ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время актуальность проблемы кожных заболеваний не только не уменьшается, но все более возрастает. Это можно объяснить целым рядом факторов, как имевших место ранее, так и возникших относительно недавно.

Во-первых, начиная с 1990 г. в нашей стране значительно выросла распространенность таких паразитарных заболеваний кожи, как чесотка, грибковые заболевания, сифилис, достигнув показателей, которые имелись во времена царской России. Связано это было с резким ухудшением гигиенических условий жизни населения, появлением очень большого класса социально незащищенных людей, резким наплывом эмигрантов из стран восточных и южных областей России. В настоящее время ситуация в значительной мере улучшилась, однако данная проблема отнюдь не утеряла своей актуальности. Очень большая сложность для органов здравоохранения состоит в том, что больные данными патологиями, как правило, относятся к асоциальным группам населения и очень редко обращаются за помощью в дерматологические клиники. К лечению они относятся крайне негативно либо попросту безответственно, а, как известно, при низкой приверженности самого больного терапии результаты ее практически приравниваются к нулю. Этим же фактором обусловлены и сложности проведения статистики и разработки санитарно-профилактических мероприятий. Поэтому в коллективах врач должен постоянно заниматься просвещением населения, вести активный поиск и диагностику у таких больных, объяснять необходимость лечения. Положительным моментом является то, что во многих кожных клиниках такое лечение проводится анонимно, однако коммерциализация данного вида медицины отнюдь не способствует решению проблемы.

Негативным моментом также является распущенное половое поведение, которое встречается среди подростков и лиц

старшего возраста. Оно в очень значительной степени способствует распространению таких патологий, как чесотка и заболевания, передающиеся половым путем. Пути решения этой проблемы состоят в том, что врачами должна вестись постоянная просветительская деятельность среди всех групп населения, особенно среди подростков, начиная со школьных лет. Очень большое внимание должно уделяться семейному воспитанию, так как именно в семье происходит привитие ребенку основных норм морали.

В последнее время наметилась тенденция в сторону роста количества заболеваний кожи аллергической природы, особенно протекающих хронически, в течение длительного времени. В медицине вообще количество патологий с данным механизмом развития постоянно увеличивается. Связано это со многими факторами. В первую очередь это неблагоприятное воздействие со стороны окружающей среды. У многих лиц постоянно имеется контакт с теми или иными аллергенами химической природы, связанный с характером работы или условиями проживания. Особенно неблагоприятно это в отношении детского организма, так как все нарушения и неблагоприятные воздействия, имевшие место в детском возрасте, в дальнейшем с большой степенью вероятности сохраняются и у взрослого, со временем только лишь усиливаясь. Большую роль в данном отношении играют и наследственная предрасположенность, распространенность которой также постоянно растет, заболевания и вредные привычки матери во время беременности. Особо в качестве провоцирующей причины в отношении таких заболеваний следует упомянуть сильные стрессовые ситуации, которые постоянно имеют место в нашей жизни, особенно среди жителей крупных городов. Стресс может вызвать заболевание сам по себе либо повышать чувствительность организма к другим неблагоприятным факторам. Например, известно, что при длительном нервном напряжении значительно снижаются иммунные силы организма, нарушаются процессы питания кожи и регуляция в ней обмена веществ. Большая роль принадлежит и расстройствам со стороны желез внутренней секреции, особенно в женском организме.

Очень важным вопросом при рассмотрении кожных патологий является также характер питания современного населения. Это также вполне можно отнести к самым значимым

проблемам XXI в. Все более увеличивается количество потребляемых населением синтетических продуктов, различных пищевых добавок, стабилизаторов, консервантов и т. д. Натуральные продукты становятся все менее доступными населению. А ведь многие из используемых в пищевой промышленности веществ являются очень мощными аллергенами и канцерогенами. Они не способны в полной мере обеспечить организм всеми питательными компонентами. Очень болезненным вопросом является использование многими производителями трансгенных или генетически модифицированных продуктов. В настоящее время использование их является запрещенным, а при продаже в магазине такие продукты должны быть особым образом маркированы. К сожалению, в нашей стране данный процесс практически не контролируется. Особенно опасно употребление трансгенных продуктов в детском возрасте, так как они вызывают различные обменные нарушения, в первую очередь способствуют аллергизации организма.

Очень актуален вопрос о кожных заболеваниях, развивающихся в результате недостатка в организме витаминных веществ. Данная проблема будет подробно освещена в соответствующем разделе.

Непрерывно растет количество больных с опухолевыми процессами кожи, как, впрочем, и вообще с опухолевыми заболеваниями. Многие из факторов, способствующих этому, были перечислены выше. К основным из них относятся вредные условия производства и окружающей среды, расстройства со стороны нервной системы и системы желез внутренней секреции, генетические нарушения и вредные мутации, недостаточное и неполноценное питание, вирусные инфекции, постоянные стрессы, недостаток в пище витаминов.

Как видно из всего вышесказанного, область изучения дерматологии является очень широкой. Имеется очень много проблем, остающихся так и не решенными до настоящего момента. Основной проблемой во всех разделах медицины является просвещение населения, привитие грамотности относительно той или иной патологии. Это значительно повышает обращаемость в клинику за помощью на ранних этапах заболевания, приверженность назначаемой терапии. Эффективное лечение возможно только в тех случаях, когда имеются непрерывный активный контакт и взаимодействие между

врачом и его пациентом. Именно данные цели и преследовали авторы при написании этой книги. Здесь очень широкий круг читателей сможет найти практически любую разновидность кожных заболеваний, в наиболее доступной и простой форме получить сведения относительно нее. Особое внимание уделяется причине развития той или иной патологии, что значительно облегчает понимание больным сути своего страдания, взаимопонимание с лечащим врачом. Подробное рассмотрение не только основных направлений терапии, но и профилактики заболевания позволит сделать выводы о наиболее целесообразном построении образа жизни, дневного распорядка, пищевого рациона. На этот счет существует очень мудрое китайское изречение: «Болезнь следует начинать лечить не за 3 дня до исхода, но за 3 года до ее возникновения». Соблюдение правильных профилактических мероприятий позволяет в дальнейшем избежать потери времени и средств на лечение.

Все данные приведены на основании последних научных исследований. Весь предоставленный материал разделен на два основных раздела. В первом из них представлены общие сведения о строении и функциях кожи, ее особенностях в том или ином возрастном периоде, общих механизмах развития патологических процессов. Второй раздел полностью посвящен рассмотрению отдельно взятых кожных патологий. Это помогает наиболее эффективно усвоить предоставляемую в справочнике информацию. Описаны только современные направления лечения заболеваний.

ЧАСТЬ I.

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

ГЛАВА 1. АНАТОМИЯ И ГИСТОЛОГИЯ (КЛЕТОЧНОЕ СТРОЕНИЕ) КОЖИ. ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИИ И ГИСТОЛОГИИ КОЖИ У ДЕТЕЙ

Являясь внешним покровом тела человека, кожа имеет сложное строение и выполняет несколько важных функций. Самый большой орган человека — это кожа. Площадь кожного покрова зависит от возраста, веса и роста человека и составляет 1,5—2 м^2. Масса кожи составляет примерно 4—6% от общей массы тела, а если учитывать подкожно-жировую клетчатку, то 15—17%. Общее количество клеток кожи равно 9—12 млрд, т. е. 6 млн/см^2. Толщина кожи зависит от возраста, цвета кожного покрова, пола, состояния здоровья и локализации. На разных участках тела кожа имеет различную толщину: от 2,12 до 11,57 мм у мужчин и от 2,07 до 10,4 мм у женщин (табл. 1).

Таблица 1

Толщина различных слоев кожи взрослого человека (в миллиметрах)

Область тела	Эпидермис весь	Роговой слой эпидермиса	Дерма	Подкожно-жировая клетчатка
Волосистая часть головы	0,0088—0,184	0,024—0,043	1,48—2,37	1,71—2,23
Лоб (середина)	0,097—0,125	0,024—0,041	1,92—2,07	0,68—1,03
Нос (кончик)	0,093—0,136	0,025—0,041	1,67—2,09	отсутствует
Верхняя губа (около красной каймы)	0,097—0,214	0,033—0,050	1,57—1,85	отсутствует
Красная кайма губ	0,085—0,221	0,029—0,056	1,03—1,29	отсутствует

Окончание табл. 1

Область тела	**Эпидермис весь**	**Роговой слой эпидермиса**	**Дерма**	**Подкожно-жировая клетчатка**
Грудь	0,035—0,084	0,018—0,035	1,97—3,00	0,40—1,10
Живот	0,063—0,126	0,022—0,028	1,64—2,32	2,18—18,83
Лобок	0,054—0,098	0,021—0,028	1,42—1,71	1,95—8,44
Спина	0,092—0,125	0,024—0,038	2,66—4,76	0,55—1,11
Ягодицы	0,105—0,209	0,029—0,085	2,33—2,98	9,28—23,50
Плечо: сгибательная поверхность	0,068—0,135	0,021—0,035	1,89—2,10	0,30—1,08
Плечо: разгибательная поверхность	0,073—0,146	0,024—0,049	2,28—3,04	0,34—1,41
Сгибательная поверхность предплечья	0,031—0,062	0,019—0,026	1,21—1,78	0,30—0,90
Бедро: сгибательная поверхность	0,076—0,148	0,022—0,035	1,80—2,28	1,14—1,33
Бедро: разгибательная поверхность	0,087—0,163	0,025—0,058	2,47—3,06	0,62—0,89
Тыл кистей	0,185—0,258	0,099—0,196	1,01—2,71	0,85—0,98
Ладони	0,220—0,726	0,171—0,618	0,66—1,90	0,56—3,06
Тыл стоп	0,150—0,256	0,088—0,184	0,99—2,00	0,64—0,98
Подошвы	0,389—0,986	0,225—0,641	0,64—1,75	0,58—2,42
Спинка полового члена	0,061—0,104	0,028—0,039	0,80—1,00	отсутствует
Мошонка	0,068—0,110	0,025—0,033	0,49—0,67	отсутствует
Головка полового члена	0,095—0,125	0,023—0,047	1,00—1,31	отсутствует

У пожилых людей и детей кожа тоньше, чем у взрослого человека. У детей первых месяцев жизни средняя толщина кожи составляет 1 мм; в возрасте от 3 до 7 лет — 1—1,5 мм; от 7 до 14 лет — 1,5—2 мм и лишь к 20—25 годам она достигает 3 мм.

Кожа в области естественных отверстий (нос, рот, влагалище, задний проход, мочеиспускательный канал) переходит в слизистую оболочку.

Кожа состоит из 3 слоев:

1) верхнего — эпидермального или эпидермиса;

2) собственно кожи или дермы;

3) подкожно-жировой клетчатки.

Эпидермис представлен многослойным плоским ороговевающим эпителием. Из-за способности к ороговению, или кератинизации, основной клеточный элемент эпителия называется кератиноцитом. В эпидермисе различают пять слоев клеток, каждый из которых представляет собой определенную стадию дифференцировки (развития) кератиноцитов.

Самый глубокий слой — *базальный, или зародышевый слой*, граничит с дермой и состоит из одного ряда клеток. В цитоплазме кератиноцита, т. е. внутриклеточно, имеются гранулы темно-коричневого или черного пигмента — меланина. У светлокожих людей пигмент меланин находится только в клетках базального слоя. У темнокожих лиц встречается и в клетках шиповатого слоя, и в роговом слое. В базальном слое располагаются также и меланоциты, которые составляют около 10—25% клеток базального слоя и вырабатывают пигмент меланин. Соотношение меланоцитов к кератиноцитам в эпидермисе составляет 1 : 36. У чернокожих людей и у представителей белой расы количество меланоцитов примерно одинаковое. Меланин участвует в процессах заживления ран и защищает клетки организма от повреждающего воздействия ультрафиолетового излучения.

Среди базальных (основных) кератиноцитов встречаются осязательные клетки — клетки Меркеля (меркелевы диски). Особенно много клеток Меркеля в базальном слое на кончиках пальцев, губах. Клетки Лангерганса и Гринстейна, или иммунные, совместно участвуют в регуляции иммунных реакций в коже. Клетки Лангерганса способны к фагоцитозу: захватывая чужеродные антигены и удерживая их на поверхности, они обеспечивают иммунологическую память. Клетки Лангерганса могут синтезировать биологически активные вещества: γ-интерферон, интерлейкин-1 и др. Клетки Лангерганса выделяют мет-энкефалин — эндогенный модулятор (внутренний возбудитель) боли и сильный стимулятор иммунной системы. Над базальным слоем расположен шиповатый слой. Затем располагается зернистый слой. На ладонях и подошвах зернистый слой состоит из 3—4 рядов, на других участках этот слой представлен 1—2 рядами клеток. Клетки зернистого слоя потеряли способность делиться.

Уплощенные, безъядерные кератиноциты образуют *блестящий слой*, состоящий из 3—4 рядов клеток. Блестящий слой хорошо виден на коже ладоней, где толстый эпителий. Клетки блестящего слоя содержат элеидин, гликоген, олеиновую кислоту. Границы клеток блестящего слоя видны плохо.

Безъядерной наружной частью эпидермиса является *роговой слой*. Самый толстый роговой слой на коже ладоней и подошв, на разгибательной поверхности конечностей. Более тонкий — роговой слой на животе, на сгибательной поверхности конечностей, на боковых поверхностях туловища, особенно тонкий на коже век и наружных половых органах у мужчин. Роговой слой представлен роговыми пластинками (чешуйками, корнеоцитами) — клетками, находящимися на завершающей стадии кератинизации (ороговения). Роговые пластинки в наружной части эпидермиса постепенно отторгаются. Этот процесс называется десквамацией эпителия. Роговые чешуйки бывают двух видов: с рыхлым и плотным заполнением кератиновых фибрилл (волокон). Рыхлые роговые чешуйки располагаются ближе к зернистому слою, в них можно обнаружить остатки клеточных структур (митохондрий и др.); эти чешуйки называются Т-клетками. Плотные роговые чешуйки располагаются поверхностно. Толщина рогового слоя зависит:

1) от скорости размножения и продвижения в вертикальном направлении кератиноцитов;
2) от скорости их отторжения.

Весь процесс обновления кожи, т. е. появление, дифференцировка, созревание кератиноцита, занимает около 26—27 дней. Основные характеристики эпидермиса приведены в таблице 2.

Таблица 2

Основные харктеристики эпидермиса

Слои эпидермиса	**Количество рядов клеток**	**Основные клетки**	**Основные функции клеток**
Базальный	1	Базальные кератиноциты Клетки Лангерганса Клетки Гринстейна Меланоциты Клетки Меркеля	Размножение, с последующей дифференцировкой и образованием вышележащих слоев Участие в иммунных процессах Участие в иммунных процессах Пигментообразование Рецепторная

Окончание табл. 2

Слои эпидермиса	**Количество рядов клеток**	**Основные клетки**	**Основные функции клеток**
Шиповатый	3—15	Шиповатые кератиноциты	—
Зернистый	1—2, на ладонях и подошвах 3—4	Зернистые кератиноциты	—
Блестящий	3—4	Гомогенные кератиноциты	—
Роговой	—	Роговые пластинки	Барьерная

Структура кожи как целостной единицы состоит:

1) из эпидермальных вертикальных столбов клеток, обеспечивающих постепенный рост и замену верхнего слоя кожи, адекватно отвечающих внешним воздействиям окружающей среды и внутренним потребностям организма;
2) из дермо-эпидермального соединения;
3) собственно дермы;
4) подкожно-жировой клетчатки.

Дермо-эпидермальное соединение. Граница между эпидермисом и дермой представляет собой волнистую линию сложной формы. Эпидермис прикреплен к дерме при помощи базальной пластинки, или мембраны.

Дерма состоит из волокнистой соединительной ткани (клеточных элементов и внеклеточного матрикса). Толщина дермы различна: на спине, на бедрах и груди самая толстая; в коже наружных половых органов, ладоней и подошв более тонкая. В дерме выделяют два слоя без четких границ:

1) подэпителиальный, или сосочковый;
2) сетчатый.

Сосочковый слой вдается в эпителий в виде сосочков, что обусловливает наличие на поверхности кожи мелких борозд, формирующих уникальный кожный рисунок. Сосочковый и сетчатый слои дермы образованы:

а) различными клетками (гистиоцитами, фиброцитами, фибробластами, тучными клетками или лаброцитами, плазматическими клетками и др.), которых в дерме меньше, чем в эпидермисе;
б) внеклеточным матриксом (основой), в котором находятся полисахариды и фибриллярные белки.

КЛЕТОЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ ДЕРМЫ

Фибробласты и фиброциты — это основной вид клеток дермы, они активно синтезируют мукополисахариды и белок коллаген, необходимые для образования волокон. Выделяют две популяции фибробластов: короткоживущие и долгоживущие клетки. Короткоживущие фибробласты характеризуются высоким уровнем обновления клеток, они активно участвуют в образовании соединительной ткани при заживлении ран. Долгоживущие фибробласты выполняют в основном опорную (механическую) функцию.

В дерме имеются также другие виды клеток: эозинофильные лейкоциты, лимфоциты, клетки нервов, кровеносных сосудов и придатков кожи.

ВНЕКЛЕТОЧНЫЙ МАТРИКС (ОСНОВА) ДЕРМЫ

Большую часть объема дермы занимает внеклеточное пространство. Оно заполнено сетью макромолекул (крупных молекул), которые составляют экстрацеллюлярный, или внеклеточный, матрикс (основу, скрепляющую все клеточные элементы дермы).

Даже при очень низкой концентрации во внеклеточном пространстве макромолекулы способны образовывать гель. Поэтому матрикс может противостоять сжимающим силам. Кроме этого, ими же вырабатываются многие белковые образования, отвечающие за состояние упругости кожи, ее ответную реакцию на различные раздражители.

ФИБРИЛЛЯРНЫЕ БЕЛКИ

Основной структурный белок дермы — *коллаген*. Тонкие пучки коллагеновых волокон постепенно переходят в толстые плотные пучки сетчатого слоя. Толстые эластические волокна,

переплетаясь с коллагеновыми, образуют густое сплетение. В сосочковом слое пучки коллагена тонкие, их мало, и локализуются они обычно в вертикальном положении, т. е. перпендикулярно к поверхности эпидермиса. В сетчатом слое дермы пучки коллагена толстые и расположены в различных направлениях. Коллаген противодействует растяжению ткани.

