая проводится однократно одним из противочесоточных препаратов. Во избежание реинвазии лечение больных и обработка здоровых должны проводиться одновременно.

3. Правильная и своевременная регистрация больных. На каждого заболевшего заполняется карта амбулаторного больного (форма 25/у), куда вносятся сведения об источнике заражения и контактных лицах. Последние вызываются врачом через больного, а при неявке — участковыми медицинскими сестрами. Сведения о больном не позднее 12 часов с момента регистрации передаются по телефону выявившим учреждением в лечебно-профилактическое учреждение по месту жительства (в детскую или взрослую поликлинику, кожно-венерологический диспансер) или работы (медсанчасть) и в территориальный центр гигиены и эпидемиологии, а затем в течение 3 дней дублируется извещением по форме № 089/у (см. прил. 1); медработники всех детских учреждений информируются о выявлении в учреждении больных чесоткой напрямую из КВД либо опосредованно через детскую поликлинику. Сведения о больных и контактных лицах, проживающих на других административных территориях, письменно переда-

ются выявившим учреждением в соответствующее кожно-венерологическое учреждение.

4. Диспансерное наблюдение за очагами.
5. Проведение текущей дезинфекции.

Тесты для контроля знаний

1. Переносчиками каких инфекционных заболеваний могут быть платяные вши?
а) ВИЧ-инфекция; б) гепатит В; в) лейшманиоз;
г) лихорадка Эбола; д) сыпной тиф.
2. При головном педикулезе могут наблюдаться осложнения:
а) крапивница;
б) выпадение волос;
в) шелушение волосистой части головы;
г) гнойничковая инфекция;
д) гиперпигментация кожи лица.
3. Диагноз головного педикулеза устанавливается на основании:
а) микроскопии;
б) пробы с йодной настойкой;
в) осмотра ad oculus;
г) биопсии кожи волосистой части головы;
д) положительной внутрикожной пробы с аллергеном.
4. Что не применяется с целью дезинсекции при педикулезе?
а) кипячение;
б) камерная обработка;
в) проглаживание горячим утюгом;
г) замачивание в растворе перметрина;
д) обработка поверхностей раствором хлорамина.
5. Возбудителем чесотки является:
а) вирус; б) бактерия; в) простейшее; г) хламидия; д) паразит.
6. Какие из названных препаратов и методов лечения не используются для этиотропной терапии чесотки?
а) полисульфидный линимент; б) бензилбензоат;
в) спрегаль; г) метод Демьяновича;
д) анилиновые красители.
7. Диагноз чесотки устанавливают на основании:
а) изменения биохимических показателей крови;
б) определения антител в сыворотке крови;
в) обнаружения возбудителя при микроскопии;

- г) положительных аллергических кожных проб;
 - д) ускоренной СОЭ и лейкоцитоза.
8. Наиболее характерный клинический критерий чесотки при осмотре кожи:
- а) проложенные ходы; б) узелки; в) пустулы;
 - г) чешуйки; д) волдыри.
9. При выявлении чесотки или педикулеза в приемных отделениях больниц проводятся следующие мероприятия:
- а) отказ в госпитализации;
 - б) обработка больного в условиях приемного отделения;
 - в) обработка больного в домашних условиях;
 - г) обработка больного в условиях направляемого отделения;
 - д) повторная госпитализация после истечения срока карантина.

Эталонные ответы: 1 д; 2 г; 3 в; 4 д; 5 д; 6 д; 7 в; 8 а; 9 б.

13.3. ДЕМОДЕКОЗ

Демодекс — хроническое паразитарное заболевание человека и животных, вызываемое различными видами клещей рода *Demodex*.

Этиология и патогенез. Возбудитель болезни — клещ угревая железница — является условно-патогенным паразитом. Известно 65 видов и 2 подвида этих клещей. Специфическими для человека являются 2 вида: *D. folliculorum* и *D. brevis*. Но не исключается возможность заражения человека и другими видами клещей, особенно *D. canis* (собачий), *D. cati* (кошачий), *D. phylloides* (свиной).

Заболевание встречается на всех континентах Земли. Болеют люди в возрасте от 17 до 70 лет и старше, чаще женщины. Клещей рода демодекс можно обнаружить у 55–90 % населения, чаще у лиц с белой кожей. Клещи обнаруживаются в соскобах из области носогубной складки, щек, носа, подбородка.

Клещи имеют веретенообразную форму тела с нерасчлененной головогрудью и поперечно исчерченным брюшком. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. У взрослых особей 4 пары коротких трехчленистых ног, оканчивающихся коготками.

Клещи обитают в волосяных фолликулах, в протоках сальных желез, питаются лимфой, секретом сальных желез, продуктами деструкции эпителиальных клеток. Самка имеет длину 0,2–0,3 мм, самцы мельче самок.

Клещи рода демодекс сопутствуют таким заболеваниям как себорея, вульгарные, абсцедирующие и розовые угри, ринофима, себорейный псориаз. Развитию демодекса способствуют злоупотребления алкоголем, острая и чрезмерно горячая пища, нервно-психические стрессы, избыточ-

ная инсоляция, частое посещение сауны и бани, чрезмерное увлечение косметическими мазями и кремами.

Эпидемиология. Клеши живут в одном инкапсулированном узелке колониями по 15–20 штук, там же происходит и спаривание. Самцы после спаривания с самками быстро погибают. Эпидермис над колониями некротизируется, оплодотворенные самки выползают из распадающегося узелка и расселяются по поверхности тела хозяина, создавая по соседству новые колонии. Каждая самка откладывает до сотни яиц. Через 2 дня из яиц выходят подвижные мелкие личинки, которые через 8–14 дней проходят свой цикл развития, завершающийся половым деморфизмом (превращением в имаго). Самки живут в среднем 6–8 недель.

Заражение человека демодекозом происходит контактно-бытовым путем при тесном телесном контакте или через окружающие предметы (клеши выживают на предметах обихода до 9 дней, сохраняя способность активно нападать на нового прокормителя в течение 2–3 суток). Наиболее вероятным периодом активного расселения имаго является время сна и пассивного отдыха хозяина в лежащем положении. Исследователи отмечают возрастание активности клещей при розацеа, при этом усиливается пустулизация области поражения.

Клиническая картина. Различают неосложненные (малосимптомная, эритематозно-сквамозная, акнеформная, розацеаподобная, папулезно-пустулезная) и осложненные (инфильтративно-абсцедирующая) формы.

При малосимптомной форме демодекоза пациенты предъявляют жалобы на непостоянный кожный зуд или жжение, усиливающееся после мытья, на появление ограниченных очагов умеренного покраснения и шелушения с единичными фолликулярными папулами. Высыпания нередко разрешаются и без лечения за несколько дней.

Эритематозно-сквамозная форма болезни проявляется очагами гиперемии и шелушения на коже лица, лысины у мужчин, груди, верхней части спины. Больные жалуются на непостоянный зуд, чувство стягивания кожи.

Угревидный демодекоз проявляется появлением вульгарных и флегмонозных угрей на фоне воспаленной кожи лица, верхней половины груди и/или спины. Эта форма демодекоза встречается чаще других.

При розацеаподобном демодекозе формируется разлитая застойная гиперемия лица, на фоне которой имеется обилие красных угрей, телеангиэктазий, милиарных папул красного цвета.

Обилие мелких фолликулярных папул и пустул на фоне гиперемии и отека кожи в области носогубных складок, на веках у наружных углов глаз, на подбородке, переносице характерно для папулезно-пустулезной формы демодекоза.

У больных любой из этих форм демодекоза в соскобах и в покрывках пустул обнаруживаются клещи рода демодекс.

С присоединением вторичной инфекции демодекоз переходит в осложненную инфильтративно-абсцедирующую форму. Лицо у больного становится одутловатым, пораженная кожа приобретает землисто-серый цвет, на фоне обилия гнойных пустул появляются абсцессы, возможно повышение температуры тела, процесс разрешается с образованием обезображивающих рубцов.

Иногда у больных развивается клещевой блефарит или блефароконъюнктивит с сильным зудом и ощущением инородного тела за веками по утрам, наличием на них плотно сидящих сероватых корочек, поредением ресниц, быстрой утомляемостью глаз при зрительной работе.

Диагноз демодекоза основывается на клинической картине и лабораторном подтверждении (обнаружение клеща). Клещей ищут в кожном сале, в корочках и покрышках пустул, в луковичной части выдернутой ресницы или волоса (просмотр препаратов проводят через 20 минут после обработки материала 20%-ным раствором едкой щелочи или димексидом). Результат считается положительным, если в препарате обнаруживают целых клещей или их фрагменты и яйца.

Дифференциальный диагноз проводят с мелкоузелковым саркоидозом (он характеризуется появлением красноватых папул до 0,5–1,0 см, дающих симптом желтовато-бурых «пылинок» при диаскопии), с розацеаподобным туберкулидом Левандовского (наблюдается преимущественно у женщин 30–50 лет и проявляется винно-красной эритемой лица с обилием телеангиэктазий, пустулёзно-воспалительных папул и псевдопустул, после разрешения которых остаются поверхностные рубчики), с вульгарными угрями и себорейным дерматитом. Следует не забывать, что периоральный дерматит и розовые угри довольно часто сочетаются с демодекозом.

Лечение большинства больных демодекозом проводится амбулаторно. Применяют общее и местное наружное лечение. Общее лечение включает назначение противоаллергических, антигистаминных препаратов, по показаниям — антибиотиков, метронидазола, ивермектина, препаратов серы.

Из противоаллергических препаратов в острой стадии болезни применяют препараты кальция (глюконат, лактат) по 0,5 г 3–4 раза в день, 30%-ный раствор тиосульфата натрия по 10 мл внутривенно ежедневно в течение 10–20 дней. Антигистаминные препараты блокируют H_1 -рецепторы и обеспечивают снижение экссудации, гиперемии, отека и зуда. Из антигистаминных препаратов первого поколения рекомендуют: этаноламины (димедрол, тавегил, клемастин и др.), этилендиамины (супрастин), пиперидины (перитол), алкиламины (фенистил и др.), фенотиазины (пипольфен) по 1 таблетке 2–3 раза в день после еды в течение 2–3 недель. Из антигистаминных препаратов второго поколения, которые не проникают через гематоэнцефалический барьер и лишены побочных нежелательных центрального, холинолитического и седативного эффектов, характер-

ных для препаратов первого поколения, рекомендуются астемизол, гисманал, кларитин, кестин, зиртек, телфаст, дезлоратадин и др. (по 1 таблетке в день в течение 3 недель).

При всех формах демодекоза широко используется метронидазол, особенно при сочетании с розацеа. Наиболее эффективная схема: первые 5 дней метронидазол назначают по 0,5 г \times 3 раза в день, затем 10 дней по 0,25 г \times 4 раза в день. Эта схема дает хороший терапевтический эффект при сочетании с наружным лечением по методу Демьяновича после дермоабразии покровов пустул и угревидных элементов (по В. Лошаковой) стерильной инъекционной иглой, направленной по касательной к поверхности высыпного элемента, что обнажает места залегания колоний клеща и облегчает доступ серы к возбудителю. Лечение по Демьяновичу рекомендуется проводить 2 дня подряд (вечером), затем одну неделю через день, а в дальнейшем — 2 раза в неделю в течение 4–5 недель.

Местно можно использовать 20%-ную эмульсию бензилбензоата, мазь Вилькинсона, мазь Ям, 5–10%-ную серную мазь, гель метрогил или метронидазол, крем демалан.

Во время лечения демодекоза использование косметических кремов и пудр не рекомендуется. Умывать лицо следует 2 раза в день теплой водой и мылом с нейтральным или кислым pH.

Первое контрольное исследование секрета сальных желез и чешуек с бывших очагов поражения проводят в первые 3 дня после окончания лечения, второе — через 1 месяц.

13.4. Боррелиоз

Боррелиоз (син.: болезнь Лайма) — это спирохетоз, трансмиссивное хроническое инфекционное заболевание, характеризующееся стадийно-прогрессирующим течением и полиморфизмом клинических проявлений с вовлечением в процесс кожи и внутренних органов.

Этиология и патогенез. Возбудитель заболевания — *Borrelia burgdorferi*. Боррелия по форме напоминает штопорообразную спираль; они, в отличие от бледной трепонемы, легко окрашиваются анилиновыми красителями, грамотрицательны. Из 10 известных видов *Borrelia burgdorferi* три патогенны для человека. Заражение происходит при укусе инфицированным иксодовым клещом, боррелии передаются человеку со слюной клеща. Эти клещи широко распространены в лесах и парках Европы, включая Беларусь. Возможна внутриутробная передача. Риск поражения плода наибольший при заражении болезнью Лайма на ранних стадиях беременности. Боррелиоз считается природно-очаговым заболеванием. Клещи сохраняют возбудителя пожизненно и могут передавать его потомству. Источники инфекции — мыши, хомячки, крупные копытные животные (ол-

ни, лошади, сельскохозяйственные животные). Наибольшее число заболевших регистрируется в период с мая по октябрь. Характерна высокая восприимчивость людей к боррелиям, стойкий иммунитет не формируется.

Важным звеном патогенеза болезни Лайма является размножение боррелий в лимфе (где содержание кислорода лишь 0,1 %) и распространение их с лимфой в организме больного человека. Достигнув грудного протока боррелии через подключичную вену поступают в венозное русло и сердце, после чего током крови разносятся по организму (боррелиозная септицемия). Это создает базу для полиморфизма клинических проявлений и определяет клинические варианты болезни: кожный, артропатический, невритический, менингеальный, кардиальный, лихорадочный, смешанный и др.

Клиническая картина. Инкубационный период обычно длится от 9 дней до 3 недель (но может быть от 3 дней до 3 месяцев). В течении заболевания различают 3 стадии.