Структурным белком дермы является также *эластин*. Волокна эластина соединены поперечными сшивками, придающими ему упругость. Тонкие эластические волокна (1—5 мкм) переплетаются между собой, образуя непрерывные сети.

Связь клеточных элементов дермы и вещества внеклеточного матрикса обеспечивают специфические молекулы. Компоненты внеклеточного матрикса участвуют в регуляции процесса регенерации ткани.

От структуры сетчатого слоя зависит прочность кожи. Клеточных элементов в сетчатом слое существенно меньше, чем в сосочковом слое. В сетчатом слое дермы находятся выстланные эпителиальными клеточными элементами «глубокие придатки кожи» — волосяные фолликулы, сальные и потовые железы.

Сетчатый слой без резкой границы переходит в подкожно-жировую клетчатку.

ПОДКОЖНО-ЖИРОВАЯ КЛЕТЧАТКА

Подкожно-жировая клетчатка, или гиподерма, смягчает действие на кожу различных механических факторов, поэтому она особенно хорошо развита на подушечках пальцев, животе, ягодицах. Здесь подкожная клетчатка сохраняется даже при крайней степени истощения организма. Подкожно-жировой клетчатки нет на веках, ложе ногтя, крайней плоти, малых половых губах и мошонке, гиподерма слабо выражена в области носа, ушных раковин, красной каймы губ. Подкожно-жировой слой обеспечивает подвижность кожи по отношению к подлежащим тканям, что в значительной мере предохраняет кожу от разрывов и других механических повреждений. Гиподерма представляет собой жировое депо организма и участвует в процессе терморегуляции. Подкожно-жировая клетчатка

состоит из соединительной ткани, в которой толстые пучки коллагеновых и эластических волокон образуют широкопетлистую сеть, заполненную жировыми шарообразными клетками — адипозоцитами. Адипозоциты содержат большую каплю жира и собраны в виде жировых долек. Количество адипозоцитов может увеличиваться при гиперпластической форме ожирения. В адипозоцитах синтезируются нейтральные жиры — триглицериды, которые определяют объемы тела, обеспечивают подвижность кожи, являются источником энергии, защищают организм от перепада температур. Подкожно-жировая клетчатка тела служит мощным защитным барьером для внутренних органов и предохраняет от вредного воздействия внешней среды.

В дерме заложены придатки кожи: сальные и потовые железы, волосяные фолликулы (сумки), мышцы, кровеносные и лимфатические сосуды, нервные окончания и нервы.

Мышцы кожи

В сосочковом слое, среди соединительнотканных волокон имеются гладкомышечные клетки, которые местами собираются в небольшие пучки. Эти мышцы имеют косое направление и прикрепляются к соединительнотканной сумке волосяного фолликула. Когда мышца сокращается, волосяной фолликул приподнимается, а кожа над местом прикрепления мышцы немного втягивается вниз. В результате волосы становятся «дыбом», и у человека появляется феномен «гусиной кожи». В коже области подбородка и лобка такие мышцы отсутствуют. В дерме встречаются свободные мышечные пучки, они не связаны с волосяными фолликулами. Наибольшее их количество находится в коже волосистой части головы, щек, лба и тыльной поверхности кистей и стоп. В сосочковом слое кожи мошонки, сосков молочных желез, околососкового поля, в области заднего прохода сильно выражены гладкомышечные элементы. В коже лица преобладают поперечно-полосатые мышцы.

Кровеносная и лимфатическая система кожи

Система микроциркуляции кожи представлена разными сосудистыми структурными компонентами: артериальными капиллярами, артериолами, венозными капиллярами, посткапиллярными венулами — собирательными и мышечными. Такое устройство позволяет организму изменять количество протекающей в дерме крови в больших пределах.

Артериальные сосуды в дерме образуют два сплетения: поверхностное располагается в сосочковом слое дермы, глубокое — на границе сетчатого слоя и подкожно-жировой клетчатки. Сосочковый слой имеет хорошее кровоснабжение, в сетчатом слое капилляры немного меньше.

Венозные сосуды образуют в коже три сети:

1) подсосочковое венозное сплетение;
2) глубокое венозное сплетение;
3) фасциальное венозное сплетение.

Капилляры сосочкового слоя, сальных желез и корней волос собираются в вены, впадающие в подсосочковые венозные сплетения, затем кровь поступает в глубокое венозное сплетение, лежащее между дермой и подкожной жировой клетчаткой. В глубокое венозное сплетение отводится кровь от жировых долек и потовых желез. От фасциального венозного сплетения отходят более крупные венозные стволы.

В коже имеются артериоло-венулярные анастомозы или соединения (гломусы), их основное назначение — участие в терморегуляции.

Кровообращение в коже лица имеет особенности: посткапиллярные венулы под сосочками расположены горизонтально и, изгибаясь под прямым углом, несут кровь в глубокое венозное сплетение. Диаметр венул лица непостоянный, длина незначительная.

Лимфатические сосуды в коже образуют два сплетения. Поверхностное сплетение располагается несколько ниже подсосочкового венозного сплетения. Глубокое лимфатическое сплетение располагается в подкожной жировой клетчатке. В сосочках находятся «слепые» лимфатические капилляры, по которым лимфа оттекает в глубокое лимфатическое сплетение. Лимфатические сосуды, в отличие от кровеносных сосудов, более плоские и широкие. Лимфатические сосуды не содержат сократительных элементов и имеют тонкие стенки, которые выстланы плоскими эндотелиальными клетками. Лимфатические сосуды обеспечивают отведение тканевой жидкости из дермы.

Нервный аппарат кожи

Кожа представляет собой огромное рецепторное поле, с помощью которого осуществляется связь организма с окружающей средой. Кожа иннервируется черепными, цереброспинальными и вегетативными нервами. Кожные нервы обра-

зуются от основного нервного сплетения, которое расположено в подкожной жировой клетчатке. От основного нервного сплетения кожи отходят многочисленные веточки. Они, проходя через дерму и образуя новые сплетения, иннервируют потовые и сальные железы, гладкую мускулатуру кожи, кровеносные сосуды, корни волос. Такие нервные окончания можно условно разделить на свободные и несвободные. Свободные нервные окончания располагаются в эпидермисе и в дерме, несвободные чаще наблюдаются в дерме. Количество нервных окончаний в коже различных участков тела неодинаково. Наибольшее их количество располагается на лице, красной кайме губ, на ладонях, кончиках пальцев, в области половых органов.

Выделяют следующие виды чувствительности кожи: тактильная, болевая, температурная.

Чувство осязания воспринимается осязательными рецепторами: тельцами Мейснера, нервными сплетениями, заложенными в сосочках и фолликулах волос, пластинчатыми тельцами Фатера—Пачини и осязательными дисками Меркеля. Рецепторов, воспринимающих прикосновение, у человека более 600 000. Ощущение прикосновения или давления возникает при деформации кожной поверхности механическим раздражителем. Тельца Мейснера — это овальные инкапсулированные нервные окончания, заложенные в сосочках. Чувство давления воспринимается тельцами Фатера—Пачини. Они располагаются в подкожной жировой клетчатке, состоят из толстой соединительнотканной капсулы, внутри которой имеется полость. Иногда тельца Фатера—Пачини настолько крупные, что видны невооруженным глазом. Нервные рецепторы в коже распределены неодинаково. В частности, в среднем на 1 см^2 приходится 25 точек, чувствительных к прикосновению (тактильных). В коже голени их всего 9—10 на 1 см^2, а на голове — 165—300. Наименьшее количество тактильных точек располагается по средней линии шеи и спины.

Ощущение боли воспринимается свободными нервными окончаниями, расположенными в дерме, эпидермисе, в стенках фолликулов волос. В системе кожного анализатора болевая чувствительность является одной из самых примитивных, малодифференцированных форм чувствительности. При нанесении болевого раздражения затрагиваются и другие рецепторы кожи. Количество болевых точек на 1 см^2 поверхности

кожи составляет от 100 до 200, а общее их число составляет 900 000—1 000 000.

Температурная чувствительность

Тепловыми рецепторами являются тельца Руффини, находящиеся в глубоких слоях дермы и в верхних отделах подкожной жировой клетчатки. Тепловые рецепторы залегают на глубине 0,3 мм от поверхности кожи. К холодовым рецепторам относятся колбы Краузе, это инкапсулированные окончания нервных волокон. Холодовые рецепторы возбуждаются легче, чем тепловые, потому что располагаются ближе к поверхности кожи на глубине 0,17 мм. Температурные чувствительные точки расположены более равномерно по кожной поверхности. Холодовые точки на руках группируются от 3 до 9. Расстояние между этими точками равняется 1—2 мм, а между группами — 10 мм. В среднем на 1 см^2 поверхности кожи приходится 12—15 холодовых точек и 1—2 тепловых. Общее число точек холода, около 250 000, точек тепла, 30 000.

ПРИДАТКИ КОЖИ

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

Волосы покрывают почти всю (до 95%) поверхность тела. Не покрыты волосами только ладони, подошвы, ладонные и подошвенные поверхности пальцев, концевые фаланги пальцев, головка полового члена, внутренний листок крайней плоти, большие половые губы. Различают 3 основных типа волос:

1) длинные (на голове, подбородке, лобке, в подмышечных впадинах);
2) щетинистые (брови, ресницы, могут расти в полости носа и уха);
3) пушковые, которые покрывают остальную часть тела.

Распределение волос по телу неравномерно. Больше всего волос имеется на своде черепа, около 9000—15 000, здесь они встречаются с частотой 200—460 на см^2. Пушковые волосы на теле распределяются с частотой 9—22 см^2. Реснитчатые волосы относительно малочисленны. Брови и ресницы в среднем

состоят из 600 и 400 волосков соответственно. Глубина залегания волосяных фолликулов также может отличаться в широких пределах.

Каждый волос имеет стержень и корень. Стержень выступает над поверхностью кожи, корень располагается в дерме и оканчивается расширением — волосяной луковицей. Из волосяной луковицы происходит рост волос. Корень и луковица волоса находятся в волосяном мешке, или фолликуле.

Волосяная луковица состоит из эпителиальных клеток, которые постоянно делятся и содержат пигмент меланин. Размножаясь, клетки волосяной луковицы постепенно передвигаются в мозговое и корковое вещество корня волоса, его кутикулу и во внутреннее эпителиальное влагалище. За счет клеток волосяной луковицы происходит рост самого волоса и его внутреннего эпителиального (корневого) влагалища. Снизу в волосяную луковицу вдается волосяной сосочек, содержащий кровеносные сосуды и нервные волокна. Меланоциты волосяной луковицы располагаются непосредственно вокруг волосяного сосочка и вырабатывают пигмент меланин. В процессе роста волоса клетки волосяной луковицы удаляются от источника питания — сосудов волосяного сосочка. В клетках происходят необратимые изменения: идет процесс ороговения. Не имея достаточного количества питательных веществ, клетки погибают и превращаются в роговые чешуйки.

Строение корня волоса и внутреннего эпителиального влагалища на разных уровнях неодинаковое.

В корне волоса выделяют три слоя: мозговое вещество волоса, корковое вещество и кутикулу.

Мозговое вещество волоса, или центральный слой, определяется только в длинных волосах и состоит из ороговевших клеток полигональной формы. Клетки лежат друг на друге в виде монетных столбиков. Процессы ороговения в мозговом веществе протекают медленно. До уровня протоков сальных желез мозговое вещество волоса состоит из не полностью ороговевших клеток, выше протока сальных желез клетки подвергаются полному ороговению.

Основную массу волоса составляет корковое вещество. Процесс ороговения в корковом веществе протекает интенсивнее, чем в мозговом веществе волоса. Корковое вещество большей части корня и стержня волоса состоит из плоских ро-

говых чешуек. В них содержатся кератин, остатки ядер в виде тонких пластинок, зерна пигмента и пузырьки газа. Развитое корковое вещество делает волос прочным и эластичным. Кутикула волоса непосредственно прилежит к корковому веществу. Ближе к волосяной луковице она представлена цилиндрическими клетками, которые лежат перпендикулярно к поверхности коркового вещества. Постепенно клетки превращаются в роговые чешуйки, располагающиеся в виде черепицы. Эти чешуйки полностью лишены пигмента. Плотное смыкание роговых чешуек придает волосам блеск и препятствует потере влаги.

Стенка волосяного фолликула состоит из соединительнотканной волосяной сумки (бурсы), внутреннего и наружного эпителиальных (корневых) влагалищ. Волосяной фолликул имеет форму цилиндра.

Волосяная сумка — это соединительнотканная оболочка волоса. Волосяной фолликул густо оплетен нервными волокнами.

В месте перехода корня волоса в стержень эпидермис образует небольшое углубление, которое называется воронкой фолликула волоса. Волос, выйдя из воронки, появляется над поверхностью кожи. В волосяную воронку открывается проток сальной железы. Ниже выводного протока сальных желез в косом направлении проходит мышца, поднимающая волос.

Ногти — это роговые пластинки, которые покрывают тыльную поверхность дистальной (концевой) фаланги пальцев и лежат на ногтевом ложе. Ногти состоят из плотной роговой массы. Ногти с боков и сзади окружены ногтевыми валиками. У ногтя различают тело и корень, глубоко вдающийся в задний ногтевой валик. Часть ногтевого ложа, покрытая корнем ногтя и тонкой кожицей заднего валика, называется матрицей ногтя. За счет размножения клеток матрицы (онихобластов) ногтевая пластинка растет. Онихобласты корня ногтя способствуют росту ногтя в длину, онихобласты ложа ногтя обусловливают увеличение толщины ногтя. Наружная поверхность ногтя гладкая и блестящая, внутренняя — неровная из-за образования роговых выступов. Благодаря выступам, ногти плотно прилегают к ногтевому ложу. Ногти растут со скоростью 0,1 мм в сутки, полное обновление ногтя происходит через 100 дней. На скорость роста ногтя влияют пол, возраст, время года и другие факторы.

Железы кожи

В коже располагаются экзокринные железы, которые по строению делятся на тубулярные и альвеолярные. К тубулярным, или трубчатым, относятся потовые железы, к альвеолярным — сальные. Общая поверхность железистого эпителия потовых и сальных желез примерно в 600 раз превышает площадь кожи человека.

Сальные железы можно обнаружить почти на всей поверхности кожного покрова. Нет сальных желез на ладонях и подошвах. Чаще выводные протоки сальных желез открываются в волосяные фолликулы, но на отдельных участках тела (край век, губы, головка полового члена, соски, околососковый кружок молочной железы, внутренний листок крайней плоти, наружный слуховой проход) сальные железы открываются непосредственно на поверхность эпидермиса. Около волосяного фолликула находится одна или несколько сальных желез. Количество сальных желез изменяется в широких пределах — от 4—6 до 380 на 1 см^2. Больше всего сальных желез на лице, шее и спине, меньше на конечностях. На участках с низкой плотностью волосяных фолликулов сальные железы более крупные.

Сальные железы залегают более поверхностно, чем потовые. Они располагаются в сосочковом и сетчатом слоях дермы. Это простые альвеолярные железы с разветвленными концевыми отделами. Встречаются многодольчатые сальные железы. Несколько сальных желез впадают в один волосяной фолликул на разных уровнях. Наружный слой клеток эпителия сальной железы — это один ряд клеток призматической формы (неороговевающий плоский эпителий), которые являются ростковым слоем. Продукт распада клетки составляет секрет сальных желез — кожное сало, или себум. Выводной проток сальной железы выстилает многослойный эпителий, он переходит в эпителий наружного корневого влагалища волосяного фолликула.

Секрет сальных желез принимает участие в формировании барьера на поверхности кожи, предотвращает высыхание кожи, защищает кожу от вредного действия химических веществ.

Процесс выведения вновь образованного кожного сала на поверхность кожи протекает медленно и составляет несколько дней. Регуляция деятельности желез осуществляется гормонами и неэндокринными факторами. Андрогены являются при-

чиной гипертрофии и гиперплазии (увеличения и разрастания) , а эстрогены и глюкокортикоиды вызывают инволюцию (обратное развитие) сальных желез.

Потовые железы имеют простую неразветвленную трубчатую форму. В коже человека насчитывается от 2—3,5 млн потовых желез, которые распределены неравномерно. Наибольшее количество потовых желез можно обнаружить в коже ладоней (400—500 на 1 см^2), немного меньшее — в коже на подошвах, на тыльных поверхностях стоп и кистей от 200 до 400 на см^2. На сгибательных поверхностях конечностей желез больше, чем на разгибательной поверхности. Имеются участки тела (кожа головки полового члена, внутренний листок крайней плоти, внутренняя поверхность больших половых губ, малых половых губ и клитора), где потовых желез нет.

При разложении секрета потовых желез появляется сильный запах. Разновидностью апокриновых потовых желез являются железы век и железы наружного слухового прохода, выделяющие ушную серу.

Потовые железы участвуют в терморегуляции, способствуют выведению из кожи воды и некоторых продуктов обмена.

ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИИ И ГИСТОЛОГИИ (КЛЕТОЧНОГО СТРОЕНИЯ) КОЖИ ДЕТЕЙ

В разные периоды детства кожа имеет морфологические (форменные) и функциональные различия. Кожа ребенка, как и взрослого человека, состоит из трех последовательно расположенных слоев: эпидермиса, дермы и подкожной жировой клетчатки.

Эпидермис новорожденных очень нежный, рыхлый, и его роговой слой состоит из 2—3 рядов легко слущивающихся клеток. У младенцев также тонкая базальная мембрана.

Недостаточное развитие коллагеновых и эластичных волокон дермы снижает естественную амортизационную способность кожи у детей. Эластичные волокна формируются только к 2 годам. Их отсутствие компенсируется большим количеством влаги, которая предохраняет кожу от физических по-

вреждений. У новорожденных наблюдается сглаженность сосочкового слоя.

Потовых желез у новорожденных в 12 раз больше, чем у взрослых. Только со 2—5-го дня жизни новорожденного начинается процесс потоотделения сначала на лице, затем на ладонях и остальных частях тела. У детей первых 3 месяцев жизни потовые железы и выводящие протоки недоразвиты и функционируют недостаточно. Только к 3-летнему возрасту в полной мере проявляется функциональная активность потовых желез. Это объясняется несовершенством иннервации кожи у детей.