Первая стадия проявляется развитием на месте внедрения боррелий первичного аффекта *хронической мигрирующей эритемы Афцелиуса-Липшютца*. На месте укуса иксодового клеща появляется пятно красного цвета округлой формы, которое центробежно расширяется в течение нескольких недель и достигает размера 15–30 см и более. Центральная часть пятна постепенно разрешается, но в центре его видна пигментированная точка — след укуса клеща. Эритема чаще локализуется на туловище и нижних конечностях, реже — на лице и шее. И хотя мигрирующая эритема — это маркер боррелиоза, но она может отсутствовать у каждого третьего больного. У части больных бывают общие симптомы в этой стадии заболевания: быстрая утомляемость, повышение температуры тела, увеличение лимфатических узлов (примерно у 40 % больных), наблюдаются даже явления менингизма. У отдельных больных отмечают артралгии, гепато- и спленомегалию. У большинства больных субъективные ощущения в первые 2–3 недели заболевания отсутствуют. Эта стадия длится от 1–1,5 месяца до 1 года.

Вторая стадия является следствием лимфо- и гематогенной диссеминации возбудителя. Она развивается чаще на 4–6-й неделе после заражения (с 3-й по 21-ю недели) и длится в среднем 6–12 месяцев, но может удлиняться до 2 лет. Эта стадия обусловлена боррелиозной септицемией и изменением реактивности организма, ткани которого в ответ на внедрение боррелий отвечают развитием реактивных пролифератов. На первый план выступают поражения нервной системы (серозный менингит, невриты, радикулоневриты), сердечно-сосудистой системы (мио- и перикардит, атрио-вентрикулярная блокада, перикардит), гепатит, микрогематурия, у многих больных развивается общее недомогание, лихорадка, миалгии, «летучие боли», артриты. На коже наблюдается уртикарная сыпь на туловище, коль-

цевидные капилляриты на ладонях, **доброкачественная лимфоцитоматозная сыпь Шнигера** в виде единичной болезненной бляшки или узелка ярко-малинового цвета на мочке уха или в области соска молочной железы.

Третья стадия развивается спустя несколько месяцев или лет после инфицирования, при этом возбудитель персистирует в каком-либо органе. Характерно поражение опорно-двигательного аппарата с развитием хронических артритов (характерен гонит), периоститов, артропатий. Со стороны нервной системы описано развитие хронического энцефаломиелита, спастических парезов, появление атактической походки. Поражение кожи характеризуется развитием **хронического атрофического акродерматита Герксгеймера**. В его развитии выделяют 3 фазы: воспаления, атрофии и склероза. В фазе воспаления на разгибательных поверхностях рук и ног появляются постепенно увеличивающиеся бледно-красные бляшки. Через несколько месяцев (даже лет) наступает фаза атрофии. Кожа на пораженном участке напоминает папиросную бумагу, морщинистая, атрофичная, через нее четко выступают ветвистые вены. В фазе склероза в области коленей и локтей формируются подкожные узлы и тяжи, очень патогномоничный плотный тяж вдоль локтевой кости. Нередко ограничиваются движения в пораженном суставе.

Патоморфология кожи. Хроническая мигрирующая эритема характеризуется наличием глубоких и поверхностных периваскулярных и интерстициальных инфильтратов из лимфоцитов, гистиоцитов и плазматических клеток, возбудителя можно выявить методом серебрения срезов биоптата у 40 % больных. При развитии хронического атрофического акродерматита выявляют или периваскулярный воспалительный инфильтрат и отек дермы, или полосовидный инфильтрат в средних слоях дермы, или атрофию эпидермиса и дермы с разрушением коллагеновых и эластических волокон и наличием инфильтратов из плазматических клеток.

Диагноз боррелиоза основывается на клинических данных, но требует обязательного лабораторного подтверждения. Возбудителя можно высеять из пораженной кожи, крови, синовиальной жидкости, спинномозговой жидкости, посев производят на среду Келли.

Из серологических методов применяют иммуноферментный анализ или метод непрямой иммунофлуоресценции, а также иммуноблотинг и полимеразную цепную реакцию.

Дифференциальный диагноз. Хроническую мигрирующую эритему необходимо дифференцировать с руброфитией кожи (многоочаговость, выявление мицелия гриба в пораженных чешуйках), с материнской бляшкой розового лишая (через 8–12 дней появятся многочисленные шелушащиеся пятна, иногда напоминающие медальоны), с рожей (быстрая эволюция, лихорадка, очаг ярко-красного цвета и горячий на ощупь), с фиксированной токсидермией (несколько очагов синюшно-красного цвета, не

имеющих тенденции к быстрому центробежному росту, в анамнезе — прием медикамента, спровоцировавшего высыпания).

Доброкачественную лимфоплазию кожи дифференцируют с укусом насекомых, лимфомами кожи. Хронический атрофический акродерматит — с хронической венозной недостаточностью, с варикозной экземой, с тромбозами, с хронической узловатой эритемой.

Лечение. В первой стадии болезни, когда основным симптомом является хроническая мигрирующая эритема, эффективным является лечение антибиотиками тетрациклинового ряда (доксидин по 100 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 21 суток) или амоксициллином (по 500 мг внутрь 3 раза в сутки в течение 21 суток). Во второй стадии основными антибиотиками становятся цефалоспорины, например, цефтриаксон по 2 г/сутки внутримышечно в течение 21–28 дней. В третьей стадии 2–3-недельные курсы антибиотикотерапии повторяют с 3-месячными интервалами (под контролем гистологии, так как определение титра антител в этой стадии малоинформативно).

Профилактика. Следует избегать укусов клещей при посещении лесных массивов, используя защитную одежду. Необходимо пользоваться репеллентами, которые наносят на одежду и открытые участки тела. По возвращению из лесопарковых зон необходимо тщательно осмотреть себя и удалить клещей, в том числе и присосавшихся.

Тесты для контроля знаний

1. Какая клиническая форма демодекоза не встречается?
 - а) малосимптомная;
 - б) розацеаподобная;
 - в) эритематозно-сквамозная;
 - г) язвенная;
 - д) инфильтративно-абсцедирующая.
2. Что не используется при лечении демодекоза?
 - а) метод Демьяновича;
 - б) тетрациклиновая мазь;
 - в) гель метрогил;
 - г) крем «Демалан»;
 - д) 20%-ная водно-мыльная эмульсия бензилбензоата.
3. Для приготовления микроскопического препарата с целью обнаружения клеща при демодекозе используют все, кроме:
 - а) кожного сала;
 - б) соскоба с эксфолиаций;
 - в) дистальной части ногтевой пластинки;
 - г) покрышки пустул;
 - д) луковичной части выдернутой воспаленной ресницы.

4. Возбудителем болезни Лайма является:
- а) стрептобацилла Дюкрея;
 - б) иксодовый клещ;
 - в) бледная трепонема;
 - г) трепонема Бургдорфера;
 - д) аргасовый клещ.
5. Наиболее частая длительность инкубационного периода при боррелиозе:
- а) 1–7 дней;
 - б) от 9 дней до 3 недель;
 - в) 4–6 недель;
 - г) 2–3 месяца;
 - д) не установлена.
6. Поражение какого органа или системы не типично для боррелиоза?
- а) кожи;
 - б) печени;
 - в) сердечно-сосудистой системы;
 - г) суставов;
 - д) нервной системы.

Эталонные ответы: 1 г; 2 б; 3 в; 4 г; 5 б; 6 б.

13.5. ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ У ЖИТЕЛЕЙ ЖАРКИХ СТРАН

13.5.1. Тропические миазы

Тропические миазы встречаются в основном в странах жаркого климата, вызываются проникновением и паразитированием в коже личинок некоторых мух. Различают поверхностные и глубокие миазы.

Поверхностные миазы

Этиология. Вызываются личинками синих мясных мух, весенних, зеленых, серых падальных, комнатных и домовых мух. Эти мухи откладывают яйца в язвы, раны, ссадины и другие места нарушения целостности кожи, слизистых оболочек носа, глаз, половых органов, рта.

Клиника. Личинки, вылупившиеся из яиц, обсеменяют изъязвленный очаг поражения, при осмотре очага видны копошащиеся серо-белые мелкие (как манная крупа) частички, особенно под нависающими краями ран. Больные отмечают умеренный зуд или чувство ползания мурашек в очагах. Течение поверхностного миаза доброкачественное, так как личинки питаются разложившимися некротическими тканями, а окончание цикла развития требует прохождения ими стадии куколки вне человеческого организма.

Лечение. Рекомендуются промыть очаг поражения 2%-ным раствором резорцина или раствором перманганата калия 1:5000. Для обездвиживания личинок рану заливают смесью хлороформа и растительного масла, после чего личинки удаляют, например, пинцетом.

Глубокий африканский миаз

Этиология. Вызывается личинками мухи *Cordilobia anthropophaga*. Самка мухи откладывает несколько сотен яиц на загрязненную органическими отбросами поверхность земли, на сохнувшее на улице белье. Вылупившиеся личинки при соприкосновении с кожей человека активно внедряются в ее толщу. Чаще болеют дети и взрослые, имеющие контакт с землей в ходе производственной деятельности. Работая в Гвинее, автору удалось диагностировать и лечить множественный миаз у советского специалиста после того, как он поспал на простынях, не проглаженных после стирки (белье сохло на улице).

Клиника. Через 2–3 дня на месте внедрения в кожу личинки появляется очажок гиперемии, в основании которого прощупывается узелковый инфильтрат. Постепенно формируется фурункулообразный узел, в центре его появляется размягчение, нередко — болезненное абсцедирование. На 12–15 день заболевания абсcess вскрывается, и из образовавшегося отверстия начинает высываться личинка длиной до 10–15 мм. Затем она выпадает во внешнюю среду и окукливается в почве. В случае разрыва личинки при попытке ее извлечения, а также загрязнения раны возможно образование обширного абсcessа.

Лечение начинается с момента вскрытия абсцедирующего узла. Личинку осторожно извлекают пинцетом после легкого надавливания на основание узла. После извлечения личинки полость абсcessа промывают дезинфицирующим раствором и накладывают антисептическую повязку.

Профилактика. Уничтожение мух, применение репеллентов.

Кожный миаз мигрирующий линейный. Заболевание регистрируется в странах тропического и умеренного пояса.

Этиология и патогенез. Есть 2 вида возбудителей. Первый — это личинки *Ankylostoma brasiliensae* (собачья), *Ankylostoma stenocephala* (собачья), *Ankylostoma ceylanicum* (кошачья, собачья). Дети и взрослые заражаются, контактируя с мокрым песком или грязью, загрязненными испражнениями животных. Второй — личинки оводов из семейства *Gastrophilidae*. Самки овода откладывают яйца, прикрепляя их к волосам лошади или рогатого скота. Человек заражается при контакте с животными, на шерсти которых имеются личинки первой стадии. Попав на кожу человека личинки пробуравливают верхние слои эпидермиса, проникают в него и проделывают на границе с дермой длинные зигзагообразные ходы.

Клиника. При поражении личинками анкилостом после короткой инкубации (несколько дней) на коже конечностей, особенно стоп, кистей, ягодиц, а также спины появляются узкие, извитые, отечные линии розово-красного цвета. Количество их может быть от единичных до нескольких десятков. Ежедневно линия удлиняется на несколько сантиметров. Больных беспокоит зуд. При отсутствии осложнений течение доброкачественное.

При поражении личинкой овода на месте внедрения появляется папула-везикула, трансформирующаяся в пустулу. На коже в области паразитирования личинки видна узкая отечная линия (до 0,6 мм) бледно-розового цвета и она строго соответствует прорытому личинкой ходу. За сутки личинка увеличивает ход на 4–30 см, продвигаясь в основном ночью. Подвижный (активный) конец линии несколько шире, сочнее и интенсивнее окрашен. Иногда в головной части хода пальпаторно удается определить чечевицеобразное утолщение, из которого с помощью иголки нередко удастся извлечь живую личинку. Чаще паразитирует одна личинка. Контингент заболевших — преимущественно дети или женщины с нежной кожей. Общие симптомы чаще отсутствуют. Отдельные больные отмечают умеренный зуд, небольшое повышение температуры тела, возбуждение, беспокойство.

Диагноз основывается исключительно на клинической картине, извлечение личинки является наилучшим подтверждением диагноза.

Лечение. Применяют механическое извлечение личинок, диатермокоагуляцию, криотерапию. Делают насечки лезвием бритвы в пределах эпидермиса в верхней части хода с последующим втиранием йода, сулемы, 5%-ного салицилового спирта. Эффективным является смазывание очага поражения 4 раза в день 2%-ным раствором тиабендазола в 70%-ном растворе димексида в течение 3–7 дней. Общая терапия состоит в однократном приеме тиабендазола внутрь из расчета 50 мг/кг массы тела, но лучше через 3 дня повторить прием препарата, что обеспечивает 86 % излечения без методов наружной терапии. Эффективно лечение ивермектином: единственная доза внутрь из расчета 0,2 мг/кг массы тела.

Профилактика. Борьба с анкилостомиазом у домашних животных и людей, уничтожение оводов, применение инсектицидов.

13.5.2. Филяриатозы

Филяриатозы — это большая группа трансмиссивных тропических заболеваний, вызываемых нематодами подотряда Filariata. Они отличаются упорным течением и развитием хронических воспалительных процессов в коже, подкожной клетчатке и лимфатической системе. Источником инвазии (окончательным хозяином) является больной человек или паразитоноситель. Переносчиками (промежуточными хозяевами) выступают кровососущие насекомые (комары, слепни, мошки).

Взрослые гельминты паразитируют в лимфатических сосудах и узлах, в коже, в полостях тела человека и живут там до 20 и более лет. Самки филярий являются живородящими. Рожденные ими личинки (микрофилярии) проникают в кровеносную систему в огромных количествах и постепенно накапливаются в верхних слоях кожи. Для микрофилярий характерна периодичность циркуляции в крупных и мелких кровеносных сосудах основ-

ного хозяина. Различают периодический тип (микрофилярии днем находятся в крупных сосудах, а ночью — в мелких периферических), субпериодический (микрофилярии в крови обнаруживаются постоянно, но в определенные часы суток число их может резко возрасть) и непериодический тип, при котором микрофилярии имеются постоянно в крови. Периодичность обнаружения микрофилярий в периферической крови зависит от физиологического состояния хозяина (ритма сна и бодрствования) и суточной активности переносчиков.

Кровососущие насекомые при укусе человека, больного филяриатозом, засасывают в свой желудок вместе с кровью микрофилярии. В организме насекомого они претерпевают 2 или более линьки и превращаются в инвазионные личинки, которые накапливаются в хоботке переносчика и при укусе насекомым другого человека проникают в толщу кожи последнего. А затем уже из кожи инвазионные личинки мигрируют в кровеносные, лимфатические сосуды, полости тела, где и превращаются во взрослых гельминтов.

К филяриатозам восприимчивы люди всех рас и возрастов. Инкубационный период у различных филяриатозов отличается и колеблется от 3 до 18 месяцев. Более 10 разновидностей филярий (из 380 известных) вызывают заболевания у человека, но наиболее распространенными и серьезными по последствиям являются лимфатические филяриатозы (вухерериоз, бругиоз), лоаоз и онхоцеркоз.

Лимфатические филяриатозы. Взрослые черви живут в лимфатических сосудах и узлах, вызывая практически полную закупорку их. С деятельность микрофилярий связывают иммунологические реакции, лежащие в основе некоторых клинических симптомов.

У человека встречается три вида лимфотропных филярий: *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Brugia timori*. Почти 90 % лимфатических филяриатозов приходится на вухерериоз.

Вухерериоз. Встречается в странах с теплым и влажным климатом тропической и субтропической зон Азии, Африки, Центральной и Южной Америки, на островах Тихого и Индийского океанов и прибрежной зоны Австралии. Степень зараженности людей колеблется от 1 до 60 %, среди заболевших преобладают лица в возрасте 15–29 лет, но тяжелые осложнения наблюдаются, как правило, в более старшем возрасте.

Этиология и эпидемиология. Взрослые филярии *Wuchereria bancrofti* — это длинные нитевидные гельминты с гладкой кутикулой беловатого цвета. Длина самцов составляет 28–40 мм, диаметр — 0,1 мм; длина самок — до 100 мм, толщина — 0,25–0,3 мм. Это живородящая нематода, обитающая в лимфатических протоках и узлах (живет до 17 лет). Рождающиеся микрофилярии имеют длину 0,127–0,32 мм, диаметр — до 0,01 мм, покрыты чехликом. Они быстро попадают в кровяное русло, днем пребывают в

аорте, сонной артерии, в артериях мышц и легких, а в период с 22 до 4 часов утра мигрируют в периферические сосуды (микрофилярии находятся в лимфе и крови до 70 дней). Именно в вечернее и ночное время переносчики вухерериоза — комары *Culex*, *Anopheles*, *Mansonia*, *Aedes* — проявляют наибольшую активность.

Поскольку единственным хозяином возбудителя является человек, то интенсивность передачи болезни находится в прямой зависимости от уровня микрофиляремии у населения, числа и активности переносчиков. Наиболее заразительными являются больные в ранней и развернутой стадии болезни; больные в поздней стадии со слоновостью мошонки, конечностей или грудных желез сравнительно редко бывают источником инвазии.

Клиника. Инкубационный период колеблется от 8 до 18 месяцев. Выделяют 3 стадии болезни.

Ранняя, или аллергическая, стадия характеризуется эозинофильной инфильтрацией лимфатических желез или подкожных тканей вокруг неполовозрелых личинок филярий. Клинически проявляется лихорадкой, зудящими пятнисто-папулёзными высыпаниями на коже, регионарными отеками кожи и подкожной клетчатки (по типу ангионевротических), лимфаденопатией с развитием лимфаденитов и лимфангитов, с локализацией чаще на нижних конечностях и половых органах. Возможны орхиты, эпидидимиты, бронхит с астмоидными приступами, пневмония. В гемограмме наблюдается эозинофилия (7–10 % и более). Эта стадия длится волнообразно от 2 до 7 лет и переходит во вторую стадию.

Вторая, развернутая, стадия болезни, в течение которой уже полностью созревают взрослые филярии, характеризуется развитием гранулематозного лимфаденита с лимфостазом, варикозным расширением поверхностных и глубоких лимфатических сосудов, пролиферацией лимфоретикулярных элементов в печени и селезенке. Клинически наблюдается варикозное расширение поверхностных лимфатических сосудов кожи и подкожной клетчатки, резкое увеличение лимфатических узлов, особенно паховых. При разрыве лимфатических сосудов в почке или в мочевом пузыре наблюдается хилурия и гематохилурия, в кишечнике — хилёзная диарея, в брюшине — хилёзный асцит и перитонит. При хилурии моча имеет молочный оттенок, при отстаивании она разделяется на 3 слоя. У некоторых больных появляются асептические абсцессы в коже, в подкожной клетчатке, мышцах, суставах, брюшной полости. Вскрытие этих абсцессов и вторичная инфекция приводят к развитию гнойных абсцессов с образованием артритов, эмпиемы, гнойного перитонита.

Третья стадия, или стадия закупорки, начинается с разрушения отдельных частей лимфатических желез, что приводит к блокировке и расширению лимфатических протоков. Клинически это проявляется слоновостью нижних конечностей, половых органов, молочных желез, реже

лица и верхних конечностей. Пораженный орган увеличивается в размерах и деформируется. Вес мошонки может достигать 20–30 кг и более, молочные железы у женщин могут свисать до колен и ниже. На коже в области слоновости могут появляться бородавчатые разрастания, трофические язвы, экзематизация.

Общее состояние больных вухерериозом обычно не страдает.

Диагностика базируется на клинических, эпидемиологических и паразитологических данных, но определяющим является обнаружение микрофилярий в периферической крови. Забор крови производится в полночь. Микрофилярии ищут или методом «нативной капли», или методом толстой капли, или методом «обогащенного мазка», или методом мембранной фильтрации. Постоянным признаком вухерериоза является гиперэозинофилия (до 20 % и более). Иногда практикуют тест Мазотти: больной получает 50 мг диэтилкарбамазина, через 1 час ведется поиск микрофилярий в периферической крови (из пальца). Даже если микрофилярии не обнаружены, но у больного в течение суток имели место головная боль, аллергические реакции вследствие массивного лизиса микрофилярий, усиление кожного зуда, повышение температуры, повышение эозинофилии к концу первых суток, то тест оценивается положительно. С диагностической целью могут использоваться иммунологические тесты: реакция иммунофлуоресценции с антигеном из филярий животных, внутрикожная аллергическая проба с антигеном из *Dirofilaria immitis*, РСК, реакция преципитации.

Дифференциальная диагностика. Раннюю стадию вухерериоза необходимо дифференцировать с сепсисом, малярией, острыми лимфангоитами другой этиологии; лимфаденитом, обусловленным туберкулезом; ретикулёзом, лейкозами. Слоновость у этих больных дифференцируют с аналогичным поражением при других филяриатозах, опухолевых процессах, хронических бактериальных инфекциях с поражением лимфатических узлов.

Лечение. Это одновременно этиотропное и симптоматическое лечение. Этиотропное лечение проводится диэтилкарбамазином или ивермектином. *Диэтилкарбамазин* (ДЭК) назначается из расчета 6 мг/кг/сутки, выпускается в таблетках по 100 мг. Лечение начинают с $\frac{1}{4}$ таблетки на фоне антигистаминных препаратов, каждый следующий прием (три раза в день) доза удваивается, достигая суточной (но не более 400 мг в день). Курсовая доза — 72 мг/кг. Обычно проводят 2–4 курса с интервалом в несколько недель в зависимости от клинического эффекта. При вухерериозе ДЭК обладает микрофилярицидным действием. Его эффективность временная, микрофиляремия исчезает к концу курса лечения и появляется вновь спустя

3–6 месяцев. Лечение ДЭКом сопровождается назначением антигистаминных, противовоспалительных нестероидных препаратов, анальгетиков. В первые 1–2 суток лечения ДЭКом нередко появляются такие симптомы,

как лихорадка, головные боли, плохое общее самочувствие и потеря аппетита, иногда наблюдается крапивница.

Ивермектин не действует на макрофилярии, но обладает умеренно выраженным микрофилярицидным действием и мешает выбросу микрофилярий женскими взрослыми особями. Не рекомендуется беременным и детям до 5 лет. Взрослым назначается в дозе 100–200 мкг/кг/сутки утром натощак один раз в день. Микрофиляремия исчезает в течение 2–7 дней и может вновь появиться к концу 6-го месяца. После появления микрофиляремии при увеличении дозы ивермектина до 200–400 мкг/кг микрофилярии могут отсутствовать до 12 месяцев или их число не превышает 10 % от исходного (до лечения) уровня. Хронический филяриатоз с проявлениями слоновости подлежит хирургическому лечению.

В основе *профилактики* вухерериоза лежит борьба с переносчиками — комарами, и защита от их укусов. Места размножения комаров обрабатывают инсектицидами: 0,5%-ным водным раствором фентиона или хлорпирифосом, или хлорофенвинфосом и др. Индивидуальная защита от укусов комаров базируется на использовании репеллентов, надкроватных пологов, сеток на окна и двери.

Бругиоз, как и вухерериоз, характеризуется преимущественным поражением лимфатической системы. Болезнь встречается в странах Азии, особенно во Вьетнаме, Индии, Китае, Малайзии, Таиланде, Шри-Ланка. Возбудитель — *Brugia malayi*, самцы длиной до 25 мм, самки — до 55 мм и они вдвое толще (0,2 мм) самцов. Микрофилярии *B. malayi* имеют чехлик, а ядра заходят в конец хвоста, что отличает их от микрофилярий *W. bancrofti*. Взрослые особи паразитируют в лимфатических сосудах, микрофилярии — в кровеносных, и преобладают штаммы с ночной периодичностью. В основе патогенеза лежат те же механизмы, что и при вухерериозе.

Эпидемиология бругиоза: при бругиозе с ночной периодичностью источником заражения является только человек, а бругиоз с ночной субпериодичностью является типичным зооозом, где источниками инвазии служат обезьяны, дикие кошки, панголины и др. Переносчиками служат кровососущие комары родов *Mansonia*, *Anopheles*, *Aedes*. Бругиоз чаще выявляется у сельских жителей, особенно в дельтах рек.

Наиболее ранним *клиническим симптомом* бругиоза являются адени-ты. Гранулематозный лимфангит и лимфаденит развиваются на верхних и нижних конечностях, но слоновость формируется исключительно на нижних конечностях. Крайне редко встречается слоновость мошонки, как и хилурия.

Принципы и методы *лабораторной диагностики* бругиоза такие же, как и при вухерериозе. Следует помнить, что микрофилярии начинают обнаруживаться в крови через 3–7 месяцев после заражения.

Лечение больных бругиозом проводится *диэтилкарбамазином* (ДЭК) или *ивермектином* по той же схеме, что и при вухерериозе, но общая доза ДЭК на курс составляет 30–40 мг/кг. В первую неделю лечения ДЭК лучше применять одновременно с преднизолоном (0,5 мг/кг/сутки) для профилактики аллергических осложнений.

Профилактика бругиоза включает в себя весь комплекс профилактических мероприятий: выявление и лечение больных, борьбу с комарами и их личинками.

Лоаоз (син.: калабарский отек) является филяриатозом с преимущественным поражением кожи, органов зрения, иногда и половых органов. Болезнь встречается в основном на Африканском континенте, среди европейцев — исключительно завозные случаи, особенно после 3–5 лет пребывания в эндемичном районе.

Филярии *Loa Loa* — это тонкие, нитевидные гельминты белого цвета. Длина самцов — 20–50 мм, ширина — 0,3–0,43 мм; длина самок — 50–70 мм, ширина — 0,4–0,7 мм. Длина микрофилярии с чехликом — 0,25–0,27 мм, ядра заходят в конец хвоста. Для них характерна дневная периодичность. Взрослые гельминты живут до 17 лет.

Это облигатно-трансмиссивная инфекция, где человек является источником инвазии и окончательным хозяином. Переносчики — слепни рода *Chrisops*, исключительно самки. Созревание личинок в организме слепня происходит через 7–10 дней, и они накапливаются в мышцах глотки и хоботка.

Клинические признаки болезни проявляются обычно в сроки от 6 месяцев до 2–3 лет после заражения. Ранние симптомы: кожный зуд, парестезии, папулезная или уртикарная сыпь, быстрая утомляемость, гиперэозинофилия крови (до 60 % и выше). Излюбленные места миграции взрослых гельминтов — веки, конъюнктив, уздечка, половой член, мошонка. В области миграции гельминта больные могут ощущать жжение и зуд. Контуры гельминта в виде тяжа нередко можно наблюдать невооруженным глазом. Проникновение гельминта в уретру может вызвать резкую боль, усиливающуюся при мочеиспускании. Продвижение филярии в конъюнктиве глаза сопровождается ощущением инородного тела в глазу на фоне отеочной гиперемии или приступами резкой боли в глазу, длящейся от нескольких секунд до 1–2 минут.

У ряда больных развивается калабарский отек (назван по имени провинции Калабар в Нигерии, где он чаще регистрировался). Клинически отмечается формирование плотного, диффузного, безболезненного отека тканей с нечеткими границами, несколько сантиметров в диаметре. Кожа в области отека гиперемирована, горячая на ощупь, ямки при надавливании не остается. Чаще локализуется над суставами верхних конечностей, быва-

ет на лице, на груди. Рассасывание очага происходит медленно в течение нескольких дней.

Филярии *Loa Loa* могут вызывать поражения мозга, почек, сердца.

Диагноз лоаоза ставится на основании анамнеза, клинической картины, обнаружения микрофилярий в периферической крови в дневное время суток, высокой эозинофилии. Из иммунологических тестов используют РСК, внутрикожную аллергическую пробу, РИФ с антигеном микрофилярий *Loa Loa*.

Ведущим препаратом в *лечении* больных лоаозом является диэтилкарбамазин, обладающий микро- и макрофилярицидным действием. Лечение необходимо начинать с малых доз препарата ($\frac{1}{16}$ или $\frac{1}{8}$ таблетки в 100 мг в день), постепенно повышая дозу в течение 7 дней до 4 таблеток в день. В дальнейшем в течение 21 дня больной получает 4 таблетки в день (в 2 приема). При этом в первую неделю лечения одновременно следует назначать преднизолон (0,5 мг/кг/сутки). В дальнейшем лечение продолжают с одновременным применением антигистаминных средств.