Сальные железы расположены у новорожденных поверхностно, их также в 4—8 раз больше, чем у взрослых. К началу 2-го года жизни функция сальных желез снижается и увеличивается только в пубертатном периоде, т. е. в периоде полового созревания. У детей первых 6 месяцев жизни по существу отсутствует функция теплорегуляции, и при изменении температуры окружающей среды ребенок быстро переохлаждается или перегревается. Жироподобная смазка кожи новорожденного обеспечивает терморегуляцию. Кожное сало детей содержит в 5 раз больше холестерина, чем у взрослых.

Подкожная клетчатка детей создает хорошую защиту нижележащим тканям от механических и термических повреждений, потому что состоит из большого количества жировой ткани, коллагеновых волокон и воды. В первое полугодие жизни подкожный жировой слой быстро нарастает, особенно на лице. Подкожная жировая клетчатка предохраняет ребенка от механических повреждений, действия высоких и низких температур.

Защитная функция кожи у детей раннего возраста выражена недостаточно. Слабое развитие рогового слоя и низкая активность местного иммунитета кожи приводят к ее легкой ранимости при различных воздействиях внешней среды. Незрелость клеточного и гуморального иммунитета у детей раннего возраста способствует повышенной чувствительности кожи к различным инфекционным агентам. Кожа младенца обладает повышенной влажностью и пониженной кислотностью. Кожа новорожденного активно участвует в обмене веществ и дыхании. При этом дыхательная функция кожи у детей осуществляется более активно, чем у взрослых. Газы легко диффундируют (проникают) через стенку многочисленных сосудов, расположенных в коже.

В коже младенцев находится большое количество рецепторов, обеспечивающих осязательную, температурную, поверхностную болевую чувствительность. В коже ребенка под действием солнечных лучей синтез вещества, участвующего в образовании витамина D (холекальциферола), осуществляется активнее, чем у взрослых.

Кожа детей первых трех лет жизни очень тонкая, содержит много влаги, она богата кровеносными сосудами. Именно поэтому кожа здоровых малышей имеет розовый цвет. В течение первых двух лет жизни строение кожи ребенка изменяется особенно интенсивно.

Также к особенностям кожи ребенка относят:

1) нейтральную или слабощелочную среду кожи (pH варьирует от 6,1 до 6,7);
2) большое количество поверхностно расположенных кровеносных сосудов, находящихся в состоянии физиологической дилатации (расслабления);
3) гидрофильность (повышенное содержание воды);
4) повышенную проницаемость сосудов;
5) большое количество тканевых клеток и их повышенную активность;
6) лабильность (подвижность) лимфатических сосудов и капилляров;
7) функциональную незрелость нервно-рецепторного аппарата;
8) высокую резорбционную способность (способность к всасыванию) жирорастворимых веществ, особенно в складках кожи на лице и волосистой части головы, которая еще больше увеличивается при воспалительных процессах;
9) большое соотношение площади кожи и массы тела у пациентов раннего возраста.

ГЛАВА 2. ФИЗИОЛОГИЯ КОЖИ

Кожа является неотъемлемой частью организма человека и выполняет несколько жизненно важных функций.

ФУНКЦИИ КОЖИ

Основные функции кожи следующие.

1. *Барьерная, или защитная функция.* Кожа защищает организм человека от вредного влияния окружающей среды. Непременное условие выживания — надежность кожного барьера. Защитные свойства кожи остаются стабильными и оптимальными даже при внезапно изменившихся условиях внешней среды.

Кожа противостоит воздействию физических, химических, инфекционных факторов.

К физическим факторам можно отнести механическое воздействие, действие электрического тока, изменение температуры и влажности окружающей среды, солнечное облучение. Плотный роговой слой, эластичность кожи за счет нахождения в дерме и эпидермисе эластических волокон, растяжимость эпидермиса, наличие подкожной жировой клетчатки предохраняют подлежащие органы и ткани от механической травмы (растяжений, ушибов, переломов, разрывов). Пигмент меланин, содержащийся в кератиноцитах базального и иногда шиповатого слоя, в меланоцитах дермы и эпидермиса, способен поглощать ультрафиолетовые лучи и защищать от вредного (повреждающего) солнечного воздействия. Кожа защищает организм от действия высоких и низких температур, так как эпидермис, дерма и гиподерма обладают низкой теплопровод-

ностью. Толстый роговой слой способен предотвратить проникновение электрического тока вглубь кожи.

Неповрежденный эпидермис может защитить от воздействия химических веществ — слабых растворов кислот и щелочей, воды, ионов, газов. Проникают глубоко в кожу вещества, разрушающие роговой слой и растворимые в липидах эпидермиса. При отторжении десквамирующих (отшелушивающихся) наружных рядов корнеоцитов происходит очищение кожи от экзогенных (внешних) токсинов.

Эпидермис, и особенно его прочный и плотный роговой слой, служит барьером для проникновения инфекционных агентов. Антимикробные свойства кожи обеспечивает макрофагсальная (поглощающая) система эпидермиса и дермы, включающая клетки Лангерганса и гистиоциты, кислая среда поверхности кожи, прочный и плотный роговой слой.

Межклеточное пространство рогового слоя является открытой системой, через которую по концентрационному градиенту постоянно идет поток различных веществ. Нижние ряды клеток рогового слоя скреплены межклеточным цементом липидной (жировой) природы и образуют плотную зону, которая выполняет барьерную функцию. Этот барьер отделяет верхний (сухой) отрицательно заряженный роговой слой от влажного положительно заряженного зернистого слоя, т. е. отделяет внутреннюю водную среду организма от газообразной внешней среды обитания человека. Кожный барьер состоит из белковой части (корнеоцитов), промежутки между которыми заполнены системой липидных пластов. Функционирование кожного барьера зависит от строения и состава системы межклеточных липидов. Важным компонентом межклеточного матрикса (основы) рогового слоя является холестерин. Он встраивается между углеводородными цепями, нарушая их строгую структуру, и ограничивает или полностью исключает их движение. Секрет сальных желез и липиды, продуцируемые кератиноцитами, образуют на коже липидную пленку (водно-липидную мантию). Состав липидов поверхности кожи у человека зависит от возраста, пола и генетических особенностей. Продуцируется секрет сальных желез со скоростью около 12 мг/ч для всей поверхности тела, что составляет около 0,1 мкг/см^2/мин. Секреция кожного сала в коже лба в 3—4 раза выше, чем в других частях тела.

Основная функция липидов поверхности кожи — сохранение целостности рогового слоя. Липидная пленка оказывает антигрибковое и антибактериальное действие, препятствует проникновению в кожу микроорганизмов, экзогенных токсинов, аллергенов. Также липидная пленка регулирует испарение воды с поверхности кожи, придает коже и волосам эластичность, мягкость, водоотталкивающие свойства. Липиды поверхности кожи, образуя пленку и отражая часть лучей, защищают эпидермис от вредного действия ультрафиолетового света. На коже лба липиды снижают пропускание света с длиной волны 300 нм на 10%. Липиды поверхности кожи, особенно жирные кислоты, способны действовать как ингибиторы роста бактерий.

Состояние кожного барьера также зависит от содержания жидкости в роговом слое. Вода в роговом слое распределена неравномерно, с липидами связано примерно 10% жидкости, с кератинами — 20%. В зависимости от влажности окружающей среды, содержание воды в роговом слое составляет 10—30%. Пластичность и растяжимость рогового слоя находятся в прямо пропорциональной зависимости от количества жидкости в роговом слое. При относительно низкой влажности окружающего воздуха и высоком коэффициенте испарения роговой слой удерживает достаточное количество воды для поддержания своих функций. При повреждении рогового слоя и уменьшении продукции липидов поверхности кожи происходит чрезмерная потеря воды.

2. *Поддержание водно-электролитного обмена.* Роговое вещество почти непроницаемо для воды. Это свойство обеспечивает снижение потери влаги в условиях жаркого климата, а также предотвращение резких изменений водно-электролитного состава клеток при нахождении организма в соленой или пресной воде. Потовые железы, осуществляя секрецию пота, участвуют в регуляции путем выделения воды, солей натрия и калия из организма человека.

3. *Терморегуляторная функция.* На кожу приходится около 82% теплоотдачи. Осуществляется теплоотдача путем теплоизлучения, теплопроведения и испарения.

Теплоизлучение — это излучение тепла при участии инфракрасных лучей. Теплопроведение — это отдача тепла при соприкосновении кожи с окружающей внешней средой, в обычных условиях имеет небольшое значение.

Регуляция теплоизлучения и теплопроведения основана на изменении кровообращения в кровеносных сосудах кожи и изменении просвета сосудов кожи. При низкой температуре окружающей среды кровеносные сосуды дермы и гиподермы суживаются, количество циркулирующей крови в коже уменьшается, поверхностные слои кожи получают меньше теплой крови. Теплоотдача снижается за счет уменьшения теплопроводности и теплоизлучения.

Если температура окружающей среды более 35 °С, то теплоотдача при помощи теплоизлучения и теплопроведения становится невозможной. В таких условиях основное значение имеет теплоотдача путем испарения пота с поверхности кожи. Повышение температуры приводит к раздражению рецепторов кожи, воспринимающих тепло, и расширению кровеносных сосудов. Происходит усиление работы потовых желез, увеличивается количество пота и его испарение с поверхности кожи. При испарении пота охлаждаются верхние слои кожи.

Эпидермис и подкожная жировая клетчатка обладают низкой теплопроводностью и препятствуют теплоотдаче.

Способствует сохранению тепла пилоромоторная реакция: при воздействии на рецепторы, воспринимающие холод, происходит сокращение мышцы, поднимающей волос. Пушковые волосы приподнимаются, и увеличивается толщина слоя теплого воздуха между приподнятыми волосами. Воздух имеет низкую теплопроводность и уменьшает теплоотдачу. Сокращение мышц, поднимающих волос, приводит к незначительному увеличению теплопродукции.

В процессе теплорегуляции участвуют все слои кожи, кровеносные сосуды, рецепторный аппарат кожи, придатки кожи. Потовые железы кожи ладоней и стоп в процессе теплорегуляции при обычной температуре не участвуют, но потоотделение на стопах и ладонях увеличивается при эмоциональном возбуждении и умственной нагрузке.

Существует предположение о роли сальных желез в терморегуляции: при жаркой погоде (около 30 °С) кожное сало (себум) выполняет роль поверхностно-активного вещества, снижающего поверхностное натяжение пота. Пот не образует капель, которые стекали бы с кожи, а распределяется по поверхности кожи и, испаряясь с большой поверхности, эффективно охлаждает кожу.

4. *Экскреторная (выделительная) функция* осуществляется сальными и потовыми железами кожи. Секрет потовых желез и кожное сало имеют слабокислую реакцию. Кожное сало состоит из свободных и связанных жирных кислот, глицерина, свободного холестерина и его эфиров. В составе секрета сальных желез можно обнаружить азотистые и фосфорные соединения. С кожным салом из организма выделяются некоторые лекарственные и токсические вещества. Потовые железы, секретирующие пот, выводят из организма избыточное количество воды, неорганические (хлорид натрия, хлорид калия, сульфаты и фосфаты) и органические (мочевая кислоты, мочевина, аммиак и др.) вещества. У больных сахарным диабетом с потом выделяется сахар. У людей, страдающих почечной недостаточностью, потовые железы частично выполняют экскреторную (выделительную) функцию почек. Могут потовые железы выводить и лекарственные препараты. Секрет этих потовых желез, кроме обычных компонентов, содержит холестерин, эфиры холестерина, гликоген, железо, серу.

5. *Участие в общем обмене.* Под влиянием ультрафиолетового облучения в коже из провитамина D-дегидрохолестерина образуются витамин D_2 (эргокальциферол) и D_3 (холекальциферол). Кальциферолы обладают антирахитическим действием, участвуют в метаболизме кальция.

Витамин С (аскорбиновая кислота) участвует в синтезе коллагеновых волокон кожи. Аскорбиновая кислота способствует образованию из аминокислоты тирозин пигмента, определяющего цвет волос и кожи — меланина.

Метаболизм гликопротеидов и гликозаминогликанов во внеклеточном матриксе дермы осуществляется при участии витамина *А.* Ретинол необходим для образования рогового слоя эпидермиса.

Витамин B_5 (пантотеновая кислота) входит в состав коферментной группы (коэнзим А). Пантотеновая кислота участвует в метаболизме липидов (жиров) поверхности кожи, ускоряет процессы регенерации кожи, способствует восстановлению ее баланса и увеличивает прочность волокон дермы.

6. *Чувствительная, или рецепторная, функция.* В коже находятся нервные волокна, чувствительные нервные окончания. Они являются периферическим отделом кожного анализатора. Рецепторы кожи воспринимают давление, прикосновение, боль, чувство холода и тепла.

Чувство осязания или прикосновения позволяет ориентироваться во внешней среде, узнавать свойства предметов. Чувство осязания воспринимается тельцами Мейснера, луковицеобразными тельцами Гольджи—Мацони, осязательными дисками Меркеля. Пластинчатые тельца Фатера—Пачини воспринимают глубокое давление. Нервные сплетения, заложенные в фолликулах волос, отвечают за волосковую чувствительность.

Тепловыми рецепторами являются тельца Руффини, к холодовым рецепторам относятся концевые колбы Краузе. Раздражение температурных рецепторов приводит к изменению процесса теплорегуляции.

Свободные нервные окончания, заложенные в эпидермисе и дерме, воспринимают боль. Боль сигнализирует организму об опасности.

7. *Резорбционная функция*. Водно-липидная мантия и роговой слой значительно затрудняют проникновение многих химических веществ в кожу. Но кожа способна осуществлять транспорт химических и лекарственных веществ, растворимых в липидах и разрушающих роговой слой. Хорошо проникают в кожу газообразные и летучие вещества (сероводород, эфир, хлороформ). Уникальность кожи состоит в том, что она доступна непосредственному нанесению лекарственных веществ на кожный покров. От строения и толщины кожи зависит впитываемость наружно наносимых лекарственных средств. Активно проникает в кожу действующее вещество в области лица, крупных складок, половых органов, где толщина рогового слоя минимальна. Более толстый роговой слой туловища, конечностей, ладоней и подошв делает кожу менее доступной для наружного воздействия.

Кожа, усваивая жиры и масла, нанесенные на ее поверхность, способна использовать их для строительства своих собственных липидов. Из них кожа извлекает жирные кислоты. Жирные кислоты относятся к незаменимым полиненасыщенным жирным кислотам: линолевой, линоленовой и арахидоновой. Организм человека не может синтезировать жирные кислоты и должен получать их с пищей или при накожном нанесении. Биологически активные производные жирных кислот используются для построения липидных пластов, для синтеза простагландинов (гормонов) и регуляторов реакций местного иммунитета, оказывают влияние на воспалительные

процессы в коже и могут как усилить воспаление, так и уменьшить его. Жирные кислоты влияют на сосудистую проницаемость, восприятие боли. Скорость восстановления липидного барьера зависит от соотношения липидов кожи.

8. *Дыхательная функция* активнее осуществляется у детей. Через кожу, в которой много близко расположенных сосудов, в организм ребенка поступает кислород. У взрослых дыхательная функция кожи незначительна.

9. *Иммунологическая функция*. Кожа является частью иммунной системы. Взаимодействуя, клетки кожи реагируют на антигенные стимулы на поверхности и в толще кожи. Клетки кожи представляют антиген Т-лимфоцитам.

Тканевые базофилы играют важную роль в реакции гиперчувствительности. В местах аллергических реакций количество тканевых базофилов нарастает. При этом во внеклеточное пространство выделяются биологически активные вещества: биогенные амины (гистамин, серотонин), протеолитические ферменты, гепарин. Нарушается сосудисто-тканевая проницаемость кожи, появляется отек, гиперемия (покраснение) кожи, возникают зуд и боль. Тканевые базофилы могут стимулировать или тормозить процессы свертывания крови, активизировать тромбоциты путем секреции фактора активации тромбоцитов (ФАТ) — медиатора аллергических реакций немедленного типа.

Кожа является чрезвычайно сложно устроенным органом, выполняющим многочисленные и разнообразные функции.

ГЛАВА 3. ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ (ИЗМЕНЕНИЯ КЛЕТОЧНОГО СТРОЕНИЯ И ФОРМЫ КЛЕТОК) КОЖИ

Начиная в среднем с 35—40 лет во всех органах и тканях человеческого организма происходят инволюционные процессы (обратного развития). Стареющая кожа претерпевает структурные и функциональные изменения. Возрастные метаморфозы кожи способствуют развитию кожных заболеваний. Процессы старения необратимы и пока неподвластны медицине.

Изменения кожи происходят во всех слоях.

Изменение эпидермиса:

1) истончение эпидермиса;
2) замедление процессов десквамации (отшелушивания), кожа становится грубой, с жесткой текстурой;
3) снижение синтеза эпидермальных липидов (жиров);
4) интенсификация трансэпидермальной (через кожу) потери влаги, нарушение связывания жидкости в роговом слое, снижение способности кожи впитывать влагу из окружающей среды;
5) снижение скорости обновления клеток эпидермиса. В молодом возрасте клетки эпидермиса заменяются новыми за 26—27 дней. С возрастом процесс восстановления кожи замедляется, и скорость обновления клеток снижается почти в 2 раза.

Изменения дермы:

1) уменьшение числа и размеров клеток дермы. Меньшее количество фибробластов вырабатывает меньше коллагена (белка эластичности). Уменьшение числа меланоцитов приводит к увеличению их размера и большему количеству

меланина в них. Внешне это проявляется возникновением на коже гипермеланозных и гипомеланозных пятен (старческой гречки);

2) нарушение пигментации, пигментные пятна становятся более заметными;
3) дегенеративные изменения коллагеновых и эластических волокон, повреждается сеть коллагеновых волокон, уменьшается плотность дермы, появляются морщины, кожа становится менее пластичной, морщинистой, дряблой, утрачивает упругость и эластичность. Уровень коллагена в дерме снижается примерно на 30% после 50 лет;
4) утолщение и облитерация (заращение) сосудов как следствие ухудшение питания кожи;
5) атрофия сально-волосяного аппарата, активность сальных желез снижается, кожа делается более сухой;
6) атрофия потовых апокриновых желез.