Профилактика лоаоза заключается в воздействии на источник инфекции (лечение больных) и в распылении репеллентов в плане борьбы с переносчиками. В ряде случаев прибегают к химиопрофилактике (ДЭК по 200 мг 2 раза в сутки в течение 3 дней подряд 1 раз в месяц).

Онхоцеркоз — это тропический филяриатоз, поражающий кожу, подкожную клетчатку, лимфатические узлы и органы зрения. По оценке экспертов ВОЗ, онхоцеркозом страдают более 40 млн человек. Наибольшее распространение он имеет в тропической Африке, около 1 млн больных приходится на Центральную и Южную Америку. В странах Европы диагностировали только завозные случаи болезни. В настоящее время ежегодно полностью слепнут до 1 млн больных онхоцеркозом («речная слепота», как говорят в таких случаях французские дерматологи). В ряде гиперэндемичных регионов Западной Африки на 100 000 населения приходится до 1200–1500 слепых по причине онхоцеркоза.

Онхоцеркоз вызывается *Onchocerca volvulus* — беловатым нитевидным гельминтом. Самцы имеют длину 20–40 мм, самки — до 50–100 мм. Длина микрофилярий — 0,25–0,3 мм, они не имеют чехлика, ядра не заходят в головной и хвостовой отделы.

Onchocerca volvulus является исключительно человеческим паразитом. Взрослые гельминты, как и микрофилярии, обитают в коже. Взрослые черви живут в дерме или свободно, или заключены в соединительнотканые фиброзные узлы (онхоцеркомы). В онхоцеркомах паразиты живут попарно, самка после оплодотворения рождает личинки (до 2 млн микрофилярий в год). Продолжительность жизни гельминтов в таких образованиях — до 15 лет. Микрофилярии после рождения поселяются в дерме, часто встречаются в лимфатических узлах, в тканях глаза. Паразитируя в коже они

приводят к утолщению эпидермиса, развитию лимфостазов, появлению депигментации, изъязвлений, иногда атрофии. Попадая в глаз, микрофилярии вызывают воспаление как в передней камере глаза, так и в области роговицы, радужной оболочки, заднего сегмента глаза, что приводит к ослаблению зрения и даже к полной слепоте вследствие атрофии зрительного нерва.

Эпидемиология. Источником заражения и окончательным хозяином является больной онхоцеркозом человек. Переносчики — мошки из рода *Simulium*. Они скапливаются и плодятся в густой растительности по берегам рек, нападают на человека преимущественно в период с 6 до 8 утра и с 14 до 18 часов вечера. Кровососущими являются только самки. Засасывая микрофилярии из дермы они могут уже через 7 дней заражать здоровых людей, нападая на последних. Мошки разлетаются на расстояние от 10 до 50 км от места выплода. Онхоцеркоз может поражать людей всех возрастов и рас, но в эндемичных регионах онхоцеркозом в основном заражаются в раннем детстве. Слепота развивается в основном у лиц старше 40 лет.

Выделяют 3 уровня эндемичности при онхоцеркозе: в зоне гиперэндемичности онхоцеркозом поражены до 60 % населения и более 5 % из них — слепые; в зоне мезоэндемичности насчитывается 35–55 % зараженных; в зоне гипоэндемичности число зараженных не превышает 30–35 % и слепых — до 1 %.

Клиника. Инкубационный период — около 1 года. Ранние симптомы онхоцеркоза: головные боли, недомогание, лихорадка до 39–40 °С (особенно при американском онхоцеркозе). На коже голеней, бедер, туловища появляется полиморфная эритематозно-папулезная сыпь, сопровождающаяся выраженным зудом, особенно в вечернее и ночное время. Изнуряющий кожный зуд является одной из причин самоубийств в Северной Нигерии. Интенсивное и продолжительное расчесывание приводит к возникновению вторичных бактериальных инфекций. Все перечисленное дает картину так называемой **филяриатозной чесотки**, которая приводит к утолщению кожи. Именно на этой стадии болезни возникает сухость и шелушение кожи, нередко с гиперпигментацией; кожа становится морщинистой. Вследствие локального отека появляются пятна типа «кожа апельсина» или напоминающие кожу ящерицы. При дальнейшем развитии гипертрофии она напоминает кожу крокодила или кожу слона. В поздней стадии онхоцеркозный дерматит может приводить к обширным атрофиям кожи с потерей эластичности (симптом «расплющенной бумажной кожи»). Гиперпигментация кожи сменяется гипо- и депигментацией, кожа приобретает пятнистый вид («кожа леопарда»), особенно на спине, шее, на передней поверхности голеней.

Вторым диагностическим признаком является появление в толще кожи и подкожной клетчатки **соединительнотканых узлов (онхоцерком)**. Локализация: боковые поверхности грудной клетки, на уровне гребешков

подвздошной кости, разгибательной поверхности коленных и локтевых суставов, на голове в области затылка (последняя локализация больше характерна для американского онхоцеркоза). Количество узлов — от 1 до 10.

В Юго-Западной Африке у некоторых женщин онхоцеркоз проявляется весьма оригинально — формированием двух больших висячих мешков от паха до колена, это так называемые псевдоаденолимфокисты. В Африке описаны случаи развития слоновости конечностей и лица у больных онхоцеркозом. У жителей Ближнего Востока при онхоцеркозе преимущественно поражается кожа нижних конечностей с формированием гиперпигментации, увеличением лимфоузлов, а орган зрения поражается редко. Среди редких осложнений онхоцеркоза называют карликовый рост у пигмеев в Уганде; при этом обнаружили недоразвитый гипофиз на фоне массивного заражения *Onchocerca volvulus*.

Одним из самых серьезных симптомов онхоцеркоза является поражение глаза. Наряду с микрофиляриями, в ткани глазницы и глаза могут проникать и взрослые паразиты. Поражение глаз развивается постепенно, полная слепота редко формируется у лиц, моложе 35 лет. При онхоцеркозе могут поражаться передняя камера глаза, роговица и задние отделы глаза.

Проникновение паразитов в конъюнктиву приводит к появлению зуда, слезотечения, объективно определяются гиперемия и отек конъюнктивы. Накопление микрофилярий у перехода роговицы в склеру приводит к появлению вокруг лимба валика толщиной в 2–3 мм (лимбит).

Характерным признаком поражения роговицы является точечный кератит, часто называемый «снежным помутнением» из-за сходства со снежными хлопьями. Поражение идет с периферии к центру, верхний сегмент роговицы остается чистым, в отличие от трахомы. Последующий процесс дегенерации роговицы может привести к образованию язв, кист, кератомалиции.

Одним из ранних симптомов глазного онхоцеркоза является иридоциклит. В результате образования задней синехии зрачок становится фиксированным, а это, наряду с послевоспалительным фиброзом и экссудатом, покрывающим хрусталик, может привести к полной слепоте. При переходе поражения на задний сегмент глаза возникает прогрессирующий хориоретинит, приводящий к пигментации и атрофии сетчатки. Объективно при этом наблюдается склероз сосудов и атрофия зрительного нерва. Онхоцеркоз нередко приводит к вторичной глаукоме и слепоте.

По классификации, принятой ВОЗ (1968), различают 6 типов поражения глаз при онхоцеркозе: точечный кератит с пушистым помутнением, склерозирующий кератит, хронический ирит, грушевидная деформация радужки, хориоретинит, атрофия зрительного нерва. Слепые, больные онхоцеркозом, живут на 13 лет меньше, чем зрячие больные.

Поражение лимфатической системы проявляется стазом и отеком, поэтому возможно развитие лимфаденитов, орхитов, гидроцеле, элевфантиаза

нижних конечностей, половых органов. Паховые и подмышечные лимфоузлы, как правило, увеличены.

Диагностика. Она базируется на клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. Ведущим в диагностике является обнаружение и идентификация *O. volvulus* в организме больного. Микрофилярии обнаруживают в срезах кожи и при скарификации. Срезы кожи предпочтительно брать в области онхоцерком или в очагах филяриатозной чесотки. В удаленных хирургическим путем узлах выявляют взрослых гельминтов. В крови — эозинофилия, тест Мазотти обычно положительный. Для диагностики могут использоваться внутрикожные аллергические пробы с антигеном из *O. volvulus*.

Дифференциальная диагностика онхоцеркоза проводится с лепрой, чесоткой, кожными трепонематозами, микозами, сифилисом, саркоидозом, с гиповитаминозом А.

Лечение. До настоящего времени отсутствует препарат, который бы с одинаковым успехом воздействовал на макро- и микрофилярии.

Диэтилкарбамазин убивает микрофилярии. Лечение назначают дробно в постепенно нарастающих дозах в сочетании с десенсибилизирующей терапией (1-й день — 25 мг, 2-й день — 50 мг, 3-й день — 100 мг, а с 4-го дня — по 300 мг в течение 10 дней. Всего 3–4 курса. ВОЗ рекомендует проводить лечение ДЭК на фоне кортикостероидов. ДЭК может провоцировать тяжелые аллергические реакции, анафилактический шок и слепоту.

В последние годы для лечения онхоцеркоза очень активно используется *ивермектин*. Одна доза для подростков из расчета 200 мкг/кг/сутки (для взрослых 2 таблетки по 6 мг) обеспечивает исчезновение микрофилярий на срок до 1 года. Поэтому 1–2 раза в год курсы приема препарата повторяются. Ивермектин противопоказан детям до 5 лет и беременным.

Единственным эффективным макрофилярицидным препаратом является *сурамин* (син.: антрипол, германин, моранил, ногалон). Препарат назначается только взрослым и применяется после окончания курса лечения ДЭК. Назначается для внутривенных инъекций 1 раз в неделю в виде 10%-ного раствора по 10 мл (первая пробная инъекция — 1 мл), на курс — 6 инъекций, включая пробную. Появление белка в моче, лихорадки, мышечных болей, обострение онхоцеркозного дерматита являются показаниями для прекращения лечения сурамином.

Профилактика онхоцеркоза. Она включает в себя массовое лечение больных и контактных лиц ивермектином и инсектицидный метод борьбы с водными стадиями развития мошки — переносчика возбудителя. Программа ВОЗ, проводившаяся в бассейне реки Вольта, позволила за 15 лет уменьшить распространенность трансмиссии болезни в данном регионе на 90 %.

Тесты для контроля знаний

1. Поверхностные миазы вызываются личинками мух, кроме:
а) личинок серых падальных мух; б) личинок мухи цеце;
в) личинок синих мясных мух; г) личинок весенних зеленых мух;
д) личинок комнатных и домовых мух.
2. Вскрытие абсцесса при глубоком африканском миазе вследствие внедрения в кожу личинок мухи *Cordilobia antropophaga* происходит через:
а) 5–7 дней; б) 8–9 дней; в) 10 дней;
г) 12–15 дней; д) 18 дней.
3. Что не является характерным признаком вухерериоза?
а) лимфотропный филяриатоз;
б) хозяином возбудителя является человек;
в) переносчиками являются комары;
г) характерна дневная периодичность появления микрофилярий в периферической крови;
д) характерна ночная периодичность появления микрофилярий в периферической крови.
4. Для обнаружения микрофилярий в периферической крови у больного вухерериозом используют метод:
а) нативной капли; б) толстой капли;
в) обогащенного мазка; г) мембранной фильтрации;
д) центрифугирования и просмотра осадка;
е) все вышеперечисленные.
5. В финальной стадии развития бругиоза слоновость формируется исключительно:
а) на нижних конечностях; б) верхних конечностях; в) лице;
г) половых органах; д) молочных железах.
6. Кто является переносчиком возбудителя онхоцеркоза?
а) мошки из рода *Simulium*; б) москиты; в) комары;
г) мокрецы; д) слепни.
7. Клиническими симптомами онхоцеркоза являются все перечисленные, кроме:
а) онхоцерком;
б) филяриатозной чесотки;
в) калабарского отека;
г) симптома «кожа леопарда»;
д) поражения глаз с развитием слепоты.

Эталонные ответы: 1 б; 2 г; 3 г; 4 е; 5 а; 6 а; 7 в.

Глава 14. БОЛЕЗНИ КОЖИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Период новорожденности длится в течение первых 28 дней жизни после рождения. Он характеризуется рядом анатомо-физиологических особенностей кожи.

1. **Эпидермис** у новорожденных значительно тоньше, чем у детей старшего возраста. В базальном слое, состоящем из 1 ряда вытянутых клеток, уменьшено содержание меланина. Шиповатый слой состоит из 2–5 рядов клеток, зернистый — 1–2 рядов. Роговые пластинки легко отторгаются ввиду непрочности связей. Процесс отшелушивания рогового слоя происходит в 4–5 раз быстрее.

2. **Дерма.** У новорожденных сосочковый слой сглажен, не вполне сформирован. В верхнем отделе преобладают низкодифференцированные соединительнотканые клетки и тонкие коллагеновые волокна, а в нижнем — зрелые фибробласты и толстые коллагеновые волокна.

3. **Подкожная жировая клетчатка** у новорожденных в 4–5 раз больше, чем у взрослых.

4. **Придатки кожи.** У новорожденных число эккриновых потовых желез на 1 см² поверхности кожи в 12 раз больше, чем у взрослых, и они имеют прямые выводные протоки, в отличие от взрослых.

Количество сальных желез на 1 см² кожи лица у новорожденных в 4–5 раз больше, чем у взрослых, но они меньших размеров, однодольчатые.

Первичные волосы (lanugo) выпадают сразу после рождения и вместо них вырастают постоянные длинные волосы на голове, пушковые волосы на туловище и конечностях, щетинистые — на бровях и ресницах. Обильное lanugo характерно для недоношенных детей.

Ногтевые пластинки у новорожденных по своему строению существенно не отличаются от ногтей у взрослых.

Ногти на руках и ногах доходят до конца пальцев. У недоношенных новорожденных с малым весом ногтевые пластинки могут отсутствовать.

Кислотность поверхности кожи у новорожденных около 6,7, а у взрослого человека — 4,5–5,5. Такой pH, близкий к нейтральному, что создает благоприятные условия для развития патогенных бактерий. Следует помнить, что кожа новорожденного содержит много воды, и она более проницаема для газа и растворимых веществ.

Изучение состояния кожи в период новорожденности показывает, что встречаются как состояния, близкие к физиологическим, которые относят к транзиторным изменениям кожи, так и собственно болезни кожи новорожденных.

К транзиторным изменениям кожи относят:

- физиологическую желтуху новорожденных;
- телеангиэктазии, синие пятна, преходящие отеки;

— сальные кисты, сальный ихтиоз.

Физиологическая желтуха у новорожденных. У 60–80 % детей на 2–3 день жизни появляется желтушное окрашивание кожи лица, межлопаточной области. Интенсивность желтизны нарастает в течение 2–3 дней, а затем угасает и к 8–10-му дню исчезает. Причина ее появления — гемолиз эритроцитов и повышение уровня билирубина в связи с началом легочного дыхания и функциональной слабостью глюкуронилтрансферазной системы печени. Дети в лечении не нуждаются.

Телеангиэктазии — это расширенные капилляры кожи. Почти у каждого второго новорожденного наблюдаются телеангиэктазии в области затылка, лба на границе с волосистой частью, бровей, век. При надавливании эти красные пятна исчезают и затем появляются вновь. Эти расширенные капилляры представляют собой рудиментарные остатки эмбриональных сосудов. Они исчезают самопроизвольно спустя 1–1,5 года.

Синие (монгольские) пятна. При рождении у отдельных детей (у 5 % европейских детей и до 90 % детей американских индейцев и негров) в пояснично-крестцовой области, на ягодицах отмечают наличие синеватых пятен неправильной формы, не исчезающих при надавливании. У европейцев они встречаются только у брюнетов, значительно чаще у представителей желтой и негроидной расы. Гистологически выявляется скопление веретенообразных меланоцитов, расположенных между коллагеновыми волокнами. Пятна или самопроизвольно исчезают в возрасте 5–6 лет, или сохраняются всю жизнь. В лечении не нуждаются.

Преходящие отеки. У новорожденного может развиваться отечность всей поверхности кожи туловища, области мошонки, конечностей, склонная к самопроизвольному разрешению в короткие сроки (в патогенезе состояния дискутируется задержание натрия и хлора).

Генитальные отеки могут быть скоропреходящими или хроническими и возникают вследствие перенесенной матерью во время беременности нефропатии без изменений в моче. Диффузный отек кожи развивается при истинной нефропатии, гипотиреозе, геморрагической болезни у новорожденных.

Иногда у новорожденных развивается крупнопластинчатое шелушение, начинающееся с кончиков пальцев, переходящее на ладони и подошвы, при этом общее состояние ребенка не страдает.

Сальные кисты встречаются почти у половины доношенных детей. Являются следствием гиперсекреции сальных желез. Сальные кисты имеют вид точечных папул беловатого цвета в области лба, щек, крыльев носа, носогубных складок, затылка, полового органа. Самопроизвольно исчезают через 10–15 дней. Отдельные кисты могут воспаляться.

Сальный ихтиоз. У отдельных новорожденных к 3-му дню жизни наблюдается усиленное выделение быстро засыхающего секрета сальных

желез. На высоте развития заболевания кожа ребенка грубая, сухая, буроватого цвета, напоминает врожденный ихтиоз. Но уже через неделю развивается обильное пластинчатое шелушение и процесс быстро разрешается. Для ускорения выздоровления практикуют теплые мыльные ванны с последующим смазыванием детским кремом.

14.1. ГРУППА ДЕРМАТОЗОВ НОВОРОЖДЕННЫХ

Сюда включают токсическую эритему, врожденные дефекты кожи, склередему, склерему, опрелость, себорейный дерматит, пеленочный дерматит, адипонекроз подкожный новорожденных. Из пиодермий новорожденных чаще встречаются везикулопустулез, псевдофурункулез, эпидемическая пузырьчатка новорожденных, эксфолиативный дерматит Риттера, омфалит. Среди генодерматозов в период новорожденности встречаются врожденная пузырьчатка, пигментная ксеродерма, врожденный ихтиоз.

Токсическая эритема. Она развивается на 4–5-й день жизни у каждого 3–5-го ребенка. Поражаются как ослабленные, недоношенные дети, так и доношенные. Речь идет о «реакции гиперчувствительности замедленного типа, обусловленной наследственной отягощенностью, воздействием профессиональных вредностей на женщину во время беременности, ранними и поздними токсикозами, употреблением в пищу высокоаллергенных продуктов питания, приемом лекарственных препаратов, при наличии эндокринопатии, сахарного диабета, дисфункции щитовидной и гонадных желез» (Н. Г. Короткий, 2002).

Клиника. У ребенка на туловище на фоне эритемы в виде пятен до 3 см в диаметре, нередко сливного характера, появляются волдыри и плотные беловатые папулы. Слизистые оболочки, ладони и подошвы не поражаются. Продолжительность болезни от нескольких часов до нескольких дней, она сравнительно редко рецидивирует. Сыпь разрешается без шелушения и пигментации. Возможны увеличение размеров селезенки и эозинофилия в крови.

Дифференцируют прежде всего с корью. Но при токсической эритеме общее состояние не страдает, температура тела не повышается и отсутствуют пятна Филатова–Коплика на слизистых оболочках щек.

Лечение заключается в исключении аллергенных продуктов из рациона матери. Ребенку назначают витамины В₆, С, Е, бифидумбактерин. Рекомендуют раннее клеммирование пуповины.

Склередема. Проявляется уплотненным отеком кожи и подкожной клетчатки. Этиология и патогенез до конца не раскрыты. Появлению склереды способствуют переохлаждение ребенка, инфекционные заболевания, септические состояния, недостаточное питание, врожденные пороки сердца. Болеют в основном ослабленные и недоношенные дети, признаки

болезни появляются на 2–4-й день после рождения. В области нижних конечностей, лобка, половых органов кожа уплотняется, напряжена, не берется в складку, холодная на ощупь, бледная, с цианотичным оттенком. При надавливании остается углубление.

Прогноз благоприятный.

Лечение. Ребенка помещают в кувез или теплую ванну. Рекомендуются инъекции аевита по 0,2 мл внутримышечно, инъекции иммуноглобулина, по показаниям, назначают антибиотики и преднизолон по 1–2 мг на 1 кг массы тела в сутки с постепенным снижением дозы по мере уменьшения отека и уплотнения кожи. Рекомендуют осторожный поглаживающий массаж. Положительный эффект оказывают гемотрансфузии по 25–30 мл через день.

Профилактика: избегать переохлаждения тела.

Склерема. Для нее характерно развитие диффузного уплотнения кожи и подкожной клетчатки, чаще у ослабленных и недоношенных детей на 3–5-й день жизни. Полагают, что склерема и склередема — это своеобразный коллагеноз новорожденных. В патогенезе играет роль длительное переохлаждение с парезом капилляров. Вначале в области икроножных мышц, бедер, лица кожа отекает, становится бледной с синюшным оттенком, холодной на ощупь. Затем процесс быстро распространяется на кожу туловища, верхних конечностей, лицо становится маскообразным, подвижность нижней челюсти резко ограничена. При надавливании на область отека ямка не остается. Общее состояние ребенка тяжелое, он сонный, температура тела понижена, издает тихие слабые вскрикивания; определяется брадикардия, замедленное дыхание. В крови — лейкоцитоз, гипернатриемия, повышенная вязкость крови. Склерема и склередема могут быть одновременно.

Прогноз всегда плохой, бывают летальные исходы.

Лечение базируется на применении глюкокортикостероидов, гормонов, но в целом такое же, как и при склередеме.

Ограниченные врожденные дефекты кожи и подкожной клетчатки (aplasia cutis et subcutis congenita). Они проявляются уже во время родов в виде дефектов кожи, подкожной клетчатки и даже более глубоких тканей. Излюбленная локализация — волосистая часть головы, чаще на темени, а также на конечностях и на туловище. Дефекты имеют вид свежих гранулирующих язв или рубцов, размеры их от 0,5 до 5,0 см в диаметре и больше. Чаще встречаются единичные, но бывают и множественные дефекты. Заболевание может сочетаться с другими аномалиями: гидроцефалией, волчьей пастью, деформациями конечностей.

Дифференциальная диагностика аплазии кожи проводится с термическими и механическими повреждениями кожи, возможными во время родов, с буллезным эпидермолизом.

Лечение: антибиотикотерапия (парентерально), наружно 1%-ные растворы анилиновых красителей, повязки с ихтиол-висмутовой пастой, 2%-ным кремом аргосульфам; крем элоком, локоид и др. Рубцы лечения не требуют.

Адипонекроз подкожный новорожденных. Возникает обычно в первые дни после рождения у доношенных крепких детей. Поскольку новорожденный лежит в основном на спине, на коже спины, затылка, ягодиц, задней поверхности бедер и голеней появляются безболезненные или малоболезненные ограниченные инфильтраты диаметром от 1–2 до 6 см, иногда больше, бледноватого или фиолетово-красного цвета. Течение болезни доброкачественное, инфильтраты рассасываются самопроизвольно через 3–5 месяцев. Реже инфильтраты вскрываются с выделением не гноя, а крошковатой белой массы. Гистологически в подкожной жировой клетчатке определяются обширные некрозы с наличием реактивного воспаления гигантских и эпидермальных клеток.

Дифференциальную диагностику проводят со склередемой и склеремой, с абсцессами подкожной жировой клетчатки.

Лечение: рекомендуются тепловые процедуры, УВЧ, соллюкс, сухие повязки с ватой, внутрь — токоферола ацетат 10%-ный по 2 капли 3 раза в день в течение 1–2 месяцев, реже преднизолон по 1 мг/кг в сутки в течение 1–2 недель с последующим постепенным снижением дозы вплоть до отмены.

Опрелости — ограниченные воспалительные изменения кожи на участках, постоянно подвергающихся трению и мацерации. Возникает у детей, за которыми плохо ухаживают, при чрезмерном укутывании в теплом помещении, при травмировании кожи грубыми пеленками. Чаще всего поражаются естественные складки на шее, за ушными раковинами, паховые и бедренные складки, межъягодичная складка. Различают три степени опрелости: легкая, средняя и тяжелая. При первой степени опрелости имеется лишь умеренное покраснение кожи без видимых нарушений ее целостности, при второй — яркая краснота и эрозии, а при третьей тяжелой степени — краснота, обилие эрозий, язвочек и мокнущие.

Лечение. Главное — организация правильного гигиенического ухода за новорожденным. Показаны общие ванны с калия перманганатом, воздушные ванны на 5–10 мин. При опрелости легкой степени пораженные участки припудривают детской присыпкой с дерматолом (3–5 %), можно смазывать стерильным растительным маслом. Детям с опрелостями средней степени назначают индифферентные взбалтываемые смеси, смазывают пораженную кожу 1%-ным раствором нитрата серебра с последующим припудриванием детской присыпкой. При тяжелой степени опрелости лечение начинают с примочек в течение 2–3 дней с жидкостью Алибура, жидкостью Бурова, 0,25%-ным раствором нитрата серебра. После этого очаги смазывают 1–2%-ным раствором анилиновых красителей, применя-

ют цинковую пасту. После разрешения острых явлений показаны УФ-облучения.

Пеленочный дерматит (син.: папуло-лентикулярная эритема ягодиц). Фактически — это простой контактный дерматит. Поскольку он часто является следствием раздражения кожи ягодиц мочой и фекальными массами, его еще называют аммиачным дерматитом.

Клиника. Кожа ягодиц, задней и верхней поверхности бедер гиперемирована, ярко-красного или синюшно-красного цвета, блестит; по периферии наблюдаются очажки шелушения. В более тяжелых случаях возникает мацерация, появляются папулы, везикулы, пустулы, корочки.

Дифференциальную диагностику проводят с младенческим себорейным дерматитом, атопическим дерматитом.

Лечение. Прежде всего необходимо наладить должный гигиенический уход за ребенком. Назначаются ежедневные общие ванны с добавлением марганцовокислого калия. Мокнувшие участки смазать 1%-ным раствором азотнокислого серебра или водными растворами анилиновых красок, или 2%-ным масляным раствором хлорофиллипта. При отсутствии мокнутия показаны присыпки: окись цинка, тальк, с добавлением дерматол (5 %) или ксероформа (5 %).

Себорейный дерматит новорожденных появляется на 1–2-й неделе жизни. Основная причина — нерациональное вскармливание.

Различают 3 степени себорейного дерматита: легкую, среднетяжелую и тяжелую.

При легкой форме болезни имеется лишь неяркая гиперемия с умеренным шелушением. У отдельных детей имеет место неустойчивый стул и изредка срыгивания.

При среднетяжелой форме наблюдаются уже нарушения общего состояния, ребенок беспокойный, плохо спит, отмечаются частые срыгивания, жидкий стул до 3–4 раз в сутки. В естественных складках кожи и ближайших участках туловища и конечностей, волосистой части головы имеется гиперемия, инфильтрация, обилие чешуек.

Изредка развивается тяжелая форма себорейного дерматита, когда поражаются почти $\frac{2}{3}$ кожного покрова в виде гиперемии, инфильтрации и отрубевидного шелушения. Яркая гиперемия в естественных складках наблюдается одновременно с мацерацией, трещинами эпидермиса и мокнутием. На волосистой части головы — очаги инфильтрации гиперемии со скоплением слоистых чешуйко-корок.

Ребенок вялый, плохо берет грудь, наблюдаются многократный жидкий стул, частые срыгивания, у него развивается гипохромная анемия, диспротеинемия, гипоальбуминемия. Масса тела у ребенка увеличивается медленно.

Лечение. У ребенка с легкой формой атопического дерматита ограничиваются наружным лечением, при этом складки обрабатывают 1%-ным раствором анилиновых красителей (например, метиленового синего), после чего рекомендуются смягчающие и дезинфицирующие кремы, пасты, мази. Внутрь назначают витамины С, В₆, кальция пантотенат. При тяжелой и среднетяжелой формах назначают короткие курсы антибиотиков, инфузии альбумина, плазмы, глюкозы с аскорбиновой кислотой, введение гамма-глобулина; витаминотерапия (В₁, В₆, В₁₂ внутримышечно, а per os витамины В₂, С). Лечение завершают курсом УФ-облучения.