Изменение гиподермы (подкожно-жировой клетчатки): уменьшается количество жира, содержащегося в подкожной клетчатке. В сочетании с истончением дермы и снижением эластичности кожи это приводит к тому, что кожа (особенно лица) провисает, становится дряблой, на ней появляются глубокие складки — у крыльев носа, около рта и на подбородке.

ГЛАВА 4. ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

На кожный покров человека постоянно воздействуют многочисленные внутренние и внешние факторы. Взаимодействие эндогенных и экзогенных факторов может привести к патологическим изменениям кожи и возникновению более 2000 заболеваний кожи.

К *экзогенным (внешним) этиологическим факторам,* влияющим на появление и развитие кожных заболеваний, относятся:

1) физические агенты:
   а) механическое воздействие на кожу, приводящее к кровоизлиянию, воспалительному процессу. К механическому воздействию можно отнести трение, длительное давление, ушибы, порезы, расчесы;
   б) длительное воздействие на кожу низкой или высокой температуры окружающей среды может, например, привести к некрозу эпидермиса, дермы или подкожной жировой клетчатки;
   в) изменение влажности воздуха;
   г) действие электрического тока;
   д) влияние на кожу солнечного света, ультрафиолетовых лучей, особенно с длиной волны 290—400 нм. Длительное или интенсивное воздействие на кожу ультрафиолетовых лучей приводит к фототравматическим (гиперпигментация, лихенификация, гиперкератоз) и фотодинамическим реакциям;
   е) неправильный уход за кожей.

Воздействие физических факторов может привести к воспалительным, гиперпластическим (мозоли, омозолелости, очаги гиперкератоза, бородавчатые разрастания), неопластическим (базальноклеточный и плоскоклеточный рак, злока-

чественная меланома), дистрофическим и дегенеративным процессам кожи;

2) химические агенты. Контакт с различными химическими веществами в быту и на производстве (бытовая химия, косметические средства, строительные материалы, синтетические материалы одежды и обуви) может привести к изменению структуры и функционирования кожи. При местном применении некоторых лекарственных препаратов (ретиноидов, спиртсодержащих растворов и болтушек, препаратов бензоил пероксида) в коже возникают патологические процессы. Постоянный контакт кожи с калом, мочой, водой также приводит к патологическим изменениям;
3) инфекционные агенты. Кожный покров — это среда обитания различных представителей микрофлоры (грибы, бактерии, вирусы) и микрофауны (простейшие). Они попадают в кожу из окружающей среды. На коже здорового человека часто обнаруживаются колонии патогенных вирулентных микроорганизмов: грамположительных стафилококков, стрептококков, микрококков и коринебактерий. Если не нарушается физиологическое равновесие между человеком и микроорганизмами, то клинические признаки заболевания не возникают. В зависимости от длительности пребывания на коже, от потребности в определенных питательных веществах, микроорганизмы кожной поверхности условно подразделяются на резидентные, временные и номады. Резидентные микроорганизмы образуют длительно живущие колонии на участках кожной поверхности, где есть запасы питательных веществ и подходящие внешние факторы (освещенность, температура, влага). Временные микроорганизмы находятся на коже, если временно создаются подходящие условия для их выживания. Временные микроорганизмы почти всегда локализуются на поверхности кожи, но могут проникать и вглубь, осложняя инфекцию, если кожа имеет повреждения. Номады пользуются изменениями микроклимата поверхности кожи, размножаются на ее поверхности и проникают вглубь. Способность микроорганизмов вызывать заболевания кожи зависит от их взаимоотношений между собой и с организмом хозяина.

К инфекционным агентам относят животных-паразитов (клещи, вши, личинки овода), кровососущих насекомых, ко-

торые вызывают кожные заболевания или переносят других инфекционных агентов. Например, укус насекомых приводит к образованию волдырей; проникновение в кожу микроорганизмов или их токсинов повреждает эпителий и вызывает появление пузырей.

Эндогенные (внутренние) этиологические факторы дерматологических заболеваний.

1. Инфекционные заболевания. Многие общие инфекционные заболевания (корь, краснуха, скарлатина, натуральная и ветряная оспа) проявляются патологическим поражением кожи. Вирус кори вызывает появление на коже красной крупнопятнистой сыпи; мелкие бледно-розовые пятна обнаруживаются у больных краснухой. Узелково-язвенные поражения кожи наблюдаются при туляремии, сибирской язве, бубонной форме чумы.

2. Хронические очаговые инфекции. Возможно появление патологических процессов в коже при хронических воспалительных заболеваниях полости рта, носа.

3. Нарушение функции внутренних органов. При нарушенной функции желудочно-кишечного тракта, печени, почек возникает интоксикация, что может стать причиной кожных заболеваний. При гепатитах, гепатохолециститах и циррозах печени с выраженным нарушением функции на коже появляются ярко-желтые ксантомы или многочисленные сосудистые «звездочки» или «паучки» (телеангтэктазии). Патология желудочно-кишечного тракта, печени, при которой нарушается способность трансформации каротина в ретинол, приводит к появлению каротинодермы или фринодермы (жабьей кожи) — изменению процесса образования рогового слоя. Фринодерма проявляется сухостью кожных покровов в области разгибательной поверхности конечностей, ягодиц, спины с появлением фолликулярных папул и роговыми пробками в устьях волосяных фолликулов. При пальпации пораженных участков создается ощущение терки. При длительном течении фринодермы высыпания увеличиваются, появляются вегетации и изъязвления. При каротинодермии откладывается каротин в коже ладоней и подошв, окрашивая эти участки в оранжево-желтый цвет. Нарушение всасывания жиров в тонкой кишке может привести к появлению экзематозных высыпаний. При остром панкреатите на голенях могут появиться мягкие подкожные узелки красного цвета.

4. Введение внутрь пищевых и лекарственных веществ. Некоторые лекарственные и пищевые вещества способствуют возникновению интоксикации и появлению аллергических реакций кожи, часто в виде двусторонних и симметричных поражений кожных покровов.

5. Нарушение обмена веществ и недостаток витаминов. Нарушения углеводного, жирового, белкового, водного, минерального обмена и гиповитаминоз предрасполагают к развитию патологических процессов в коже или являются причиной кожного заболевания. При сахарном диабете наблюдается нарушение всех обменных процессов. Это приводит к частым гнойничковым заболеваниям кожи (остиофолликулит, фурункул).

При нарушениях жирового обмена в коже и (или) некоторых других тканях появляются ксантомы и ксантелазмы. Они представляют собой патологические образования в виде скопления фагоцитов, содержащих холестерин и триглицериды, слегка возвышаются над кожей и локализуются чаще на коже век, ушных раковин.

Очень плотные узлы рядом с суставами можно обнаружить у пациентов, страдающих подагрой.

Фринодерма, каротинодермия — это проявление гиповитаминоза А. Выраженный недостаток витамина С приводит к множественным кровоизлияниям и гиперкератозным (ороговевающим) папулам (узелкам). Гиповитаминоз *PP* (никотиновая кислота) проявляется симметричным дерматитом лица и открытых участков тела. Дефицит витамина B_{12} может привести к диффузным или ограниченным участкам гиперпигментации и поседению волос. При экспериментальном дефиците витамина B_6 возникает себорейный дерматит.

Хронический дефицит питательных веществ и особенно белка приводит к появлению на коже гиперпигментированных пятен.

6. Функциональные и органические заболевания центральной и периферической нервной системы могут привести к дистрофическим процессам в коже. Повышенная чувствительность рецепторов к нормальному или сниженному количеству андрогенов (мужских гормонов) в организме предрасполагает к развитию кожных заболеваний. Нарушение функционального состояния нервной системы может привести к развитию нейродермита. При периферических невропатиях возможно образование язв.

7. Нарушение и изменение функции эндокринной системы. Гипофункция щитовидной железы (гипотиреоз) внешне проявляется отеком кожи — микседемой. При гипертиреозе (повышенная функция щитовидной железы) возможно появление узелков, содержащих мукополисахариды. Болезнь Кушинга на коже проявляется очагами атрофии эпидермиса и дермы.

Хроническая недостаточность коры надпочечников (болезнь Аддисона) придает коже бронзовую окраску. Гиперандрогения (повышенная выработка мужских половых гормонов) в виде абсолютного увеличения количества гормонов (абсолютная ГА) является основной причиной развития угревой болезни. Во время беременности изменяется работа коры надпочечников и гипофиза, что приводит к появлению ограниченного коричневого гипермеланоза эпидермиса чаще на коже лба, щек. Глюкагонсекретирующая опухоль поджелудочной железы способствует появлению на коже псориазоподобных изменений. У пациентов с сахарным диабетом чаще на передней и боковой поверхностях голени, коже лица появляются участки атрофии.

8. Нарушение кровообращения, особенно в нижних конечностях, является предрасполагающим фактором для развития язвенных поражений кожи.

9. Распространение патологического процесса с внутренних органов или подлежащих тканей на кожу. Например, метастазирование лимфогенным (через лимфу) или гематогенным (через кровь) путем пораженных клеток в кожу с образованием узелков или язв. Аденокарцинома желудочно-кишечного тракта может проявиться на коже гипермеланозными (темными) пятнами. При саркоидозе могут появляться папулы (узелки) на коже голеней, при гистиоцитозе X возможно появление папул в анальной и перианальной области.

10. При системных заболеваниях кроветворных органов и соединительной ткани поражается кожа. При анемиях могут возникать язвы на нижних конечностях.

11. Генетически обусловленные причины поражения кожи. У людей, страдающих синдромом Шерешевского—Тернера, отмечается избыток кожи в локтевых сгибах и на шее, витилиго (белых пятен), множество невусов (пигментных или родимых пятен). Наследственная дистрофия кожи проявляется ихтиозом (рыбья чешуя) и характеризуется генерализованным гиперкератозом.

Большинство кожных заболеваний является результатом взаимодействия экзогенных токсинов или эндогенных факто-

ров. Например, причина развития поздней кожной порфирии — это влияние ультрафиолетовых лучей (экзогенный фактор) и нарушение порфиринового обмена в печени (эндогенный фактор). Развитие патологических процессов в коже часто связано с патологией всего организма или отдельных органов и тканей. Причиной крапивницы может быть укус насекомого или ожог растением (экзогенный фактор) в сочетании с повышенной чувствительностью к различным веществам (эндогенный фактор).

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В механизме развития дерматозов и особенно аллергодерматозов много неясного. Основным патогенетическим механизмом аллергодерматозов является системное аллергическое воспаление с активными проявлениями на коже. Аллергическая реакция, или гиперчувствительность — это чрезмерное или неадекватное проявление реакций приобретенного иммунитета с развитием воспаления и повреждением собственных клеток и тканей, т. е. аллергия — это патологическое проявление реакции иммунной системы.

В основе атопии — наследственной формы аллергической реакции — лежит запрограммированный иммунный ответ на аллерген. При атопическом дерматите аллергические проявления характеризуются врожденной повышенной чувствительностью к различным факторам окружающей среды и способностью к образованию реагиновых (Ig*E*) антител. У детей преобладают антигенспецифические Ig*E*-антитела к пищевым антигенам, у взрослых преобладают антитела к пыльцевым, бытовым, бактериальным, вирусным и грибковым аллергенам.

В патогенезе аллергодерматозов придается большое значение и псевдоаллергической гиперчувствительности. Провоцируют псевдоаллергию различные экзогенные и эндогенные факторы. К экзогенным факторам могут быть отнесены бактерии, вирусы, грибы и их токсины. Пищевые продукты, лекарственные средства, физические агенты (холод), шерстяная и синтетическая одежда, водные процедуры (ванна, баня), моющие средства также могут провоцировать псевдоаллергию.

ГЛАВА 5. НАИБОЛЕЕ ОБЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Клинические проявления кожных заболеваний отличаются большим разнообразием. Для определения конкретного типа поражения необходимо определить первично пораженный элемент кожи: эпидермис, дерма, подкожная жировая клетчатка или кровеносные сосуды.

1. При поражении кератиноцитов эпидермиса на коже можно увидеть следующие элементы: чешуйки, папулы, пузырьки, пузыри, пустулы, эрозии, экскориации, трещины, вегетации, лихенификации. Если изменены меланоциты, на коже наблюдаются гипомеланозные и гипермеланозные пятна.

2. Поражение дермы проявляется появлением узелков, язв, волдырей, бугорков, узлов, экскориаций, трещин, лихенификаций.

3. Поражение кровеносных сосудов можно определить по наличию сосудистых пятен и узелков воспалительного характера.

4. Узелки невоспалительного характера и язвы встречаются при поражении подкожной жировой клетчатки.

ПЯТНО

Пятно — это ограниченное округлое изменение кожи без изменения структуры. Пятна бывают сосудистые, пигментные, искусственные. Пятно может быть любого размера и разнообразной окраски. При расширении артериальных сосудов пятно имеет розовый или ярко-красный цвет, при ве-

нозном застое цвет пятна темно-красный. Розеолой, или розеолезной сыпью, называют множественные мелкие, до 2 см в диаметре, гиперемические пятна, более крупные пятна называются эритемой. Гиперемические пятна возникают в результате расширения сосудов при воспалении. Такие пятна исчезают при надавливании (диаскопия). Внезапно появившиеся эритематозные пятна, расположенные на симметричных участках кожи, позволяют думать о реакции гиперчувствительности на лекарственные средства или пищевые продукты.

Телеангиэктатические пятна (участки покраснения с сосудистыми звездочками) обычно красные или синюшно-красные, и их появление связано со стойким паралитическим расширением сосудов, при надавливании телеангиэктазии не исчезают. Могут быть телеангиэктазии в виде единичных сосудистых веточек или в виде сливающихся в большие пятна. Телеангиэктазии появляются при дерматомиозите, псориазе, системной склеродермии. У пациентов с дискоидной и системной красной волчанкой телеангиэктазии можно увидеть около ногтевого ложа. Генерализованные (распространенные) телеангиэктазии могут появиться при крапивнице.

Экстравазация (выход из сосудистого русла) эритроцитов обусловливает появление на коже геморрагических пятен. Выхождение крови из сосудов происходит при увеличении проницаемости сосудистой стенки или разрыве сосуда. Геморрагические пятна постепенно меняют окраску от ярко-красного до синего, а затем зеленого и желтого цвета. Надавливание на геморрагическое пятно не приводит к его исчезновению. Мелкие, до 1 см в диаметре геморрагические пятна называют петехиями, экхимозы — это более крупные пятна.

Изменение количества меланина (красящего пигмента) в коже приводит к появлению депигментированных (слабоокрашенных), гипопигментированных (малоокрашенных) или гиперпигментированных (сильноокрашенных) пятен. Если увеличивается количество меланина в эпидермисе, пятна имеют коричневую окраску; если в дерме, то пятна синевато-серого цвета. Слабо выраженный гипомеланоз легче выявить в свете лампы Вуда. Гипопигментированные пятна встречаются при врожденном заболевании — альбинизме и приобретенном — витилиго.

ВОЛДЫРЬ

Волдырь может быть округлой, овальной или неправильной формы. Обычно волдырь возвышается над уровнем кожи и имеет розовый цвет, реже белый с розовой каемкой. Размер волдыря от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, поверхность гладкая и ровная. Волдырь образуется при отеке верхнего сосочкового слоя дермы, может возникнуть мгновенно и исчезнуть в течение нескольких часов. Значительное нарастание отека дермы приведет к сдавлению кровеносных сосудов, поэтому волдыри приобретают белый цвет. Причины возникновения волдырей могут быть экзогенными или эндогенными. Например, укус насекомых приводит к расширению капилляров и увеличению проницаемости сосудистой стенки, возникают отек и зуд, появляется волдырь.

ПУЗЫРЬ

Пузырь формируется при расслоении кожи и скоплении жидкости в эпидермисе. Возникают пузыри при повреждении эпителиальных клеток и нарушении связи между слоями. Поступающая жидкость приподнимает поврежденные слои с образованием полости.

Пузыри могут образовываться на слизистых оболочках. В зависимости от уровня расслоения кожи различают субкорнеальный пузырь (расслоение непосредственно под роговым слоем), интраэпидермальный пузырь (расслоение в толще шиповатого слоя), субэпидермальный (между дермой и эпидермисом). Величина пузыря от 0,5 см до 5 см, форма овальная или круглая. У пузыря различают основание, полость, покрышку. Если стенка пузыря истончена, то можно увидеть содержимое полости, которое может быть прозрачным, мутным, медово-желтым или иногда кровянистым, т. е. внутри пузыря находится сыворотка крови, различной окраски внеклеточная жидкость, лимфа или кровь. Клеточный состав пузырной жидкости изменяется при различных кожных заболеваниях, что облегчает установление диагноза.

Чаще образованию пузыря предшествует появление эритематозного пятна, но появиться пузырь может и на визуально здоровой коже. Затем пузырь подсыхает, и образуется корка, или же вскрывается и появляется эрозия. Следы на коже в виде рубцов остаются только после заживления субэпидермальных пузырей. Пузыри появляются при пузырчатке, буллезном пемфигоиде, ожогах, многоформной экссудативной эритеме.

ПУЗЫРЕК

Это образование округлой формы, возвышающееся над уровнем кожи, размером до 0,5 см с серозным или кровянистым содержимым. Обычно на коже появляется множество пузырьков, которые могут сливаться и образовывать многокамерные пузыри. Причина возникновения пузырьков заключается в повреждении шиповатого слоя эпидермиса и проникновении из дермы экссудата, который еще больше разъединяет клетки. Пузырьки появляются на фоне эритематозных пятен. Постепенно пузырьки подсыхают, образуется корка. Пузырьки также могут и вскрываться, тогда на их месте появляется эрозия.

Пузырьки появляются при вирусных заболеваниях: при опоясывающем и простом герпесе везикулы групповые; при ветряной и натуральной оспе изолированные; при простом герпесе и ветряной оспе вокруг пузырьков зона эритемы. Единичными или множественными зудящими везикулами (пузырьками) на подошвах проявляется эпидермофития (грибковое поражение) стоп.