Десквамативная эритродермия Лейнера–Муссу. Это тяжело протекающее заболевание, поражающее исключительно детей первых 3 месяцев жизни. В самостоятельное заболевание выделено в 1905 г. французским педиатром Moussous, а подробно описано в 1907 г. австрийским педиатром Linner. Этиология и патогенез идентичны с таковыми у себорейного дерматита.

Клиника. Заболевание обычно начинается в возрасте несколько старше 1 месяца. Появляется покраснение кожи ягодиц и паховых складок, реже процесс начинается с верхней части туловища. В течение нескольких дней весь кожный покров становится ярко гиперемированным, инфильтрированным и обильно шелушится отрубевидными или пластинчатыми чешуйками. В области темени наблюдается скопление «жирных» чешуек желто-серого цвета, имеющее иногда вид панциря, спускающегося на область лба и надбровных дуг, что придает лицу маскообразное выражение. После отхождения чешуек в теменной и лобной областях наблюдается временное облысение. В складках кожи, в области промежности, ягодиц отмечается отечность, яркая гиперемия, мацерация, мокнущие. В центре складок могут быть глубокие с трудом заживающие трещины. Нарастание патологических изменений на коже продолжается в среднем 15 дней (от 2 суток до 4 недель). Общее состояние детей тяжелое как из-за массивности поражения кожного покрова, так и в связи с общими нарушениями. У 95,6 % больных детей выявляются желудочно-кишечные расстройства. У детей отмечалась рвота по 3–7 раз в сутки, у отдельных больных буквально «фонтаном». У таких детей нередко ошибки в диагностике, когда подозревают «пилороспазм», «субтоксическую диспепсию» и др. Срыгивание и рвота всегда сопровождается диспепсическим стулом от 4 до 10 раз в сутки с примесью слизи. У детей медленно нарастает масса тела, плохой сон, беспокойство. Появляются стойкие отеки, особенно заметные на ногах и на пояснице. Развивается значительная гипохромная анемия, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, гипоальбуминемия с диспротеинемией, повышение активности альдолазы, повышение уровня хлоридов в крови.

Характерным является раннее присоединение осложнений и сопутствующих заболеваний: отита, пневмонии, пиелонефрита, лимфаденита,

блефаритов и гнойных конъюнктивитов, ксероза роговицы, множественных абсцессов и флегмон с некрозом мягких тканей, возможно возникновение остеомиелита или развитие тяжелого токсико-аллергического состояния.

Дифференциальная диагностика проводится с врожденным ихтиозом (он выявляется сразу после рождения, имеется кератодермия ладоней и подошв, выявляется ряд аномалий), с эксфолиативным дерматитом Риттера (при котором имеется много эрозий и положительный симптом Никольского).

Лечение. Лечение комплексное, рассчитано на нормализацию вскармливания и иммунных сил организма ребенка. Для борьбы с очагами инфекции показана рациональная антибиотикотерапия в течение 5–10 дней и более. С целью повышения иммунобиологических сил рекомендуются введение альбумина, антистафилококкового иммуноглобулина, плазмы, консервированной крови. Регидратационная терапия при токсическом состоянии: капельное внутривенное введение 5%-ного раствора глюкозы, 5%-ного раствора альбумина, микродеза в течение 2 суток. Этим детям нередко приходится назначать и кортикостероидные гормоны из расчета 0,5–1,0 мг преднизолона на 1 кг массы тела с последующим постепенным снижением дозы. Ребенок обеспечивается витаминами (С, В₂, В₅, В₆), по показаниям назначают бифидумбактерин, лактобактерин, мезим.

Кормящая мать должна получать достаточно калорийное и витаминизированное питание.

Наружное лечение проводится, как и при себорейном дерматите.

Профилактика. Самое существенное значение для профилактики десквамативной эритродермии имеет полноценное, богатое витаминами питание беременных женщин, а также рациональный уход за новорожденными.

Врожденный ихтиоз (син.: кератоз врожденный, гиперкератоз универсальный врожденный, плод Арлекина, ихтиоз внутриутробный). Частота встречаемости врожденного ихтиоза составляет 1:300 000 населения. Тип наследования — аутосомно-рецессивный с полной пенетрантностью гена. В 80 % эти больные являются недоношенными новорожденными с массой тела от 1900 г и более. При рождении кожный покров новорожденного напоминает грубый сухой роговой панцирь серовато-беловатого или сиреневатого цвета. В первые же часы после рождения роговой панцирь начинает темнеть, становится фиолетово-серым или коричневым, начинает растрескиваться на полигональные площадки, разделенные бороздками. На суставных поверхностях образуются глубокие бороздки вплоть до трещин. Пальцы на кистях и стопах окутаны роговым панцирем, конечности ребенка напоминают лапы тюленя. На голове толстый слой роговых наслоений и поэтому волосы трудно пробиваются через него, они редкие или вовсе отсутствуют. Лицо деформировано и покрыто крупными роговыми пла-

стинками. Рот широко раскрыт, в углах рта глубокие трещины. Губы утолщены, слизистая оболочка вывернута, гипертрофированна, поэтому рот напоминает рыбью пасть. Ребенок не может сосать грудь. Веки могут отсутствовать, глаза запавшие. В ноздрях и слуховых проходах имеются роговые наслоения в виде пробок. Волосы над ушными раковинами растут высоко, кожа в этих местах истончена, блестит. Такая краевая алопеция считается важным признаком врожденного ихтиоза. Волосы на бровях растут неправильно, направлены в разные стороны, разрежены в латеральных частях. Ушные раковины деформированы, прижаты плотно к черепу или завернуты вперед, иногда практически отсутствуют. У этих детей имеется склонность к развитию гнойничковой инфекции, абсцедированию подкожной клетчатки, пневмониям. Часть таких детей погибает на первом году жизни, а при тяжелой, фатальной форме — в первые часы или дни после рождения.

Дифференциальная диагностика проводится с десквамативной эритродермией Лейнера, эксфолиативным дерматитом Риттера.

Лечение. Раньше лечение больных ихтиозом базировалось на применении витамина А, гигиенических ванн, мазей. В настоящее время с первых дней после рождения этим детям назначают один из кортикостероидных гормонов из расчета 1,5–3,5 мг/кг массы тела в сутки (расчет по преднизолону). Суточная доза дается в 2 приема — в 8 часов утра и в 3 часа дня, причем $\frac{2}{3}$ дозы утром и $\frac{1}{3}$ дозы днем. Общий срок лечения стероидами с учетом снижения дозы составляет 50–100 дней. В комплексное лечение включается вливание 10%-ного раствора альбумина, нативной свежей плазмы, внутривенного введения 5%-ного раствора глюкозы, солевых растворов с добавлением 1 мл 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты или 25 мг кокарбоксылазы. Всем больным новорожденным закапывают по 1 капле в ноздрю 3,44%-ного масляного раствора ретинола ацетата, а при эктропионе — и в глазную щель. В последующие годы ведущими препаратами в лечение всех клинических форм ихтиоза стали ароматические ретиноиды: тигазон, ацитетрин, ретинола пальмитат, неотигазон. При врожденном ихтиозе тигазон назначается по 1,5–2,0 мг/кг массы тела в сутки, а по достижению клинического эффекта ее снижают до поддерживающей — 0,3–0,8 мг/кг.

Больным показана бальнеотерапия соляными, масляномолочными, крахмальными ваннами и ваннами с добавлением трав. Для солевых ванн разводят 2 кг морской (или поваренной) соли на 200-литровую ванну с температурой воды 37 °С, продолжительность — 20–30 минут. Для масляномолочной ванны следует приготовить эмульсию из куриного желтка, 1 стакан растительного масла и 2 стаканов молока. Эмульсия добавляется в ванну с температурой воды 37–38 °С, продолжительность процедуры — 20–30 минут. Для проведения крахмальных ванн заваривают 1 стакан гу-

стого клейстера с последующим разведением его в ванне. Для ванны с травами используют отвары ромашки, зверобоя, корня аира, семени льна, мать и мачехи, корня лопуха (1–2 литра отвара на ванну). Больные с врожденным ихтиозом имеют право на бесплатное медикаментозное лечение в амбулаторных условиях.

Недержание пигмента Блоха–Сульцбергера. Сравнительно редкое наследственное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования. Болеют почти исключительно девочки, возможно доминантное сцепленное с полом наследование (с X-хромосомой) и тогда этот ген становится летальным для плода мужского пола. Заболевание проявляется при рождении ребенка, либо в первые 2–3 недели жизни новорожденной. В течение заболевания выделяют 3 стадии: островоспалительную, везикуло-лихеноидную, или пролиферативную, и стадию гиперпигментации.

Первая стадия — островоспалительная — возникает уже в первые дни жизни ребенка и проявляется отежной эритемой и уртикароподобными элементами, образующими полосовидные, дугообразные и лентовидно извивающиеся фигуры. Затем на этом фоне появляются пузырьки и пузыри с прозрачным содержимым с большим числом эозинофильных гранулоцитов. В течение первого года жизни может быть несколько атак высыпаний. Локализация — конечности, туловище, реже лицо. В крови — лейкоцитоз, эозинофилия.

Вторая стадия — пролиферативная — характеризуется возникновением на тех же участках лихеноидных и веррукозно-лихеноидных высыпаний, напоминающих веррукозный невус. Эти веррукозные изменения кожи сохраняются в течение нескольких месяцев.

Третья стадия — гиперпигментация — развивается через 5–6 месяцев от начала заболевания. На коже преимущественно туловища появляются желто-коричневые пятна с более светлыми краями неправильных очертаний («брызги грязи»). Эта пигментация может иметь вид параллельно идущих извитых полос, лент с направленными зигзагообразными краями, образующими завихряющиеся причудливые очертания, напоминающие «искры фейерверка», «следы, оставленные волной на песке». Пигментация спонтанно исчезает к 20–30 годам. У 60–80 % больных выявляются другие экто- и мезодермальные дефекты: врожденные пороки сердца, ониходисплазия, зубные аномалии, патология глаз (отслойка сетчатки, косоглазие, ретинобластома, хориоретинит, микрофтальмия, атрофия зрительного нерва, кератит), нервной системы (умственная отсталость, эпилепсия, олигофрения, тетра- или параплегия, гидроцефалия, микроцефалия), врожденный вывих бедра.

Дифференциальная диагностика: отличают от крапивницы, мастацидоза, токсикодермии медикаментозной, меланодермии, пигментного и веррукозного невуса.

Лечение. Патогенетическое лечение не разработано: речь идет о симптоматическом лечении. Иногда применяют небольшие дозы кортикостероидов, а при развитии веррукозных изменений — тигазон (изотретиноин).

Акродерматит энтеропатический (болезнь Дамбольт-Клосса). Наследуется по аутосомно-рецессивному типу, развивается преимущественно у детей в возрасте от 2–3 недель до 1–3 лет и старше. Причина — наследственное отсутствие цинк-связывающего фактора, который содержится в грудном молоке. По прекращению грудного вскармливания развивается цинк-дефицитное состояние: синдром мальабсорбции, непереносимость лактозы, цирроз печени.

Клиника. На коже вокруг естественных отверстий, на кистях, стопах, в области ягодиц, промежности, половых органов появляются симметрично расположенные эритематозно-отечные очаги с пузырями, гнойничками, эрозиями, корочками. Очаги имеют неправильные очертания, резкие границы. Высыпания нередко осложняются кандидозной инфекцией, блефаритом, стоматитом, глосситом, алопецией, дистрофией ногтей, отставанием в росте, психическими нарушениями, апатией. Наряду с кожей и слизистой оболочкой полости рта, поражается пищеварительный тракт, наблюдаются анорексия, спастические боли в животе, его вздутие, частый жидкий стул со слизью и неприятным запахом (стеаторея).

Течение заболевания тяжелое, с обострениями и ремиссиями. Без лечения заболевание может заканчиваться летальным исходом.

Дифференциальная диагностика проводится с врожденной пузырчаткой, детской экземой, кандидозом, авитаминозом.

Лечение. Назначают препараты цинка (окись цинка по 0,03–0,15 г в сутки, сульфат цинка по 0,05–0,25 г в сутки; иммунокорректоры, панзинорм или панкреатин, витаминно-микроэлементные комплексы — центрум, юникап М, нутривал. Важным моментом является полноценное и сбалансированное питание. Наружная терапия включает анилиновые красители, кремы и мази, содержащие антибиотики широкого спектра, антикандидозные препараты или гель Куриозин, крем Скинкап.

Наследственный буллезный эпидермолиз изложен в главе «Генодерматозы», пиодермии новорожденных — в главе «Пиодермии».

Тесты для контроля знаний

1. С чем связан гормональный криз новорожденных?
 - а) с врожденным эндокринным заболеванием;
 - б) преждевременным половым созреванием;
 - в) патологией беременности;
 - г) применением глюкокортикоидных гормонов;
 - д) высоким уровнем фетоплацентарных гормонов в крови новорожденного и резким снижением эстрола в течение первой недели.

2. При склередеме новорожденных наблюдается все, кроме:
- а) поражение кожи и подкожной жировой клетчатки на голенях, стопах, лобке, половых органах;
 - б) начиная со 2–4-го дня жизни в виде очагов тестоватой консистенции, пораженные участки затем уплотняются;
 - в) кожа в очагах поражения в складку не берется;
 - г) при надавливании ямка не образуется;
 - д) при надавливании образуется углубление.
3. Синие (монгольские) пятна встречаются у детей всех перечисленных групп, кроме:
- а) индейцев;
 - б) негров;
 - в) восточных народов;
 - г) блондинов белой расы;
 - д) белой расы, но только у брюнетов.
4. Излюбленной локализацией поражения при адипонекрозе новорожденных являются:
- а) ягодицы, спина, плечи, затылок, задняя поверхность конечностей;
 - б) голени, стопы, лобковая область, половые органы;
 - в) лицо, икроножные мышцы;
 - г) лицо, шея, плечевой пояс;
 - д) верхние и нижние конечности.
5. Состояние новорожденных при склереме характеризуется всеми перечисленными симптомами, кроме:
- а) общего тяжелого состояния;
 - б) пониженной температуры тела;
 - в) замедленного дыхания;
 - г) тахикардии, повышенной температуры тела;
 - д) редкого пульса.
6. Основные проявления десквамативной эритродермии Лейнера–Муссу включают все, кроме:
- а) эритродермии;
 - б) диареи;
 - в) задержки прибавления массы тела;
 - г) инфекционных осложнений, токсикосептического состояния;
 - д) положительного симптома Никольского.
7. К типичным осложнениям у новорожденных с врожденным ихтиозом нельзя отнести:
- а) пневмонию;
 - б) сепсис;
 - в) анафилактический шок;
 - г) гипотрофию;
 - д) абсцессы в подкожной клетчатке.

8. Недержание пигмента (синдром Блоха–Сульцбергера) протекает со сменой всех последовательных стадий, кроме:
- а) эритематозно-везикулезной;
 - б) гипертрофической;
 - в) пигментной;
 - г) стадии дисхромий с возникновением депигментации и легкой атрофии;
 - д) опухолевой стадии.

Эталонные ответы: 1 д; 2 г; 3 г; 4 а; 5 г; 6 д; 7 в; 8 д.

Глава 15. ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) является одной из важнейших и трагических мировых медико-социальных проблем конца XX и первой половины XXI века. К концу 2005 г. более чем в 150 странах мира зарегистрировано свыше 42 млн ВИЧ-инфицированных, большая часть из которых уже умерла от этой инфекции. Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) относится к ретровирусам, и геном его встраивается в геном клеток крови человека (лимфоциты, клетки мозга). До настоящего времени науке не известны методы очистки генетического аппарата клеток человека от чужеродной вирусной информации, что делает эту инфекцию пока практически неизлечимой.

Предложено более 10 клинических классификаций ВИЧ-инфекции. С 1995 г. нами используется следующая клиническая классификация ВИЧ-инфекции:

I. Острая инфекция (ОИ).

У 25–40 % ВИЧ-инфицированных через 4–8–12 недель после заражения наблюдается первичная картина острой вирусной инфекции, напоминающей грипп или инфекционный мононуклеоз. У остальных инфицированных эта стадия протекает в субклинической форме.

II. Асимптомная инфекция (вирусоносительство) (АИ).

Какие-либо клинические проявления и симптомы ВИЧ-инфекции отсутствуют, и отнесение лиц к этой группе осуществляют на основании эпидемиологического анамнеза и лабораторных исследований (определяют антитела к антигенам ВИЧ). Продолжительность этой стадии переменна — от нескольких месяцев до 10 лет и более. Пациенты ведут привычный для них образ жизни, являясь источниками заражения других лиц.

III. Персистирующая генерализованная лимфаденопатия (ПГЛ).

Единственным клиническим симптомом является увеличение не менее двух лимфоузлов в 2 и более периферических лимфогруппах, сохраняющееся в течение 3 и более месяцев у лиц с эпидемиологическими данными в

пользу возможного заражения ВИЧ и отсутствия данных о других инфекциях (увеличение паховых и бедренных лимфоузлов в учет не берется).

Для трех первых стадий этой инфекции характерно относительное равновесие между иммунным ответом организма и действием вируса, и средняя продолжительность их может варьировать от 3 до 10 и более лет.

IV. СПИД-ассоциированный симптомокомплекс (*пре-СПИД, САК*).

Для этой стадии болезни характерно развитие вторичных заболеваний с благоприятным течением. У абсолютного большинства пациентов отмечаются поверхностные поражения кожи — простой герпес, микозы, фолликулиты, себорейный дерматит и пр. Перед переходом в терминальную стадию (СПИД) у больных нередко развиваются вторичные заболевания:

- грибковые, вирусные, бактериальные поражения кожи и слизистых оболочек;
- ворсистая лейкоплакия языка;
- повторный или диссеминированный опоясывающий лишай;
- локализованная саркома Капоши;
- альвеолярная пневмония или туберкулез легких;
- повторные фарингиты, синуситы;
- повторные или стойкие вирусные, бактериальные, грибковые, протозойные поражения внутренних органов.

К увеличению регионарных лимфатических узлов в этой стадии присоединяются «конституциональные» состояния: потеря массы тела на 10 % и более; длительная лихорадка (3 месяца и более); немотивированная диарея в течение 1 месяца и более; ночные поты; синдром хронической усталости.

V. СПИД (*терминальная стадия*).

Для нее характерны развитие оппортунистических инфекций и опухолей в результате глубокого клеточного иммунодефицита. В этой стадии болезни вторичные заболевания приобретают генерализованный характер, а поражения органов и систем становятся необратимыми. Выделяют 3 клинические формы СПИДа: ОНКО-СПИД, НЕЙРО-СПИД, ИНФЕКТО-СПИД.

15.1. Поражения кожи при ВИЧ-инфекции

Основная дерматологическая симптоматика у ВИЧ-инфицированных взрослых больных возникает чаще всего при падении числа Т-лимфоцитов ниже 14 % (ниже уровня 200 клеток/мм^3). Но эта корреляция не всегда присутствует. Все поражения кожи и слизистых оболочек условно подразделяют на три группы: неопластические, инфекционные (вирусные, бактериальные, грибковые, паразитарные) и дерматозы с неясным патогенезом.

В острый период болезни у каждого 4–5-го инфицированного через 4–8 недель после заражения повышается температура тела, воспаляются миндалины, появляется диарея, боли в мышцах, развивается полиаденит, нередко наблюдается симметричная кореподобная (или розеолоподобная) сыпь на коже туловища, реже — лица и шеи. Спустя 1–2 недели сыпь бесследно исчезает. Острая стадия ВИЧ-инфекции характеризуется доброкачественностью проявлений: названные симптомы спустя несколько недель исчезают (клиническое излечение) и устанавливается сероконверсия. Однако это не означает выздоровление, просто болезнь переходит в стадию персистирующей генерализованной лимфаденопатии. Чаще увеличиваются шейные, подмышечные и подчелюстные лимфоузлы.

В стадии ПГЛ на фоне умеренного иммунодефицита часто наблюдается активизация пиогенной инфекции в виде стафило- или стрептодермий. При этом клиническая картина и течение остиофолликулита, фолликулита не отличаются какими-либо особенностями, можно лишь отметить некоторое замедление процесса выздоровления. Другое дело — течение фурункулеза и отдельных фурункулов. Если в норме цикл развития фурункула занимает в среднем 2 недели, то у ВИЧ-инфицированных он может значительно удлиняться, а чаще формируется фурункулёз, когда на смену еще не разрешившемуся фурункулу появляются новые элементы. При появлении карбункулов у ВИЧ-инфицированного пациента повышается риск развития сепсиса. Гидрадениты — острое воспаление апокриновых потовых желез — заживают с образованием втянутого рубца не за 1,5–2 недели, а за гораздо более длительный период. Мы наблюдали 29-летнюю больную с ВИЧ-инфекцией (стадия пре-СПИДа) с упорным хроническим гидраденитом, длившимся более 5 месяцев.

Вульгарный сикоз, проявляющийся обилием остиофолликулитов и глубоких фолликулитов в области бороды и усов на фоне застойной синюшной окраски и отека воспаленных участков, отличается необычной стойкостью к проводимому лечению и выраженной агрессивностью болезни.

Угревая болезнь у ВИЧ-инфицированных подростков и молодых людей до 25-летнего возраста отличается преобладанием пустулёзных и конглобатных угрей, течение акне длительное и хроническое, лечение затратное и недостаточно эффективное. Тяжело и длительно протекает хроническая язвенная пиодермия.

ВИЧ-инфекция на III и IV стадиях довольно часто проявляется себорейным дерматитом. При этом на коже лица, шеи, за ушными раковинами, на туловище, локтевых сгибах, в области пахово-бедренного треугольника появляются участки эритемы со скудным количеством чешуек и желтоватых корочек. Субъективно — выраженный кожный зуд. Наружное применение кортикостероидных кремов и мазей должного эффекта у этих пациентов не дает, что объясняют участием кандидозной и микробной флоры в

развитии себорейного дерматита и слабой выраженностью аллергического компонента. Профессор Н. С. Потекаев (г. Москва) считает неэффективность лечения себорейного дерматита кортикостероидными средствами у этих больных характерным признаком ВИЧ-инфекции. Для терапии этих пациентов рекомендуется общее и местное применение кетоконазола, флуконазола.

У ВИЧ-инфицированных больных описаны все клинические варианты стрептококкового импетиго. Отличительными особенностями стрептококкового импетиго у больных СПИДом являются: немолодой возраст пациентов, значительная распространенность процесса, агрессивность течения и неэффективность лечения. Вульгарная эктима чаще развивается у истощенных больных СПИДом, преимущественно на нижних конечностях, отличается упорным течением; заживление, рубцевание затягивается до 4–6 недель, длительно сохраняется остаточная инфильтрация.

У ВИЧ-инфицированных больных описано развитие рожистого воспаления на коже нижних и верхних конечностей, лица, туловища, гениталий. Отмечается асимметричность поражения, отсутствие температурной реакции, стертость клинической симптоматики, выраженный отек в очагах рожистого воспаления. Течение торпидное, лечение длительное.

Шанкриформная пиодермия является одним из характерных проявлений пиодермии при ВИЧ-инфекции. В области гениталий появляется фликтена с серозной жидкостью, последняя довольно быстро мутнеет и становится гнойной. Образовавшаяся эрозия трансформируется в язву с выраженным инфильтратом в основании, который выходит далеко за ее пределы. При шанкриформной пиодермии увеличиваются все группы лимфоузлов, расположенных выше пояса, что, по мнению Н. С. Потекаева, является характерной особенностью ВИЧ-инфекции. КСР могут быть положительными, но РИФ и РИТ остаются отрицательными.

Микотические заболевания кожи при ВИЧ-инфекции чаще представлены кандидозом, руброфитией или разноцветным лишаем. У ВИЧ-инфицированных пациентов эти заболевания отличаются распространенностью, упорным течением и устойчивостью к проводимой терапии.

Кандидоз может проявляться упорной молочницей, поражением крупных складок, ногтевых пластинок и околоногтевых валиков, половых органов. Поражение слизистой оболочки полости рта и половых органов начинается с ощущения жжения, сухости, затем на этих участках появляются пятнисто-папулезные высыпания ярко-красного цвета с творожистым налетом на поверхности. При переходе ВИЧ-инфекции в терминальную стадию на слизистых образуются болезненные эрозии и язвы, возникают висцеральные формы кандидоза, в частности кандидоз пищевода, кишечника, трахеи, бронхов, легких. Нередки случаи развития кандидозного сепсиса у этих пациентов.

Руброфития обычно локализуется у этих пациентов на коже голеней, стоп, кистей и ногтевых пластинок. Может протекать по типу себорейного дерматита, ладонно-подошвенной кератодермии. В соскобах с очагов поражения при микроскопии обнаруживается большое количество нитей мицелия гриба.

Отрубевидный лишай у больных ВИЧ-инфекцией и особенно СПИДом отличается большой распространенностью, нередко очаги микоза имеются даже на лице, кожа груди, спины покрыта крупными шелушащимися темно- и светло-коричневыми пятнами сливного характера. В области этих пятен нередко определяется слабо выраженное уплотнение. Течение хроническое с частыми рецидивами, диагностике помогает положительная проба Бальзера (с йодной настойкой).

У больных пре-СПИДом могут выявляться глубокие микозы, чаще других диагностировали европейский бластомикоз и гистоплазмоз.

Европейский бластомикоз вызывается дрожжевым грибом *Cryptococcus neoformans*. Это системное заболевание, при котором поражаются легкие, печень, мозговые оболочки, почки, кожа и подкожная клетчатка. Поражение кожи характеризуется появлением обилия угреподобных папул, подкожных узлов, крупных очагов инфильтрации с наличием абсцессов. После вскрытия абсцессов образуются глубокие язвы с подрывными краями. Дно язв покрыто скудными грануляциями и серозно-гнойными корками. Язвы заживают рубцеванием (втянутые пигментные рубцы).

Гистоплазмоз вызывается *Histoplasma capsulatum* Darling, и заражение происходит обычно при вдыхании спор гриба. Это системное заболевание, при котором поражаются печень, почки, кожа, суставы, селезенка, кишечник и другие органы. В подкожной клетчатке формируются узлы, инфильтраты, которые трансформируются в абсцессы с образованием обширных язв и множественных свищей. Кожные поражения часто сопровождаются гепатоспленомегалией, желтухой, диареей, нередко переломы костей.

Иммунодефицитное состояние организма при ВИЧ-инфекции приводит к активизации поражений кожи вирусного характера, особенно простого и опоясывающего герпеса.

Простой герпес, или пузырьковый лишай, вызывается фильтрующим нейротропным вирусом и проявляется одномоментным высыпанием сгруппированных мелких пузырьков с серозным, постепенно мутнеющим содержимым. Через 2–5 дней пузырьки подсыхают с образованием рыхлых корочек, под которыми идет эпителизация эрозированных участков. У ВИЧ-инфицированного больного течение простого герпеса приобретает по мере углубления иммунодефицита генерализованные и хронические формы. Эпизоды заболевания удлиняются до месяца и более, учащающиеся приступы болезни приводят к хроническому персистирующему изъязвлению кожи и слизистых оболочек. Высыпания могут быть на губах,

в полости рта, на половых органах, в перианальной области, на других участках. У гомосексуалистов, инфицированных ВИЧ, известны случаи развития герпетического проктита с легким отеком и гиперемией кожи перианальной области и немногочисленными пузырьками. Герпетические эрозии и язвы заживают медленно, весьма болезненны. При генерализации герпетической инфекции у ВИЧ-инфицированного больного описаны случаи герпетического менингоэнцефалита, менингита, гепатита.