ГНОЙНИЧОК (ПУСТУЛА)

Это округлое, возвышающееся над уровнем кожи образование, содержащее в себе гнойный экссудат белого, зеленого или зеленовато-желтого цвета. Гнойничок окружен розовым

ободком. Размер гнойничка от 0,5 мм до 3—5 мм. Гибель, или некроз клеток эпителия под воздействием микроорганизмов приводит к образованию гнойничка. Фолликулярные пустулы имеют коническую форму и в центре пронизаны волосом. Гнойнички могут образовываться вторично из пузырей и пузырьков любой этиологии, если присоединяется пиококковая инфекция.

УЗЕЛОК (ПАПУЛА)

Папула представляет собой плотный возвышающийся измененный участок кожи размером от 0,5—1 мм (милиарные или обсеивающие папулы) до 3—5 мм (лентикулярные или продольные папулы). Узелок не имеет полости. Возникает папула при гиперплазии (увеличении) кератиноцитов и меланоцитов эпидермиса и клеточных элементов дермы (клеток кожи) или в результате метаболических отложений (продуктов обмена веществ клеток кожи). Примером их отложения являются отложения в коже холестерина, фосфолипидов, нейтральных жиров, а также является множественная узелковая (эруптивная) ксантома.

Папулы могут быть округлыми и полигональными, по форме полушаровидными, плоскими или остроконечными. Плоские папулы появляются при утолщении эпидермиса в результате разрастании клеток шиповатого слоя и акантоза (расширения межклеточного пространства). Вокруг межфаланговых суставов могут встречаться плоские папулы, что характерно для дерматомиозита. У остроконечных папул в центре расположен волос. Такие папулы образуются вокруг воронки волосяного фолликула.

Если причина образования узелка — неспецифический воспалительный процесс в дерме, то цвет папулы розово-красный и при разрешении на коже не остается следов. Узелки, содержащие микобактерии лепры или туберкулеза, разрешаются с образованием рубца, атрофии или язв.

Папулы, причина которых — гиперплазии меланоцитов, обычно бывают темного цвета. Ксантомы чаще имеют бело-желтый цвет.

Плотные округлые лентикулярные папулы бледно-розового или темно-красного цвета встречаются во вторичном периоде сифилиса, и при надавливании на них пациент испытывает боль (симптом Ядассона).

При псориазе и грибовидном микозе папулы разрастаются и сливаются. Это приводит к образованию бляшки. При поскабливании псориатических папул определяются симптомы стеаринового пятна, терминальной пленки (при удалении рогового слоя обнажается шиповатый слой в виде влажной пленки), кровяной росы (появляются капельки крови).

БУГОРОК

Бугорок обычно возвышается над уровнем кожи и появляется при продуктивном воспалении инфекционного типа в дерме. Размер бугорка от 0,1 см до 0,5 см. Бугорок может быть различной плотности и цвета. Бугорки появляются на ограниченных участках кожи и часто сливаются, образуя сплошной инфильтрат. На месте разрешения бугорка появляется язва или рубцовая атрофия. Это отличает бугорок от узелка. Бугорки появляются на коже при туберкулезе кожи, лепре, в поздних стадиях сифилиса, при хромомикозе.

УЗЕЛ

Узел — это плотное округлое или овальное образование величиной до 5—10 см, находящееся в глубоких слоях дермы или подкожной жировой клетчатке. Узел может возвышаться над уровнем кожи или пальпируется внутри кожи. Причина появления узлов заключается в развитии патологических процессов в коже, чаще воспалительного характера. Если возникновение узла связано с острым воспалением, то кожа над ним розово-красная, контуры узла нечеткие, и наступает быстрое разрешение. Узлы с нечеткими контурами диаметром до 5 см на передней поверхности голени появляются при острой узловой

эритеме. При хроническом воспалении узлы плотные, имеют четкую границу, могут обызвествляться, распадаться с образованием язв или формировать рубец без появления язвы.

Вторичное пятно образуется на месте разрешения чаще воспалительных процессов. Обычно вторичное пятно гипо- или гиперпигментированное, в нем может откладываться гемосидерин (производное распада гемоглобина). Если вторичное пятно возникло в результате уменьшения меланина, оно называется лейкодермой. Появление лейкодермы после мелких розовых пятен встречается при розовом лишае. Лейкодерма остается после разрешения псориатических высыпаний. Встречается также псевдолейкодерма, когда разрыхленный роговой слой эпидермиса не пропускает солнечные лучи и пораженная кожа выглядит более светлой.

ЧЕШУЙКИ

Замещение клеток эпидермиса происходит через 27 дней и визуально незаметно. При некоторых дерматозах клетки рогового слоя содержат остатки ядра, и отторжение роговых пластинок эпидермиса становится заметным. Эти роговые пластинки называются чешуйками. Чешуйки могут быть очень мелкими, такое шелушение носит название отрубевидного. Если шелушение рогового слоя происходит крупными пластами, то это пластинчатое шелушение.

Усиленный рост рогового слоя с образованием плотных сухих роговых масс при длительном воздействии солнечных лучей или трении называется гиперкератозом. Такие чешуйки имеют желто-серый или серовато-коричневый цвет и трудно отделяются от поверхности кожи. Генерализованным гиперкератозом проявляется ихтиоз (рыбья чешуя). Паракератозом называется процесс, происходящий на фоне воспалительных изменений кожного покрова, в результате которого отсутствует зернистый слой в эпидермисе и роговые пластинки содержат остатки ядер.

Шелушение на волосистой части головы, разгибательной поверхности конечностей, при котором чешуйки легко удаляются, позволяет предположить у пациента псориаз. При большинстве дерматофитозов (грибковых заболеваний) на коже появляются участки шелушения.

ЭРОЗИЯ

Нарушение целостности эпидермиса называется эрозией. Эрозии появляются при вскрытии пузыря, пузырька или гнойничка. Возможно образование эрозий при нарушении кровоснабжения эпидермиса, если в дерме повреждены или сдавлены кровеносные и лимфатические сосуды.

Поверхность эрозий влажная, мокнущая, розово-красного цвета. В зависимости от первичных изменений на коже, варьируется форма и размер эрозий. При вскрытии пузыря наблюдается эрозия округлой или овальной формы, по краю которой видны остатки покрышки пузыря. После вскрытия пузырьков обнаруживаются мелкие точечные эрозии. Иногда эрозии сливаются, тогда эрозивная поверхность имеет большую величину и мелкофестончатые края. Внимательно изучая морфологические особенности эрозий, можно определить предшествующие патологические изменения кожного покрова. При эпителизации (заживлении) эрозии не остается следов на коже.

ЭКСКОРИАЦИЯ

Экскориация (расчес) — это нарушение целости эпидермиса и сосочкового слоя дермы. Экскориации появляются как следствие механического воздействия на кожу, обычно это расчесы при заболеваниях, проявляющихся зудом. Поэтому экскориации почти всегда линейной формы.

ТРЕЩИНА

Трещиной называется линейный надрыв кожи. Трещина может проникать через эпидермис, сосочковый и сетчатый слои дермы. Появлению трещины способствует выраженная сухость рогового слоя эпидермиса, утрата эластичности кож-

ного покрова при длительных воспалительных процессах или возрастных изменениях кожи. Трещины, глубоко проникающие в кожу, отличаются болезненностью и легко кровоточат.

ЛИХЕНИФИКАЦИИ (ГЛУБОКИЕ РАЗРАСТАНИЯ)

Лихенификации представляют собой разрастание более глубокого шиповатого слоя эпидермиса и увеличение количества межсосочковых эпителиальных отростков. Отростки удлиняются и глубоко проникают в дерму. Внешне кожа сухая, может быть различного цвета, покрыта мелкими отрубевидными чешуйками. При лихенификации значительно выражен кожный рисунок. Лихенификации появляются первично при длительном воздействии солнечного света или расчесах. Лихенификации также могут появиться вторично при различных хронических воспалительных процессах.

ГЛАВА 6. ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КОЖИ, ОСНОВНАЯ МЕТОДИКА

Для постановки дерматологического диагноза необходимо идентифицировать поражение кожи. Соблюдение принципов диагностики кожного заболевания значительно облегчает постановку диагноза.

1. *Жалобы пациента.* Больной может предъявлять жалобы на ощущение кожного зуда, боли в месте поражения различной интенсивности, парестезии в виде жжения или покалывания. У различных пациентов при одинаковом заболевании степень выраженности ощущений неодинакова и зависит от особенностей нервной системы.

Больного могут беспокоить общие проявления заболевания: головная боль, озноб, слабость, жар, чувство усталости, снижение аппетита, похудание, недомогание, повышение температуры тела.

2. *Сбор анамнеза (данных истории развития болезни).* При сборе анамнеза необходимо выяснить:

1) продолжительность изменений на коже. Давность поражения кожных покровов может быть от нескольких дней до нескольких лет;
2) связь кожных изменений со временем года (для некоторых заболеваний характерна сезонность);
3) эффективность предшествовавшего лечения;
4) принимаются ли лекарственные препараты в настоящее время (многие лекарственные средства способны вызывать изменения на коже). Во время сбора анамнеза врачу нужно уточнить характер работы, место проживания (городское население чаще, чем сельское, страдает аллергодерматозами). Выслушав жалобы пациента и собрав анамнез в общих чертах, нужно приступить к осмотру кожных покровов и, увидев

характер изменений, более целенаправленно уточнить анамнестические сведения.

3. *Физикальное обследование.* Осмотр пациента желательно производить при хорошем освещении, в теплом помещении. Врач оценивает общий вид пациента. Осматривать нужно всю поверхность кожи, полностью раздев пациента. При исследовании кожного покрова обращают внимание как на пораженные, так и на неповрежденные участки кожи. Вначале осматривают ногти и кожу передней и задней поверхности верхних конечностей, затем осматривают волосистую часть головы и лицо. Постепенно переходят к осмотру туловища, аноректальной области и нижних конечностей, уделяя особое внимание ногтям и межпальцевым промежуткам. Врачу необходимо осмотреть и видимые слизистые оболочки.

При осмотре врач должен определить:

1) тип повреждения кожи в зависимости от уровня локализации по отношению к здоровой коже;
2) расположение кожных элементов может быть линейное, дугообразное, кольцеобразное, полициклическое, зостероподобное, лишаеподобное, ползучее, диссеминированное (отдельные рассеянные элементы или диффузное поражение без четких границ).

   Линейное расположение характерно для экзогенного происхождения повреждения (расчесы), при вовлечении в патологический процесс вен, артериол, лимфатических сосудов кожные элементы локализуются по ходу этих сосудов.

   Кольцеобразное расположение пятен появляется при вторичном сифилисе и системной красной волчанке.

   Ползучее или змеевидное расположение волдырей и узелков можно увидеть при ползучей сыпи и в поздней стадии сифилиса.

   Лишаеподобное и зостероподобное расположение кожных элементов встречается при простом и опоясывающем лишае;
3) форму кожных элементов — они могут быть круглой, овальной, полигональной, полициклической, круговой или кольцевидной формы;
4) распределение повреждений может быть изолированным, очаговым, единичным, генерализованным или тотальным (поражается вся кожа и ногти). При двустороннем и симметричном поражении кожи можно заподозрить реакцию на лекарственные препараты, этот процесс имеет эндоген-

ную природу. Например, при псориазе высыпания симметричные, на разгибательных поверхностях конечностей, на волосистой части головы.

Условно изменения кожи делят на первичные (основные), так как они чаще возникают на здоровой коже, и вторичные, которые образуются из первичных морфологических элементов (см. табл. 3).

Таблица 3

Морфологический элемент		**Уровень расположения по отношению к здоровой коже**
Пятно (макула)	первичный	На уровне кожи (плоский элемент)
Волдырь (уртика)	первичный	Приподнятый над уровнем кожи
Пузырь (булла)	первичный	Чаще приподнятый над уровнем кожи, но может быть в толще кожи
Пузырек (везикула)	первичный	Приподнятый над уровнем кожи
Гнойничок (пустула)	первичный	Приподнятый над уровнем кожи
Узелок (папула)	первичный	Чаще приподнятый над уровнем кожи, но может быть в толще и ниже уровня кожи
Бугорок (туберкулюм)	первичный	Приподнятый над уровнем кожи
Узел (нодус)	первичный	Приподнятый над уровнем кожи или в толще кожи
Вторичное пятно	вторичный	На уровне кожи
Чешуйки (сквама)	вторичный	Приподнятый над уровнем кожи
Эрозия	вторичный	Ниже уровня кожи (западающий элемент)
Экскориация	вторичный или первичный	Ниже уровня кожи (западающий элемент)
Трещина	вторичный или первичный	Ниже уровня кожи (западающий элемент)
Язва (улькус)	вторичный	Ниже уровня кожи (западающий элемент)
Рубец (цикатрикс)	вторичный	Может быть над поверхностью кожи и ниже уровня кожи
Вегетации	вторичный или первичный	Приподнятые над уровнем кожи
Лихенификация	вторичный или первичный	Приподнятые над уровнем кожи
Корка (круста)	вторичный	Чаще приподнятый над уровнем кожи, но может быть в толще и ниже уровня кожи

1. Цвет пораженных участков или всей кожи врач пальпаторно (при ощупывании) оценивает консистенцию пораженной кожи по отношению к здоровой: мягкая, плотная, твердая, флюктуирующая (переливающаяся), доскообразная. Врач также определяет температуру кожи (теплая или холодная); смещаемость поврежденного участка; оценивает глубину очага поражения (собственно кожа или подкожная жировая клетчатка); болезненность. Например, если надавить на лентикулярные папулы, появляющиеся во вторичном периоде сифилиса, у пациента возникает боль (симптом Ядассона), сильное надавливание на лепроматозные узлы и узелки безболезненно.

2. При осмотре врачу нужно определить функциональное состояние сосудисто-нервного аппарата кожи. Для этого пальцем или тупой палочкой врач наносит на кожу штрихи. Если остаются розовые полосы, то говорят о розовом дермографизме. Если кожа бледнеет, то это белый дермографизм.

3. Лабораторные и специальные методы исследования.

Метод увеличения. Для правильной идентификации изменений кожи желательно пользоваться карманной лупой с увеличением в 7—10 раз. Только с помощью лупы можно определить фоллилярную тампонаду, характерную для системной красной волчанки, небольшие телеангиэктазии, приподнятые просвечивающие края кожных элементов при базальноклеточном раке, сиреневатую окраску очага на ранних стадиях первичной злокачественной меланомы.

Трансиллюминация. В затемненной комнате косые лучи света дают возможность определить небольшие изменения на поверхности кожи, помогают определить протяженность высыпаний.

Диаскопия. К коже плотно прижимают предметное стекло или кусочек прозрачного пластика и наблюдают за изменением окраски кожи под стеклом. Диаскопия дает врачу возможность дифференцировать геморрагическую сыпь от эритематозных пятен. Если повреждение связано с экстравазацией крови, то при надавливании пятно не исчезает. Диаскопия позволяет выявлять стойкое расширение сосудов — телеангиэктазии. Также диаскопия помогает определить коричневую окраску волчаночных бугорков с большим количеством эпителиоидных клеток, устранить розовое воспаление.

Поскабливание скальпелем позволяет выявить характер шелушения: если чешуйки легко удаляются, то это явления паракератоза; если чешуйки удалить сложно, то это характер-

но для гиперкератоза. После соскабливания чешуек можно обнаружить пузырьки, скрытые в эпидермисе.

С помощью поскабливания можно также выявить повышенную ломкость капилляров дермы (симптом кровяной росы при псориазе). После поскабливания появляются точечные или разлитые геморрагии. При поскабливании или трении кожи около пузыря у пациента с пузырчаткой наблюдается отслойка верхних слоев эпидермиса с образованием эрозий (симптом Никольского).

Исследование в ультрафиолетовых лучах (лампа Вуда). Лампа Вуда с длиной волны 360 нм служит источником света для более полного обследования кожи. Фильтр лампы, состоящий из окиси никеля и кварца, пропускает ультрафиолетовые лучи, что вызывает флюоресценцию некоторых морфологических элементов кожи. Меланин является универсальным поглотителем ультрафиолетовых лучей. Очаги с увеличенным содержанием меланина при освещении лампой Вуда выглядят интенсивно окрашенными, в участках кожи с меньшим количеством меланина свет отражается, и кожа выглядит более светлой. Лампа Вуда позволяет распознать гипомеланозные пятна при туберозном склерозе, используется для выявления флюоресценции при дерматофитозе стержня волос при стригущем лишае волосистой части головы. С помощью лампы Вуда можно обнаружить розовато-красную флюоресценцию мочи у пациентов с поздней кожной порфирией. При грибковых заболеваниях волосистой части головы стержень волоса в свете лампы Вуда приобретает флюоресцирующий зеленый цвет. Под ультрафиолетовыми лучами пятна, встречающиеся при отрубевидном лишае, светятся красно-желтым цветом.

Клинические тесты

Кожные аллергические пробы. Кожные аллергические пробы позволяют выявлять повышенную чувствительность к различным антигенам. Различают:

1) накожные, или аппликационные пробы;
2) внутрикожные, или интрадермальные;
3) скарификационные и тесты уколом;
4) лабораторные и специальные методы исследования.

Бактериальные методы. При всех кожных поражениях, сопровождающихся появлением струпа и гнойных выделений, для уточнения диагноза рекомендуется производить бактериоскопическое и бактериологическое исследование. Для бакте-

риоскопии взятый материал окрашивают по Граму и изучают с помощью микроскопа. Бактериологическое исследование — это посев патологического материала на питательные среды с целью дальнейшего изучения полученных колоний микроорганизмов. Материал для посевов необходимо получить до начала антибактериальной терапии.

Выявление мицелл. Волосы, чешуйки, ногти измельчают и воздействуют на них раствором щелочи, растворяя роговое вещество, затем смесь подогревают и рассматривают под микроскопом. Грибы становятся различимыми в форме нитей мицелл и спор. Чтобы облегчить обнаружение грибов в гное и серозно-гнойном экссудате, необходимо растворить лейкоциты с помощью глицерина. Определить род грибов можно при исследовании культур, выросших на плотных кислых питательных средах при температуре 25—28 °С.

Проба Цанка. Проба Цанка позволяет выявить гигантские эпителиальные клетки или многоядерные клетки в содержимом основания пузырька при простом или опоясывающем лишае и ветряной оспе. В биоптатах или соскобах клеток, пораженных вирусом, можно обнаружить внутриядерные включения. У больных пузырчаткой при исследовании поверхностного слоя клеток основания пузыря можно обнаружить шиповидные клетки с большим ядром. Мазок окрашивают по Гимзе. Также изучают клеточный состав пузырной жидкости.