Опоясывающий лишай может возникнуть у ВИЧ-инфицированных лиц в любом периоде болезни. Это остро возникающие высыпания сгруппированных пузырьков на эритематозном основании по ходу отдельных периферических нервов, как правило, с одной стороны. В период активных высыпаний больных беспокоит гипералгезия, парестезии, боли по ходу нерва, чувство покалывания. Может наблюдаться лихорадка до 38–39 °С. Даже один эпизод опоясывающего лишая у лиц молодого возраста из групп риска следует рассматривать как индикатор ВИЧ-инфекции. Клинически эпизод опоясывающего лишая протекает у этих пациентов как обычно, с той только разницей, что он может затягиваться до 1,5–2 месяцев, более часто появляются гангренозные формы, чаще наслаивается вторичная пиогенная инфекция, часты рецидивы болезни.

Активизация папавирусной инфекции у ВИЧ-инфицированных лиц проявляется высыпанием большого количества бородавок, узелков контактного моллюска, остроконечных кондилом. Эти высыпания у больных с клиническими проявлениями ВИЧ-инфекции и СПИДа имеют распространенный характер с преимущественной локализацией на лице, кистях, на половых органах, в перианальной области. Высыпания резистентны к лечению, склонны к рецидивам после их удаления.

У ВИЧ-инфицированных лиц описаны случаи **«волосатой» лейкоплакии языка**. Полагают, что возбудителем заболевания выступают папилломавирусы в ассоциации с грибами рода *Candida*. На боковой поверхности языка в задней и средней трети обычно с одной стороны появляются белесоватые полосовидные бляшки с неровной морщинистой поверхностью. Бляшки состоят из отдельных вертикально расположенных белых нитевидных полосок, близко прилегающих друг к другу. Это ороговевшие мелкие сосочки боковой поверхности языка длиной в несколько миллиметров. Гистологически обнаруживается эпителиальная гиперплазия. Больные отмечают незначительную болезненность языка или вообще не предъявляют жалоб.

Онко-СПИД проявляется саркомой Капоши у лиц моложе 60 лет или лимфомой головного мозга.

Саркома Капоши, выявленная у пациента, серопозитивного в отношении ВИЧ, является основанием для выставления диагноза СПИД. Ею поражаются преимущественно лица молодого возраста, чаще мужчины-

гомосексуалисты, инфицированные ВИЧ. Для ВИЧ-иммунодефицита детей не характерна. Первичные проявления наблюдаются обычно на туловище и голове в отличие от классической саркомы Капоши пожилых людей, у которых наблюдаются симметричные поражения дистальных участков нижних конечностей, затем высыпания поднимаются на туловище, верхние конечности. Болезнь у пожилых людей протекает длительно — 8–10 лет и более со следующей динамикой: пятнисто-узелковые высыпания, бляшки, наконец, — опухолевидные узлы. Если поражения слизистой оболочки полости рта у больных классической саркомой Капоши большая редкость (не более 2 %), то при ВИЧ-ассоциированной саркоме Капоши они выявляются значительно чаще (до 35 %). Для ВИЧ-ассоциированной саркомы Капоши характерно агрессивное течение с поражением в короткие сроки больших площадей (высыпания темно-красного, темно-коричневого и фиолетового цвета на лице, верхних конечностях, туловище, нижних конечностях, плюс раннее поражение слизистых оболочек неба, щек, языка, десен, губ, половых органов). У пациентов с саркомой Капоши при СПИДе часто присоединяется вторичная инфекция с образованием на коже обширных язвенных поражений. У этих больных выраженная резистентность к проводимой терапии. Одной из особенностей саркомы Капоши у больных СПИДом является наступающая в разные сроки генерализация процесса с вовлечением периферических лимфоузлов, внутренних органов (желудочно-кишечного тракта, легких), что может приводить к опасным для жизни кровотечениям. Летальный исход наступает у большинства больных через 6–20 месяцев от появления первых признаков болезни. Вместе с тем саркома Капоши редко бывает причиной смерти больных СПИДом. Больные обычно погибают от скрывающегося за ней иммунного дефицита.

Дифференциальная диагностика саркомы Капоши при СПИДе проводится с красным плоским лишаем, грибовидным микозом, болезнью Шамберга, бугорковым сифилидом, плоскоклеточным раком. В гистологической картине биоптата кожи с очага поражения выявляют 3 кардинальных признака: беспорядочное новообразование сосудов, пролиферацию веретенообразных клеток и отложения гемосидерина.

У ВИЧ-инфицированных пациентов встречаются также такие распространенные кожные заболевания как псориаз, экзема, красный плоский лишай, бляшечная склеродермия и др. У абсолютного большинства ВИЧ-инфицированных пациентов псориаз протекает тяжело, преобладают эритродермическая, распространенная и пустулезная формы псориаза с поражением ладоней и подошв. Более тяжелое течение имеют, по данным разных авторов, экзема, красный плоский лишай и коллагенозы у ВИЧ-инфицированных больных.

Сифилис и ВИЧ-инфекция выявляются в одних и тех же группах риска, а бледная трепонема — возбудитель сифилиса — способствует заражению ВИЧ и прогрессированию СПИДа. Сифилис у ВИЧ-инфицированных нередко протекает атипично. Так, описано галопирующее течение сифилиса у ВИЧ-инфицированных, более частая регистрация язвенных множественных шанкров, пустулёзных сифилидов, раннего нейросифилиса.

Тесты для контроля знаний

1. ВИЧ относится:
 - а) к аденовирусам;
 - б) герпесвирусам;
 - в) папилломавирусам;
 - г) ретровирусам;
 - д) онковирусам.
2. Клиническая картина и течение какого пиодермита не претерпевает особых изменений у ВИЧ-инфицированного?
 - а) вульгарного сикоза;
 - б) остиофолликулита;
 - в) фурункулёза;
 - г) гидраденита;
 - д) хронической язвенной пиодермии.
3. Для шанкриформной пиодермии у ВИЧ-инфицированного характерны:
 - а) локализация язвенного шанкра на половых органах;
 - б) наличие уплотнения в основании, выходящего за пределы шанкра;
 - в) увеличение как регионарных, так и расположенных в верхней половине туловища лимфоузлов;
 - г) отрицательные результаты РИФ и РИТ при сомнительных или положительных результатах КСР;
 - д) все вышеуказанные признаки.
4. Что не характерно для течения герпетической инфекции у ВИЧ-инфицированного?
 - а) более частая регистрация герпеса по сравнению с неинфицированными ВИЧ;
 - б) большая выраженность болевого синдрома, особенно при опоясывающем лишае;
 - в) абортивное течение герпетической инфекции;
 - г) генерализация герпетической инфекции с развитием герпетического менингоэнцефалита;
 - д) низкая эффективность обычно применяемых методов лечения.

5. Для ВИЧ-ассоциированной саркомы Капоши не характерно:
- а) появление первых высыпаний на нижних конечностях;
 - б) появление первых высыпаний на туловище и на голове;
 - в) частое поражение слизистых оболочек полости рта;
 - г) агрессивное течение болезни с поражением в короткие сроки больших площадей;
 - д) генерализация процесса с вовлечением периферических лимфоузлов, внутренних органов.

Эталонные ответы: 1 г; 2 б; 3 д; 4 в; 5 а.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бабаянц, Р. С.* Кожные и венерические болезни жарких стран / Р. С. Бабаянц. М. : Медицина, 1984. 440 с.
2. *Беренбейн, Б. А.* Дифференциальная диагностика кожных болезней : рук. для врачей / Б. А. Беренбейн, А. А. Студницин. М. : Медицина, 1989. 672 с.
3. *Владимиров, В. В.* Кожные и венерические болезни : атлас / В. В. Владимиров, Б. И. Зудин. М. : Медицина, 1980. 288 с.
4. *Дерматовенерология* : учеб. для студ. высш. мед. учеб. заведений / под ред. Е. В. Соколовского. М. : Издательский центр «Академия», 2005. 528 с.
5. *Дерматология* : атлас-справочник / Т. Фитцпатрик [и др.]. М. : Практика, 1999. 1044 с.
6. *Довжанский, С. И.* Физиотерапия кожных болезней / С. И. Довжанский, В. В. Орешковский. Саратов : изд-во Сарат. ун-та, 1986. 200 с.
7. *Зверькова, Ф. А.* Болезни кожи детей раннего возраста / Ф. А. Зверькова. СПб. : Сотис, 1994. 236 с.
8. *Кожа* (строение, функция, общая патология и терапия) / под ред. А. М. Чернуха, Е. П. Фролова. М. : Медицина, 1982. 336 с.
9. *Кожные и венерические болезни* : рук. для врачей : в 4 т. / под ред. Ю. К. Скрипкина. М. : Медицина, 1996.
10. *Кожные и венерические болезни* : учеб. / под ред. О. Л. Иванова. М. : Шико, 2002. 480 с.
11. *Кожные и венерические болезни* : пособие к курсу практических занятий / под ред. Е. В. Соколовского. СПб. : Фолиант, 2006. 488 с.
12. *Козин, В. М.* Наружная терапия дерматозов : учеб. пособие / В. М. Козин. Минск : Выш. школа, 1997. 80 с.
13. *Кубанова, А. А.* Руководство по практической микологии / А. А. Кубанова, Н. С. Потекаев, Н. Н. Потекаев. М. : «Деловой экспресс», 2001. 144 с.
14. *Лечение кожных болезней* : рук. для врачей / под ред. А. Л. Машкиллейсона. М. : Медицина, 1990. 560 с.
15. *Мяделец, О. Д.* Функциональная морфология и общая патология кожи / О. Д. Мяделец, В. П. Адашкевич. Витебск : изд-во Витебского мед. ин-та, 1997. 269 с.
16. *Родионов, А. Н.* Грибковые заболевания кожи / А. Н. Родионов. СПб. : Питер, 1998. 288 с.

17. Романенко, И. М. Лечение кожных и венерических болезней : рук. для врачей : в 2 т. / И. М. Романенко, В. В. Кулага, С. Л. Афонин. М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2006.
18. Рукавишникова, В. М. Микозы стоп / В. М. Рукавишникова. М. : ЭликсКом, 2003. 332 с.
19. Сергеев, А. Ю. Грибковые инфекции : рук. для врачей / А. Ю. Сергеев, Ю. В. Сергеев. М. : Бином, 2003. 440 с.
20. Сергеев, А. Ю. Грибковые заболевания ногтей / А. Ю. Сергеев. М. : Медицина для всех. Национальная академия микологии, 2001. 164 с.
21. Скрипкин, Ю. К. Кожные и венерические болезни : учеб. / Ю. К. Скрипкин, А. Л. Машкиллейсон, Г. Я. Шарапова. М. : Медицина, 1995. 464 с.
22. Современная наружная терапия дерматозов (с элементами физиотерапии) / под ред. Н. Г. Короткого. Тверь : «Губернская медицина», 2001. 528 с.
23. Сосновский, А. Т. Дерматологический справочник / А. Т. Сосновский, Н. З. Яговдик, И. Н. Белугина. Минск : Выш. школа, 2001. 734 с.
24. Цветкова, Г. М. Патоморфологическая диагностика заболеваний кожи : рук. / Г. М. Цветкова, В. Н. Мордовцев. М. : Медицина, 1986. 304 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....	3
Глава 1. Анатомия, физиология и основные функции кожи и слизистой оболочки рта.....	4
1.1. Строение кожи.....	4
1.2. Функции кожи	13
1.3. Строение слизистой оболочки полости рта	16
Глава 2. Принципы диагностики кожных болезней	19
2.1. Методика обследования кожного больного и описания кожных сыпей	19
2.2. Приемы и методы дерматологического обследования	19
2.3. Методика описания кожных сыпей	21
2.4. Первичные и вторичные морфологические элементы.....	23
Глава 3. Гистологические изменения в коже и слизистой оболочке рта	29
3.1. Проллиферативные гистопатоморфологические изменения в эпидермисе и дерме	29
3.2. Экссудативные гистопатологические изменения в эпидермисе и дерме	30
Глава 4. Принципы лечения кожных болезней.....	32
4.1. Лечебный и профилактический режим.....	32
4.2. Общая медикаментозная терапия.....	34
4.3. Противомикробные средства.....	36
4.4. Противовирусные средства.....	37
4.5. Цитостатики и иммунокорректирующие препараты	37
4.6. Средства метаболической терапии	39
Глава 5. Средства и лекарственные формы наружного применения в лечении дерматозов.....	41
Глава 6. Физиотерапевтические методы лечения в дерматологии	51
Глава 7. Гнойничковые болезни кожи	63
7.1. Классификация пиодермий	63
7.2. Клиника пиодермий	65
7.3. Особенности течения гнойничковых заболеваний кожи у ВИЧ-инфицированных больных	74

7.4. Лечение больных пиодермиями	74
Глава 8. Грибковые заболевания кожи	78
8.1. Классификация микозов	78
8.2. Кератомикозы	79
8.3. Кандидоз кожи и слизистых оболочек.....	81
8.4. Дерматомикозы	91
8.5. Трихомикозы	98
Глава 9. Туберкулез кожи.....	109
Глава 10. Лепра	118
Глава 11. Кожный лейшманиоз.....	132
Глава 12. Вирусные дерматозы.....	136
12.1. Везикулезные вирусные высыпания (герпетические инфекции)	136
12.2. Папулезные вирусные высыпания	158
Глава 13. Дерматозоонозы.....	170
13.1. Педикулез.....	170
13.2. Чесотка	174
13.3. Демодекоз	183
13.4. Боррелиоз	186
13.5. Паразитарные болезни кожи у жителей жарких стран	190
Глава 14. Болезни кожи у новорожденных.....	203
14.1. Группа дерматозов новорожденных	205
Глава 15. Дерматовенерологические аспекты ВИЧ-инфекции	215
15.1. Поражения кожи при ВИЧ-инфекции.....	216
Литература.....	223

Учебное издание

Панкратов Валентин Гавриилович
Хилькевич Николай Дмитриевич
Лукьянов Александр Михайлович и др.

ДЕРМАТОЛОГИЯ

Учебное пособие в двух частях

3-е издание

Часть 1

ОБЩАЯ И ИНФЕКЦИОННАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ

Ответственный за выпуск В. Г. Панкратов
В авторской редакции
Корректор Ю. В. Киселёва
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 28.06.12. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать ризографическая. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 13,25. Уч.-изд. л. 13,36. Тираж 200 экз. Заказ 632.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.