Исследование в темном поле. Метод используется для обнаружения живой бледной трепонемы в экссудате, взятом с поверхности эрозий, язв на коже и слизистых оболочках.

Серологические реакции. Серологическое исследование чаще используется для диагностики сифилиса, лептоспироза. Иммунофлюоресценция позволяет выявлять иммуноглобулины, антигены.

Биопсия и гистологическое исследование с использованием электронной и световой микроскопии тканей помогают увидеть структурные изменения клеток и выявить наличие микроорганизмов.

Гематологические методы. Гематологическое исследование включает в себя определение гемоглобина, гематокрита, скорости оседания эритроцитов, клеток крови в мазке.

Биохимическое исследование. У пациентов с заболеваниями кожи желательно определить сахар крови натощак, уровень билирубина, мочевину в крови и в моче, креатинин.

ГЛАВА 7. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ КОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ

Заболевания кожи у детей и взрослых имеют свои особенности, когда проводится выбор тактики лечения. В настоящее время используется широкий спектр препаратов: иммунопрепараты, антибиотики, противогрибковые, гормональные, антигистаминные, ферментные, а также препараты для местного наружного лечения.

Приступая к назначению этого спектра препаратов, ведущие специалисты нашей страны учитывают не только местные изменения кожи, но и общие изменения гомеостаза.

Гомеостаз — это постоянство внутренней среды организма. Изменения гомеостаза приводят к нарушениям в организме человека, которые могут привести к болезни.

Безусловно, что клинический прорыв в лечении заболеваний кожи у детей и взрослых был осуществлен с внедрением в клиническую практику иммунопрепаратов.

Первым иммунопрепаратом, используемым в клинике кожных болезней, был интерферон — это синтезируемые антитела к вирусам и бактериям. В дальнейшем появились аналоги интерферона — виферон, анаферан и т. д. Эти препараты используются местно, а также внутрь. В начале иммунопрепараты не применялись в острый период заболевания или применялись с большой осторожностью. Надо отметить, что все хронические воспалительные заболевания кожи у детей и взрослых требовали применения иммунопрепаратов и многие заболевания кожи у детей и взрослых сопровождались вторичной бактериальной инфекцией, что требовало применения иммунопрепаратов.

Благодаря достижениям современной иммунологии, в практику врачей были введены поставки иммунопроб. Известно, что иммунитет бывает гуморальным и клеточным — это

система Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов, а также система нейтрофилов, эозинофилов, базофилов, макрофагов и моноцитов.

Т-лимфоциты делятся на *Т*-киллеры, *Т*-хелперы и *Т*-клиперы, непосредственно уничтожающие антитела. Им помогают *Т*-хелперы, которые стимулируют функцию *Т*-клиперов, а *Т*-супрессоры уничтожают функцию *Т*-киллеров. По аналогии, Т-хелперы помогают В-лимфоцитам осуществлять гуморальный иммунитет через систему плазматических клеток, вырабатывающих ly*C*, ly*M*, ly*F* иммуноглобулины. *Т*-хелперы подавляют функцию *В*-лимфоцитов.

В системе осуществления иммунных реакций принимают участие: комплемент, интерлейкины, монокины, лимфокины.

Комплексы «антиген—антитело» фиксируются на клетках кожи, затем к ним присоединяется комплемент, что приводит к изменению клеток кожи. Местный иммунитет кожи обеспечивается клетками Лангерганса.

Особенностью иммунитета у детей является его несформированность, что надо учитывать при назначении иммунопрепаратов. Также надо учитывать, что многие антибиотики, антивирусные и антигрибковые препараты подавляют систему иммунных реакций. Дети чаще страдают вторичной бактериальной инфекцией.

Для чего необходимо проведение иммунопроб? Для точного определения, какой росток иммунитета стимулировать.

Существуют различные стимуляторы иммунитета — активаторы, *Т*-системы и *В*-системы (*Т*-активин, *В*-активин и т. д.).

Осложнениями иммунотерапии являются: перестимуляция иммунитета, формирование иммунных реакций против антигенов собственного организма, а также возможность аллергических реакций, которые обеспечиваются биологически активными веществами — это серотонин, кинины и т. д.

Иммунопрепараты, а также антибиотики, антигрибковые и антивирусные препараты могут стимулировать образование биологически активных веществ — назначают антигистаминные препараты.

Проявления аллергии разнообразны — это отек Квинке, анофилактический шок, токсический эпидермальный некролиз, феномен Артюса и т. д.

Особенности применения антимикробных, антивирусных, антигрибковых препаратов. Бывает, что эти этиологические

факторы являются ведущими в проявлении болезней кожи у детей и взрослых.

При назначении антимикробных препаратов надо учитывать функцию печени и почек. Если в анамнезе у больного присутствуют хронические заболевания печени и почек — гломерулонефрит, нефрит, хронический гепатит, цирроз печени, гепатозы, — то надо обязательно провести предварительное обследование.

Функция почек определяется определением уровня мочевины, креатинина, мочевой кислоты, аммиака, а также выполнением рентгенологических исследований.

Для определения нефрита также используется взятие анализа крови (происходит сдвиг нейтрофильного индекса, увеличение уровня лимфоцитов, моноцитов и т. д.), общий анализ мочи (появление в моче лейкоцитов, гноя, цилиндров, проба Зимницкого, Нечипоренко, Аддис—Каковского).

При различных формах гломерулонефрита в моче появляются: белок, цилиндры, эритроциты. Может сформироваться хроническая или острая почечная недостаточность. Функция почек также нарушается при амилоидозе, системных заболеваниях соединительной ткани. При нарушении функции почек, учитывая, что большинство лекарственных препаратов выводятся через почки, необходимо четко подбирать дозу препарата: снижать или проводить мониторинговое исследование функции почек при назначении лекарств.

Функция печени определяется определением уровня трансаминаз, прямого и непрямого билирубина, остаточного азота. Если у больного присутствуют нарушения функции печени, то проведение лечения антибиотиками, противогрибковыми, противовирусными препаратами должно проводиться с большой осторожностью и под четким контролем трансаминаз, прямого и непрямого билирубина остаточного азота.

Перед назначением антимикробных препаратов желательно проводить бактериологический посев и антибиотикограмму.

Бактериологический посев — определение этиологического фактора, вызывающего болезнь кожи. Антибиотикограмма — определение чувствительности к антибиотикам. Этот анализ проводится для выбора антибиотика.

При назначении различных антимикробных, антивирусных, антигрибковых препаратов может развиться состояние

дисбактериоза — нарушение кишечной микрофлоры, которое проявляется изнурительными поносами.

Поэтому при назначении этих препаратов проводится профилактика дисбактериоза — линексом, лактобактерином, бифидобактерином.

Необходимо также учитывать возможность аллергических реакций, что предупреждается назначением антигистаминных препаратов.

Для лучшего понимания особенностей лечения кожи нужно рассмотреть особенности патогенеза заболеваний кожи у детей и взрослых.

Кожа состоит из поверхностного эпителиального слоя, способного к регенерации, т. е. восстановлению, а также сосочкового слоя и подкожно-жировой клетчатки. Все эти элементы могут поражаться.

К заболеваниям кожи могут привести следующие факторы: нейротрофический, гуморальный, иммунный, метастатический, воспалительный, дисгормональный.

Учитывая, что этиология многих заболеваний кожи еще не выяснена, лечение проводится на основе клинического опыта, а не теоретических разработок патологофизиологов, фармакологов, патологоанатомов.

Общим для многих заболеваний печени и желудочно-кишечного тракта, заболеваний бронхолегочной системы, мочевыводящих путей, почек, психических расстройств является появление кожного зуда, что требует назначения антигистаминных препаратов.

Осмотр всех больных, независимо от основного заболевания, осуществляется исследованием кожных покровов. Желательно четко определить возможность различных проявлений заболеваний кожи — это псориаз, нейродермит, эритразма, грибковые, вирусные, бактериальные поражения, доброкачественные и злокачественные новообразования, метастазы опухолей, лейкозные инфильтраты, проявление системных заболеваний соединительной ткани (склеродермия, дерматомиозит, системная красная волчанка и т. д.). Учитывая сказанное выше, лечение заболеваний кожи должно проводиться совместно дерматологами, терапевтами, хирургами, онкологами и другими специалистами.

При обнаружении доброкачественных и злокачественных новообразований кожи проводится патогистологическое исследо-

вание кожи — определение измененных клеток, а затем уже проводится дальнейшее лечение: хирургическое, лучевое, цитостатическое, химиотерапевтическое, иммунное, гормональное.

При осмотре больного рассматриваются участки измененной кожи. На коже могут быть различные новообразования — это папилломы, эпителиомы, мезангиомы, миелономы и т. д.

Лечение доброкачественных и злокачественных новообразований кожи — радикальное.

После проведения патогистологического исследования опухоли проводится ее радикальное лечение. Если это злокачественное новообразование, то назначают иммунную, лучевую, химиотерапию. Осложнениями лучевой и химиотерапии могут быть: иммунодепрессия, что может проявиться инфекционными заболеваниями, выпадением волос, изменениями состава крови — тромбоцитопения (снижение количества тромбоцитов), лейкопения (снижение количества лейкоцитов), анемия (снижение количества эритроцитов и гемоглобина). Поэтому лучевую и химиотерапию нужно сочетать с иммунопрепаратами, перемешиванием крови, лейко-, тромбо-, эритроцитарной массы, витаминами — фолиевой кислоты и др.

Многие заболевания крови — острый и хронический лейкоз, различные формы анемии — сопровождаются нарушением гемостаза и фибринолиза, изменениями кожных покровов — кожный зуд, петехиальные кровоизлияния, лейкозные инфильтраты. При обнаружении на коже петехиальных кровоизлияний проводят определение состояния системы свертывания крови (гемостаза и фибринолиза, уровня тромбоцитов), эритроцитов и гемоглобина. При изменении этих показателей назначают: препараты, корригирующие систему гипостаза и фибринолиза — викасол, тромбоцитоз, гепарин и т. д.; препараты, корригирующие анемии, — фолиевая кислота, эритропоэтины. Это лечение проводится под четким контролем эритроцитов, гемоглобина, тромбоцитов, факторов свертывания крови и фибринолиза. Факторы, приводящие к заболеванию кожи детей и взрослых: нейротрофический фактор, нейродермит, различные формы экземы, воспалительный — грибковые, вирусные, бактериальные поражения кожи; аутоиммунные — фиксация комплектов «антиген — антитело» на клетках кожи; гуморальный — активация биологически активных веществ; метастатический — лейкозные инфильтраты и метастазы опухолей; дисгормональный — увеличение уровня корти-

котропина (появление на коже полос растяжения — стрий), отложение подкожной жировой клетчатки, изменение соотношения между женскими и мужскими гормонами (эстрогенами, андрогенами).

При появлении на коже полиморфной сыпи врач должен провести обследование больного на различные инфекции: сифилис, краснуху и т. д.

Очень часто к заболеваниям кожи приводят вирусы: вирус герпеса, опоясывающего лишая, что требует назначения противовирусных, антигистаминных, иммунопрепаратов, препаратов местного лечения.

В последнее время ведущим методом лечения многих заболеваний кожи является назначение гормонов надпочечников — глюкокортикоидов (преднизолона, гидрокортизона; гормональных мазей). Известно, что глюкокортикоиды вызывают разрушение белка, усиливают отложение жира, стимулируют глюконеогенез, т. е. образование глюкозы из жиров и белков, стимулируют глюкогенолиз — образование глюкозы из глюкогена. При назначении глюкокортикоидов на коже могут появиться стрии (растяжки), что является фактором, требующим отмены или снижения дозы этих препаратов. Аналогичные стрии появляются при поражении гипоталамуса, гипофиза и коры надпочечников. При первичном поражении гипофиза, где происходит образование кортикотропина, увеличивается уровень 17-оксикетостероидов в моче, а при первичном поражении коры надпочечников уровень 17-оксикетостероидов не изменяется. Действие глюкокортикоидов направлено на подавление иммунных реакций, подавление аутоиммунных реакций, т. е. реакций агрессивного действия антител против собственных антигенов кожи, предупреждение процессов пролиферации фибробластов — синтеза коллагена, гликозаминогликанов, т. е. увеличение массы соединительной ткани.

Применение глюкокортикоидов при заболевании кожи у детей и взрослых разнообразно — системные заболевания соединительной ткани, нейродермит, экзема, псориаз. При обнаружении на коже изменений, которые характерны для системных заболеваний кожи у детей и взрослых, проводится обследование больного: определение уровня белков — γ-глобулинов, γ-глобулинов, фибриногена, LE-клеток; определение функции гемостаза и фибринолиза; иммунопрограммы; определение интенсив-

ности пролиферации структурных элементов соединительной ткани фибробластов, определения уровня коллагеназ, эластаз.

Особенности лечения раневой инфекции кожи у детей и взрослых. Лечение этих заболеваний проводится совместно хирургами и дерматологами. При обнаружении на коже человека различных форм раневой инфекции проводится радикальное лечение раны или консервативное лечение: назначение антибиотиков, антигистаминных, иммунных препаратов, а также ферментных препаратов (пепсин, РНК-аза, ДНК-аза). Какую тактику избрать — хирургическую или консервативную, — решают по определению уровня различных показателей крови, температурной реакции, показателей системы гемостаза и фибринолиза, функции сердечно-сосудистой и бронхолегочной систем, наркозного риска.

При консервативном лечении ран кожи назначают ферментные препараты, которые очищают рану, антибиотики и антигистаминные препараты, а также иммунопрепараты. Надо отметить, что при назначении антибиотиков, когда происходит активное уничтожение бактерий, в кровь поступает больше токсинов бактерий, что может привести к развитию бактериотоксического шока. Шок — это состояние, когда происходит перераспределение крови в различных органах: спазм артерий кишечника, почек, печени, падение артериального давления, острая почечная, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность. Для предупреждения этих явлений необходимо назначение глюкокортикоидов. В случае, если не удалось избежать проявлений шоковых реакций, то необходимо проведение мероприятий, направленных на восстановление артериального давления — назначение адреналина, мезатона, допинга, нормализацию функции сердца — назначение сердечных гликозидов, увеличение дозы глюкокортикоидов, восстановление функции дыхания — назначение дыхательных аналептиков, функции почек — переливание растворов коллоидов и кристаллоидов, назначение антигистаминных средств.

Если не удалось полностью провести консервативное лечение гнойной раны кожи, то осуществляется радикальное лечение раны — с последующим назначением кожной пластики, т. е. замещения дефекта кожи аутотрансплантатом.

При выборе тактики лечения проверяют функцию сердечно-сосудистой системы — уровень артериального давления

и частоты пульса. На уровень артериального давления влияет сила сердечных сокращений и тонус сосудов, а также уровень гидростатического и онкотического давления. Уровень гидростатического давления определяется по величине концентрации ионов Na^+, который регулируется альдостероном. Альдостерон способствует задержке Na^+ и выведению K^+. Вазопрессин — гормон, вырабатываемый гипоталамусом, который задерживает воду, систему ренин-ангиотензин. Онкотическое давление зависит от уровня белков плазмы. Препаратами для местного лечения являются различные мази и присыпки, а также гели. В их состав входят: антигистаминные, гормональные, ферментные, антигрибковые, противовирусные, иммунные препараты.

Противогрибковые препараты для лечения заболеваний кожи — это клотриназол и миконазол, которые применяются для лечения дерматофитии головы, микоза ногтей, разноцветного лишая, кандидоза кожи, кандидозного вульвита, баланита, грибкового пленочного дерматита, эритразмы. Миконазол и клотримазол применяются в виде кремов и лосьонов. Побочным явлением при назначении миконазола и клотримазола является аллергическая реакция — крапивница, отек, сыпь, эритема. Противопоказания к назначению этих препаратов — повышенная чувствительность к препаратам. Препаратами, действующими на грибок, также являются тербинафина гидрохлорид, кетоконазол, нистатин, оксиконазола нитрат — назначают при грибковых инфекциях кожи, вызванных дерматофитами, дрожжевыми инфекциями кожи, главным образом candida, разноцветного лишая, применяется в виде мазей, кремов, таблеток. Побочным действием тербинафина являются симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта — чувство переполнения желудка, потеря аппетита, диспепсия, тошнота, диарея. Нетяжелые аллергические реакции — сыпь, крапивница; мышечно-скелетные реакции — артралгия (боли в суставах), миалгия (боли в мышцах); нарушения вкусовых ощущений; гепатобилиарные (печеночные) нарушения, первично связанные с холестазом (остановкой выделения желчи).

В связи с почечной недостаточностью встречаются случаи с летальным исходом. Противопоказания для назначения тербинафина — повышенная чувствительность к компонентам препарата.

Кетоконазол применяется в виде таблеток и крема. Показаниями для назначения этого препарата являются: инфекции слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, хронический рецидивирующий вагинальный кандидоз, системные микозы, профилактика грибковых поражений, дерматомикоз гладкой кожи, паховая эпидермофития, отрубевидный лишай, себорейный дерматит, вызванный Pityrosporum ovale. Побочными действиями препарата являются: головная боль, головокружение, парестезии, светобоязнь, обратимое повышение внутричерепного давления, тошнота, диарея, обратимое повышение трансаминаз, гепатит, тромбоцитопения, гинекомастия, нарушение менструального цикла, раздражение кожи, чувство жжения, контактный дерматит. Противопоказания к применению кетоконазола — повышенная чувствительность к компонентам препарата, выраженные нарушения функции печени, одновременный прием терфенадина, расщепляемых ферментов СУРЗА, ловастин, астемизол, триазоламин, хинидин.

Эконазола нитрат применяется для лечения вульвовагинальных микозов, кольпитов, дерматомикозов в сочетании с грамотрицательными бактериями. Побочное действие эконазола нитрата — эритема кожи. Противопоказанием для назначения этого препарата является повышенная чувствительность к компонентам препарата.

Показанием к назначению натомицина являются: кандидоз кишечника, отомикозы уха, вагиниты (воспаления влагалища), вызванные грибами candida, кондидоз кожи и ногтей. Побочные действия натомицина — тошнота, диарея (понос), ощущение жжения кожи. Противопоказанием для применения является повышенная чувствительность к препарату.

В клинике кожных болезней широкое применение нашли кортикостероиды: метил-преднизолон, гидрокортизона ацетат, клобетазол.

Метил-преднизолон применяется для лечения атипического дерматита, нейродермита, экзогенной экземы, контактной экземы, аллергического дерматита, микробной экземы, себорейной экземы, солнечного дерматита. Противопоказаниями к применению этого препарата являются туберкулез, сифилис, вирусные инфекции кожи.

Клобетазол применяется для лечения псориаза, экземы — рефрактерные формы красной волчанки. Побочными действиями препарата являются: атрофические изменения кожи,

расширение поверхностных сосудов, нарушения пигментации. Противопоказания к назначению препарата: дерматозы у детей до первого года жизни, розовые угри, угри обыкновенные, перианальный и генитальный зуд, периоральный дерматит, вирусные поражения кожи, поражения грибковой этиологии.

Флутиконазола пропионат применяется для лечения: нейродерматозов, узловатой почесухи, экземы, красного плоского лишая, красной волчанки, псориаза, кроме распространенного бляшечного псориаза. Побочные действия: жжение, зуд, стрии, расширение поверхностных сосудов, гипертрихоз, гипопигментация, развитие вторичных инфекций, аллергического дерматита, развитие симптоматического гиперкортицизма. Показаниями для назначения триамцинолона ацетонид являются: экзема, нейродерматит, дерматозы, псориаз, красная волчанка. Побочные действия: эритема, присоединение бактериальной и грибковой инфекции, атрофия кожи.

Многие заболевания кожи сопровождаются вторичной бактериальной и грибковой инфекцией, поэтому необходимо комбинировать кортикостероиды с антибиотиками и противогрибковыми препаратами. Кортикостероиды угнетают местный иммунитет кожи, что может послужить причиной вторичного инфицирования. Комбинированное назначение кортикостероидов и иммунных препаратов дискутабельно.

В клинической практике применяются различные противомикробные и противовирусные препараты — это амиксин, ацикловир, мупироцин, рибавирин, подофилотоксин, хлоранфеникол с метилурацилом, оксолин, натриевая соль фузидовой кислоты. Ацикловир, амиксин, подофилотоксин, виферон совместно применяются для лечения остроконечных кондилом. Подофилотоксин применяют местно, виферон (аналог интерферона) — в прямую кишку. Амиксин, стимулирующий образование интерферона, — внутрь. Рибавирин назначается для лечения герпетической инфекции. Противопоказаниями к назначению этого препарата являются анемия, повышенная чувствительность к рибавирину.

Мупироцин применяется для лечения вторичных бактериальных инфекций — инфицированные экземы, язвы, небольшие раны и ожоги бактериальных инфекций кожи, импетиго, фурункулезы, эктимы, фолликулиты.

Натриевая соль фузидовой кислоты применяется в лечении эритразмы, карбункулов, фурункулов, гидраденита, фолликулита. Побочными действиями этого препарата являются диспепсия, тошнота, рвота, желтуха, аллергические реакции.

Широкое применение в клинике кожных болезней нашел дексопантенол, который используется для лечения кожных ран, ссадин, ожогов, асептических послеоперационных ран, трофических язв, трещин кожи. При инфицировании послеоперационных ран, язв голени, пролежней, свищей применяется гиалуронат цинка в составе комплексной терапии в комбинации с препаратами, способствующими усилению регенерации тканей: солкосерил, актовегин. Если происходит вторичное инфицирование трофических язв голени, то применяют различные антибиотики после постановки антибиотикограммы.

ЧАСТЬ II.

БОЛЕЗНИ КОЖИ

ГЛАВА 1. ПИОДЕРМИТЫ — ГНОЙНИЧКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

Среди всех дерматозов гнойничковые заболевания кожи стоят на первом месте. Они составляют достаточно большую часть кожных заболеваний, и около половины всех случаев временной нетрудоспособности из-за болезней кожи приходится на долю пиодермитов. Часто гнойничковые заболевания кожи встречаются у всех групп населения, но существует и особая группа риска. Эту группу составляют работники определенных отраслей промышленности (строительной, горной, металлургической, транспортной и др.). В этих отраслях пиодермиты являются профессиональными заболеваниями. У детей пиодермиты также являются самыми распространенными заболеваниями из всех дерматозов детского возраста. Чаще всего многообразные формы гнойничковых заболеваний кожи возникают первично, т. е. как самостоятельные нозологические формы. Но они могут быть и вторичными, как осложнения других дерматозов. Чаще это бывает при зудящих дерматозах у больных с чесоткой, педикулезом, нейродерматозом.

Причины заболевания. Наиболее частыми возбудителями гнойничковых заболеваний кожи являются стафилококки и стрептококки. Также пиодермиты вызываются синегнойной палочкой, вульгарным протеем, кишечной палочкой, грибами, пневмококками, гонококками и др. Широкое распространение гнойничковых заболеваний кожи объясняется тем, что стафилококки и стрептококки окружают человека повсюду и существуют на коже и слизистых в сапрофитном состоянии. На коже здоровых людей почти всегда имеются стафилококки, чаще они располагаются в устьях волосяных мешочков и в протоках сальных желез. Среди них только 10% являются патогенными. Стрептококков на коже здоровых

людей значительно меньше, и локализуются они в основном в кожных складках.

Механизм развития заболевания. Существуют предрасполагающие факторы, которые способствуют возникновению разных форм пиодермитов. Они делятся на эндогенные и экзогенные, но и те, и другие изменяют защитные функции кожи, снижая ее сопротивляемость к воспалениям.

Экзогенными факторами являются:

1) поверхностные травмы кожи, к которым относятся порезы, ссадины, расчесы, небольшие ожоги и др. У детей большое значение имеют мацерации (опрелости и потертости), обусловленные ненадлежащим уходом за кожей;
2) загрязнение кожи, особенно профессиональное загрязнение углем, цементом, известью, смазочными маслами и др.;
3) переохлаждение и перегревание в быту и на производстве. Этот фактор имеет большое значение для детей, так как процессы терморегуляции у них несовершенны. Эндогенных факторов также много. Особое значение имеют: нарушение углеводного обмена (сахарный диабет); эндокринные заболевания (гипофизарно-надпочечниковая недостаточность, дисфункции щитовидной железы, у детей — нарушения работы вилочковой железы (тимуса) и др.); вегетативные неврозы; нарушения питания в виде дефицита полноценных белков; гиповитаминозы (особенно А и С); заболевания желудочно-кишечного тракта, острые и хронические истощающие заболевания и наследственные факторы.

Имеют значение патогенность и вирулентность бактерий, вызывающих пиодермиты. Огромную роль играет снижение иммунных механизмов защиты. Это выражается в низком титре комплемента, слабой активности лизоцима, слабом фагоцитозе. Развитию пиодермитов у детей способствуют физиологические особенности детской кожи, особенно несовершенство физиологических барьеров. Роговой слой эпидермиса у них рыхлый и нежный, повышенно влажный.

Классификация. Все гнойничковые заболевания кожи по этиологическим (причинным) факторам делятся на стафилококковые, стрептококковые и смешанные. По глубине процесса различают поверхностные и глубокие пиодермиты, и по течению они бывают острые и хронические.

Стафилококковые пиодермиты возникают в основном в области волосяных фолликулов (луковиц), в потовых и сальных железах. Гнойнички представлены в виде полушаровидной или конической формы с толстыми стенками, напряженные. Находящееся в них гнойное содержимое густое, желто-зеленого цвета, часто в центре гнойничка имеется пушковый волос. Стрептококковые гнойничковые заболевания кожи характеризуются тем, что сально-волосяные фолликулы и потовые железы в процесс не вовлекаются. Поражения в основном поверхностные, гнойнички имеют плоскую форму с тонкими, дряблыми стенками, называющимися фликтенами. Содержимое гнойничков серозно-гнойное. Они способны расти. Фликтены или поверхностные пиодермиты поражают эпидермис, после их разрешения остается временная пигментация. При глубоких пиодермитах процесс захватывает дерму, а часто и подкожную клетчатку, после чего остаются рубцы или рубцовая атрофия.

Гнойничковые заболевания кожи могут быть вторичными в случаях их присоединения к различным кожным заболеваниям.

СТАФИЛОКОККОВЫЕ ПИОДЕРМИТЫ (СТАФИЛОДЕРМИИ)

Существует несколько разновидностей стафилодермий: остиофолликулит, сикоз, глубокий фолликулит, фурункул, карбункул, гидраденит. Патогенные стафилококки при всех этих видах располагаются в устье волосяных фолликулов, потовых и сальных желез. У детей стафилококковые пиодермиты имеют некоторые особенности, в частности у новорожденных детей и у детей грудного возраста. Это объясняется морфологической структурой кожи, которая имеет слабую базальную мембрану и сглаженность сосочков, а из-за этого связь эпидермиса с дермой непрочная, поэтому при внедрении патогенных стафилококков образуются нефолликулярные элементы типа пузырей. Кроме того, кожа детей имеет способность реагировать резкими воспалительными реакциями, которые могут приводить к генерализации вы-

сыпаний, т. е. стафилококковые пиодермиты у детей имеют тяжелое течение, особенно у новорожденных. Такие особенности позволяют выделять отдельную группу стафилококковых пиодермитов новорожденных. К этой группе относятся: везикулопустулез, множественные абсцессы кожи или ложный фурункулез, эпидемическая пузырчатка новорожденных и эксфолиативный дерматит Риттера.

Остиофолликулит, или стафилококковое имепетиго

Элементом этой формы является фолликулярная пустула (гнойный пузырек) величиной с просяное зерно (может быть крупнее). Она расположена в центре волосяного фолликула и окружена узким красным островоспалительным венчиком. Расположение остиофолликулитов может быть и ограниченным, и рассеянным. Остиофолликулит имеет и другое название — стафилококковое импетиго, означающее в переводе с латинского «внезапно возникающий». Заболевание начинается с появления покраснения и небольшой болезненности вокруг устья фолликула или сальной железы. Вскоре образуется полушаровидное или конусообразное припухание с гнойничком в центре с покрышкой желтоватого цвета, под которой имеется скопление гноя. Пустула через несколько дней подсыхает с образованием корочки, воспаление завершается, не оставляя никаких следов. Иногда может быть легкая пигментация. Остиофолликулиты не распространяются по периферии, при возникновении их в большом количестве они располагаются группами, никогда не сливаясь друг с другом. Некоторые остиофолликулиты могут достигать достаточно крупной величины (например, размера большой горошины). Обычно центр такого гнойничка пронизан пушковым волосом. Такие остиофолликулиты называются стафилококковым импетиго Бокхарта. Такой вид пиодермитов является осложнением чесотки и располагается на тыльной поверхности кистей.

Остиофолликулиты чаще всего располагаются на коже лица, шеи, предплечий, голеней, бедер. Их развитию способствуют следующие факторы: механическое раздражение, постоянный контакт кожи с раздражающими химическими веществами. Этот фактор обычно имеет профессиональный характер. Остиофолликулиты у детей наблюдаются обычно в старшем возрасте, возникают вследствие повышенной потливости, охлаждения или перегревания, плохого ухода за кожей.

Лечение. Основывается на ликвидации причин, которые приводят к развитию остиофолликулитов. Сами гнойнички вскрывают, удаляют гной и смазывают очаги поражения 1—2%-ным спиртовым раствором анилиновых красителей (метиленовый синий и др.) в 70%-ном этиловом спирте или водным раствором калия перманганата (темно-вишневого цвета). На пораженном участке волосы подстригаются, но не сбриваются, вокруг остиофолликулитов кожу протирают 2%-ным салициловым, борным или камфорным спиртом. Это делается с целью профилактики. Пользуются присыпками, которые содержат сульфаниламидные препараты. Назначаются сеансы ультрафиолетового облучения. В периоды обострения болезни запрещаются любые водные процедуры.

Глубокий фолликулит

При этой форме стафилодермии воспаляется большая часть или даже весь фолликул (волосяная луковица), так как стафилококки проникают в фолликул глубже, чем при остиофолликулите. Заболевание начинается с появления на коже узелков красного цвета, болезненных при дотрагивании, из которых позднее формируются пустулы, пронизанные волосом. В течение нескольких дней происходит или дальнейшее нагноение, вплоть до некроза соединительной ткани, или угасание воспалительного процесса с образованием корочки. На месте глубокого фолликулита при неосложненном течении через несколько дней остаются точечные рубчики. Расположение глубоких фолликулитов возможно в любом месте, но все же чаще всего они встречаются на волосистой части головы и задней поверхности шеи.

Лечение. Лечение заключается в обрабатывании фолликулитов жидкостью Кастеллани, 1—2%-ным спиртовым раствором метиленового синего или бриллиантового зеленого. С целью профилактики участки кожи вокруг пустул необходимо протирать 2%-ным салициловым или камфорным спиртом. Используется также чистый ихтиол в виде «лепешек», которые накладывают на глубокие фолликулиты. Водные процедуры в острый период запрещаются.

Сикоз

Стафилококковый, или вульгарный, сикоз является хроническим рецидивирующим пиодермитом, который возникает в основном у мужчин. При этом заболевании обычно остиофолли-

кулиты и фолликулиты располагаются на крыльях носа, в области бровей, подмышечных впадин, по краю век, на лобке. Единичные остиофолликулиты сначала появляются на небольших участках кожи, но со временем они распространяются дальше. Вокруг них появляется воспалительный инфильтрат, из-за чего происходит уплотнение патологического участка, он становится болезненным, синюшно-красного цвета. При расширении очага поражения в нем находится большое количество остиофолликулитов, поэтому образуется целый конгломерат пустул. Когда пустулы вскрываются, гной ссыхается и образуются грязно-желтые корочки, которые склеиваются с волосами. Удаленный из очага поражения волос в своей корневой части имеет желатиноподобную муфту, которая представляет собой эпителиальное влагалище волоса, пропитанное гноем. Существование вульгарного сикоза длительное, в течение нескольких лет, с периодическими обострениями. Нередко в области сикоза отмечается покалывание, легкий зуд или жжение.

Механизм развития. При хорошо изученной этиологии заболевания (стафилококковая флора) патогенез длительного, упорного сикоза до конца не изучен. Предполагается нарушение иннервации сально-волосяного аппарата, которое приводит к изменению состава отделяемого, становящегося хорошей средой для размножения и развития патогенных стафилококков. Кроме того, большое значение имеет снижение иммунологической сопротивляемости организма, важную роль играют нейроэндокринные расстройства. Развитию сикоза способствуют экзогенные причины, к которым относятся: порезы кожи во время бритья, мацерация (повреждения) кожи под носом при частом насморке.

Лечение. Лечение продолжительное. Необходимо бороться с экзогенными факторами, т. е. лечить местные инфекции, улучшать условия труда на производстве, прежде всего санитарно-гигиенические. Большое значение имеет применение наружно дезинфицирующих средств. Это раствор этакридина лактата 1 : 1000, раствор калия перманганата 1 : 3000, 2%-ный раствор борной кислоты, мази и кремы, содержащие антибиотики и стероидные гормоны, синтомициновая эмульсия, анилиновые красители, борно-дегтярная мазь. В особо упорных случаях назначают антибиотики широкого спектра действия. Показана аутогемотерапия, витамины группы *В*, эритемные дозы ультрафиолетового облучения.

Фурункул, или чирей. Фурункулез

Фурункулом называется острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающей его соединительной ткани, вызванное патогенными стафилококками. Это одно из наиболее часто встречающихся гнойничковых заболеваний кожи.

Причина заболевания. Возбудителями фурункула являются золотистый и белый (реже) стафилококк.

Механизм развития. Фурункул может быть первичным или вторичным. В первом случае он образуется на здоровой до заболевания коже, во втором — является осложнением уже имеющейся поверхностной или глубокой стафилодермии. На возникновение фурункула и фурункулеза оказывают влияние разные факторы. Это и патогенность, и вирулентность (вредоносные свойства) возбудителя, и предрасполагающие факторы экзогенного (внешнего) и эндогенного (внутреннего) характера. Экзогенными факторами являются небольшие травматические повреждения кожи, которые создают входные ворота для инфекции, расчесы ногтями, трение неудобной одежды. Из эндогенных факторов большое значение имеют: болезни обмена веществ и эндокринные патологии (сахарный диабет, ожирение), анемии, заболевания желудочно-кишечного тракта, гиповитаминозы, болезни нервной и эндокринной систем, постоянное переохлаждение или перегревание, которые приводят к снижению иммунологической реактивности организма, алкоголизм. Чаще фурункулы наблюдаются весной и осенью. Мужчины болеют чаще, чем женщины. У детей заболевание бывает редко. Различают одиночный фурункул, повторно возникающие одиночные фурункулы, причем имеют место рецидивы через короткие промежутки времени (через несколько дней или недель) и фурункулез, когда фурункулы возникают друг за другом без промежутков времени.

Клиника и течение. Фурункул развивается в III стадии.

I — стадия развития инфильтрата (уплотнения).

II — стадия нагноения и некроза.

III — стадия заживления.

Начинается заболевание с появления волосяного фолликула твердого инфильтрата ярко-красного цвета, границы его нечеткие. Отмечается покалывание или болезненность. Со временем инфильтрат расширяется и становится похожим на плотную опухоль, отмечается нарастание и отекание окружающих тканей.

II стадия наступает через 3—4 дня. В эту стадию фурункул увеличивается в диаметре до 3 см, и в его центре формируется гнойно-некротический стержень, на поверхности которого имеется пустула. Форма фурункула становится конусообразной, опухоль покрыта лоснящейся, гладкой кожей синего цвета. Боли становятся резкими, может повыситься температура до 38 °С, появляются головные боли, недомогание, слабость, т. е. симптомы интоксикации. Пустула в дальнейшем вскрывается самопроизвольно или искусственно, содержимое фурункула выделяется наружу. Сначала выделяется гной, иногда с примесью крови, а затем желто-зеленый некротический стержень. С момента извлечения стержня все симптомы исчезают, а оставшийся после отторжения стержня кратер заполняется грануляциями, и в течение 2—3 дней происходит рубцевание. Сначала рубец имеет сине-красный цвет, но со временем белеет и становится малозаметным.

Весь цикл развития фурункула занимает 8—10 дней при неосложненном течении. Процесс может носить стертый характер. В этом случае образуется только болезненный инфильтрат без нагноения и некроза. У некоторых больных фурункул может абсцедироваться, т. е. обычный фурункул становится абсцедирующим или флегмонозным. Обычно он встречается у ослабленных больных, имеющих какие-то истощающие заболевания.

Локализация фурункула может быть различной. Не бывает их только на ладонях и подошвах, т. е. там, где нет волосяных фолликулов. Наиболее частое расположение одиночных фолликулов отмечается на затылке, животе, ягодицах, предплечьях, пояснице, нижних конечностях. Особая болезненность наблюдается при фурункуле наружного слухового прохода, а фурункул в области верхней губы отличается опасностью в плане возможности возникновения тромбоза лимфатических и венозных сосудов мозговых оболочек и общего сепсиса. Может быть острый стволовой лимфангит и лимфаденит в случаях локализации фурункула на шее, груди, бедре, а также вблизи лимфатических узлов. Кроме того, фурункулы могут давать метастазы в печень, почки и другие органы.

Таким образом, это заболевание считается достаточно серьезным. Течение фурункула может осложняться в случаях расположения его на коже лица, особенно в области носогубного треугольника, на коже и слизистой оболочке носа, при

попытках выдавливания, при травмировании (при бритье) и неправильном лечении.

Фурункулез — это повторяющиеся высыпания фурункулов, когда они появляются друг за другом. Он может быть ограниченным и распространенным. Течение бывает острое и хроническое.

Диагностика. При обычном течении заболевания затруднений не вызывает.

Лечение. Зависит от вида фурункула и его распространенности. Если фурункул одиночный и не осложнен, то лечение только наружное.

Осложненные фурункулы, фурункулез, опасная локализация фурункулов, а также их хронические и распространенные формы являются показаниями к назначению помимо наружного общего лечения, которое воздействует на микробы, стимулирует защитные силы организма. Кроме того, большое значение имеет лечение сопутствующих заболеваний, на фоне которых развиваются фурункулы.

Часто применяются антибиотики, особенно широкого спектра действия. Это связано с тем, что кокковая флора постоянно приспосабливается к их воздействию. Поэтому необходимо проверять чувствительность флоры к тому или иному антибиотику, т. е. использовать антибиотикограммы. Используют также сульфаниламидные и другие антимикробные препараты. При упорных случаях фурункулеза необходимо воздействовать на иммунную систему. Эти воздействия могут быть специфическими и неспецифическими. К специфическим средствам относятся: стафилококковая вакцина, стафилококковый анатоксин и антифагин. Из неспецифических методов используют аутогемотерапию. Применяется γ-глобулин. При хроническом фурункулезе большое значение имеет лечение сахарного диабета, ожирения, анемий и других заболеваний. Больным необходимо соблюдать диету с исключением острых, пряных продуктов, алкоголя. Обязательно в комплексное лечение включают прием витаминов А, С, В, препаратов железа, фосфора.

Кожу около фурункула дезинфицируют салициловым или камфорным спиртом, водкой. Волосы в области фурункула остригают (сбривание запрещено), причем от центра очага воспаления к периферии. Необходимо из центра фурункула извлечь стерильным инструментом волос и наложить чистый ихтиол, который покрывается тонким слоем стерильной ваты.

Ихтиол обладает бактерицидным, местным обезболивающим и противовоспалительным действием. Ихтиоловую лепешку накладывают 1—2 раза в день. Такое лечение одиночного невскрывшегося фурункула часто останавливает патологический процесс. После вскрытия фурункула используют повязки с гипертоническим раствором поваренной соли. Используют антибиотикосодержащие мази, мазь Вишневского.

Из физиотерапевтических методов применяют сухое тепло, УВЧ. Водные процедуры запрещены на весь период болезни. Иногда необходимо хирургическое лечение, особенно когда фурункул абсцедирует.

Прогноз. Прогноз всегда благоприятный в случаях одиночного фурункула. Серьезный прогноз имеют следующие факторы: локализация процесса на лице, пожилой возраст, хроническое течение фурункулеза, сахарный диабет, истощение организма, сепсис.

Карбункул

Карбункул — это распространенное гнойно-некротическое воспаление глубоких слоев кожи и подкожного слоя с одновременным поражением сразу нескольких волосяных фолликулов, расположенных рядом друг с другом. По сравнению с фурункулом, гнойно-некротический инфильтрат при карбункуле располагается на более обширной территории кожи и захватывает глубокие ее слои. Название заболевания имеет греческое происхождение, в переводе на русский означает «углевик» из-за образования больших участков некротически расплавленной кожи темного цвета. Карбункул чаще всего располагается на спине, пояснице. Возбудителем этого заболевания в основном является золотистый стафилококк.

Механизм развития. Как правило, к заболеванию карбункулом предрасполагают общие тяжелые состояния организма, гипотрофия, вызванная хроническим недоеданием, сахарный диабет.

Клиника и течение. Начинает развиваться карбункул с появления нескольких узелков плотной консистенции, расположенных отдельно друг от друга. Далее эти узелки образуют один обширный инфильтрат, который склонен к увеличению. Он приобретает полушаровидную форму, нарастает напряжение кожи, цвет ее становится синюшным, отмечается выраженная болезненность. Все эти симптомы составляют первую стадию развития инфильтрата, которая длится 8—12 дней.

В конце этой стадии в инфильтрате образуются несколько пустул, которые вскрываются с образованием сразу нескольких отверстий, из которых выделяется гной с некротическими массами зеленого цвета и примесью крови. В результате отторжения большого количества расплавленных тканей образуется глубокая язва, которая иногда достигает мышцы. Это вторая стадия, которая называется стадией нагноения и некроза. Ее длительность составляет 14—20 дней. В последующем язва заполняется грануляциями с образованием глубокого грубого рубца, который спаян с нижними тканями.

Такие же большие рубцы формируются и после хирургических операций, проведенных по поводу карбункула. Карбункулы чаще одиночны. Характерны общие симптомы, которые сопровождают карбункул. Это высокая температура, озноб, недомогание. В области патологического очага больные ощущают рвущие и дергающие мучительные боли. Особенно опасными карбункулы являются в пожилом возрасте, у больных, страдающих сахарным диабетом, при истощении. В этих случаях течение заболевания приобретает злокачественный характер. Это выражается в глубокой прострации и лихорадке септического характера.

При расплавлении крупного сосуда открывается профузное кровотечение, которое приводит к летальному исходу. Тот же исход может быть при развитии сепсиса и тяжелых менингеальных осложнений (в случаях расположения карбункула в области носа и носогубного треугольника).

Диагностика. Диагноз при типичном варианте поставить несложно. Дифференциальная диагностика проводится с фурункулом, сибиреязвенном карбункулом, при котором выделяется специфический возбудитель — сибиреязвенная палочка.

Лечение. Лечение практически такое же, как и при фурункуле. Назначаются антибактериальные препараты, в основном антибиотики и сульфаниламиды. Антибиотики желательно подбирать согласно чувствительности к ним выделенного возбудителя. Часто используют хирургические методы лечения, которые заключаются в иссечении некротизированных тканей с обязательной дезинфекцией кожи вокруг патологического очага 2%-ным камфорным или салициловым спиртом два раза в сутки, спиртовым раствором йода, жидкостью Кастеллани.

Прогноз. Прогноз в основном благоприятный, но многое зависит от сопротивляемости организма, возраста, локализации очага, наличия сопутствующих заболеваний.

Гидраденит

Гидраденитом называется гнойное воспаление потовых желез. Обычно гидраденит возникает в подмышечных впадинах, чаще с одной стороны. Также типичной для этого заболевания локализацией являются паховые складки, реже — околососковая область, около мошонки, ануса (заднего прохода), больших половых губ.

Причина заболевания. Заболевание вызывается в основном золотистым стафилококком, который проникает в выводной проток потовых желез через устье волосяного фолликула.

Механизм развития. На развитие заболевания оказывают влияние достаточно много факторов, главным из которых является снижение сопротивляемости организма, повышенное потоотделение, щелочная реакция пота, травмирование при бритье, расчесы, несоблюдение гигиены, эндокринные заболевания, такие как: сахарный диабет, нарушение функций половых желез. Женщины болеют чаще. У пожилых людей заболевание практически не встречается, так как с возрастом происходит угасание функции потовых желез.

Клиника и течение. Начинается заболевание с возникновения в толще кожи плотных узлов небольшого размера, слегка болезненных при ощупывании. Далее происходит быстрое увеличение узлов в размерах, спаивание их с кожей, выбухание в виде сосков, в результате чего они приобретают вид «сучьего вымени». При этом усиливается болезненность, кожа над узлами приобретает синюшный цвет, появляется отечность близлежащих тканей. Часто происходит слияние одиночных узлов, их размягчение вследствие образования в них гноя, который выделяется при самопроизвольном вскрытии очага. При гидрадените некротический стержень не образуется. В более сложных случаях может образоваться очень плотный инфильтрат по типу флегмоны. Гидраденит обычно сопровождается общими симптомами в виде недомогания, температурной реакции, резких болей в области поражения. Улучшение общего состояния и местных явлений происходит после вскрытия очага с истечением гноя. На месте гидраденита через несколько дней образуется язва с последующим ее рубцеванием. Инфильтрат рассасывается более длительно.

Нередко процесс протекает достаточно длительно из-за рецидивов болезни. Это чаще всего бывает у больных с избыточным весом, страдающих сахарным диабетом, повышенной потливостью, у неопрятных людей.

Диагностика. Диагноз ставится по характерной клинической картине. Дифференцируют с фурункулом, колликвативным туберкулезом.

Лечение. В начальных стадиях применяют ультразвук, УВЧ, ультрафиолетовое лечение, «лепешки» чистого ихтиола. Эти методы лечения направлены на предотвращение созревания гидраденита. В случае образования абсцессов применяют хирургические методы лечения.

Назначаются новокаиновые блокады, т. е. обкалывание гидраденита 0,5—1%-ным раствором новокаина с антибиотиками. Эта процедура целесообразна при наличии инфильтрата с сильной болью. В случаях упорного и повторяющегося гидраденита применяется стафилококковая вакцина. В основном лечение гидраденита такое же, как и при фурункулах.

Профилактика. Профилактика основана на гигиенических навыках, которые включают в себя мытье в душе, бане, обрабатывание подмышечных впадин дезинфицирующими средствами, например салициловым, борно-камфорным спиртом.

СТАФИЛОДЕРМИИ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

К этой группе заболеваний относится: везикулопустулез, множественные абсцессы у детей, эпидемическая пузырчатка новорожденных, эксфоллиативный дерматит Риттера, буллезное импетиго новорожденных.

Везикулопустулез

Причина заболевания. Это заболевание является распространенным среди новорожденных первых дней жизни. Оно выражается в появлении множественных разной величины пустул (гнойных пузырьков), наполненных беловато-желтым содержимым, с ярко-красным окаймлением и отеком.

Этиологическим фактором являются разные штаммы стафилококков.

Механизм развития. Большую роль в механизмах возникновения этого заболевания играют недоношенность, низкий вес новорожденного, повышенная потливость, искусственное вскармливание.

Клиническая картина. Вначале образуются пустулы в устьях потовых желез, которые обычно располагаются в подмышечных и паховых складках, на волосистой части головы и на туловище. Пустулы имеют склонность к слиянию, могут располагаться на больших территориях кожи и образовывать глубокие поражения. Такое течение бывает у ослабленных детей.

Диагностика. Диагноз ставится без особых затруднений. Дифференцируют везикулопустулез с чесоткой, осложненной пиодермией.

Лечение и профилактика. На весь период лечения купание запрещается. Производится обработка слабыми дезинфицирующими растворами не затронутых поражением участков кожи. Пустулы смазываются водными и спиртовыми растворами анилиновых красителей.

Множественные абсцессы у детей, или псевдофурункулез Фингера

Это заболевание является результатом развития инфекционного процесса в выводных протоках и клубочках эккриновых потовых желез.

Причина заболевания. Чаще всего этиологическим фактором псевдофурункулеза Фингера является золотистый стафилококк, но болезнь может развиться и в результате внедрения гемолитического стафилококка, кишечной палочки, протея и др.

Механизм развития. В механизме развития этого заболевания большое значение имеют: плохой уход за детьми первого года жизни, в частности грязное нательное и постельное белье, перегревание, повышенная потливость, которая вызывает мацерацию кожи, нарушения питания с развитием энтеритов, инфекционные болезни. Наиболее подвержены этой патологии дети с недостаточной сопротивляемостью организма, недоношенные дети.

Клиника и течение. В случае захватывания воспалительным процессом только отверстия выводного протока потовой железы формируются маленькие поверхностные пустулы. Этот процесс называется перипоритом. Эти пустулы достаточно быстро превращаются в корочки, которые затем отпадают, не оставляя после себя следов. Но чаще происходит поражение

всего выводного протока и клубочков потовой железы. В результате образуются многочисленные узлы повышенной плотности, красного цвета с синевой, резко отграниченные от здоровой кожи, имеющие склонность к увеличению в размерах (обычно достигают величины лесного ореха). Через короткий промежуток времени происходит размягчение узлов в центре, где кожа становится тонкой и где скапливается гнойное содержимое. После вскрытия узлов и истечения гноя происходит рубцевание. Располагаются абсцессы чаще на затылке, спине, бедрах, ягодицах, т. е. на тех местах тела, которые соприкасаются с постелью.

Если образуется очень много узлов, до нескольких десятков, то это уже считается генерализацией процесса. Общее состояние детей при обычном течении заболевания вполне удовлетворительно, температура не повышается. Но при ослаблении защитных сил организма, истощении болезнь может осложняться флегмонами, отитами, может быть поражение печени и селезенки. В особо тяжелых случаях может развиться сепсис с летальным исходом.

Диагностика. Диагноз при типичном течении затруднений не вызывает, ставится при обнаружении у детей грудного возраста узлов без признаков воспаления, но которые при прощупывании дают ощущение движения жидкости под пальцами (флюктуации). Дифференциальный диагноз проводится с фурункулезом, который у грудных детей бывает крайне редко, с фолликулитами, множественным папулонекротическим туберкулезом, со скрофулодермой.

Лечение. Абсцессы лечатся наложением на них чистого ихтиола в виде лепешки. Иногда абсцессы вскрывают хирургическим путем. Кожу вокруг очагов протирают камфорным спиртом. Водные процедуры в острый период запрещаются. Применяют антибиотики, сульфаниламиды, при необходимости вводится γ-глобулин. Хороший эффект оказывают общеукрепляющие средства.

Профилактика. При этом заболевании очень важна профилактика, которая заключается в правильном уходе за ребенком первого года жизни, прежде всего в соблюдении гигиены в виде регулярного купания, частой смены белья. Опрелости после купания необходимо обрабатывать специальными детскими кремами, присыпками, маслами. Большое значение имеет правильное питание ребенка, избегание перегревания.

Прогноз. Прогноз разнообразен и зависит от состояния организма ребенка до заболевания и осложнений, которые может дать само заболевание.

Эпидемическая пузырчатка новорожденных

Это остропротекающее заболевание, которое является очень контагиозным и быстро развивающимся.

Причина заболевания. Возбудителем является золотистый стафилококк. Однако некоторые ученые в качестве возбудителей этого заболевания рассматривают особый вид стафилококка, стрептококка или фильтрующийся вирус.

Механизм развития. Большую роль в механизме развития болезни играет необычная реактивность кожи новорожденных детей. Эта особенность заключается в том, что на некоторые неблагоприятные факторы, такие как токсикозы беременности, родовая травма, недоношенность, проникновение бактерий через кожный барьер, кожа реагирует образованием пузырей.

Эпидемиология. Главной особенностью эпидемической пузырчатки новорожденных является ее чрезвычайная заразительность. Основным источником инфекции является медицинский персонал родильных домов, матери новорожденных, страдающие пиодермией, инфицированная пуповина. Это заболевание может давать эпидемические вспышки в роддомах, так как инфекция очень быстро передается от одного ребенка к другому через руки медперсонала или белье. При таких вспышках роддом срочно закрывают на дезинфекцию. При единичных случаях заболевших детей обязательно изолируют.

Клиника и течение. Заболевание поражает новорожденных детей первых дней жизни или спустя 7—10 дней. В течение нескольких часов на нормальной или слегка покрасневшей коже образуются пузырьки небольшого размера, величиной с горошину или чуть больше, которые покрыты тонкой покрышкой и наполнены прозрачным серозно-желтоватым содержимым. У ребенка до их появления отмечается повышение температуры, беспокойство. Достаточно быстро содержимое пузырьков становится гнойным, а сами пузыри увеличиваются в размерах, распространяются по всей поверхности тела. Покрышка их вскрывается, содержимое истекает, и на их месте остаются эрозированные поверхности ярко-красного цвета, влажные и сильно зудящие. Чаще всего поражаются область пупка, живота, груди, спины, ягодиц и конечностей, а также

слизистые оболочки рта, глаз, носа, гениталий. У ослабленных, а также недоношенных детей происходит быстрое развитие заболевания с высокой температурой, беспокойством, потерей аппетита, плохими показателями крови. У таких детей часты осложнения в виде отеков, воспаления легких, флегмон и даже сепсиса.

Если болезнь протекает без осложнений, то она продолжается в течение 3—5 недель. В течение этого времени периоды прекращения высыпаний сменяются рецидивами заболевания.

Диагностика. Эпидемическая пузырчатка новорожденных диагностируется в случае появления высыпаний пузырей у детей первых 2 недель жизни в виде приступов с быстрой их эволюцией и при отсутствии инфильтрата их основания. Заболевание следует дифференцировать с сифилитической пузырчаткой новорожденных, врожденным эпидермолизом, ветряной оспой.

Лечение. Проводят осторожное вскрытие пузырей с удалением обрывков эпидермиса. Эрозии обрабатывают мазями, содержащими сульфаниламидные препараты и антибиотики, а также анилиновыми красителями, раствором марганцовки. В тяжелых случаях проводят общее лечение антибиотиками, сульфаниламидами. При эритродермической форме применяют кортикостероиды для спасения жизни ребенка. Лечение и уход за больным проводятся с обязательным соблюдением чистоты.

Профилактика. Состоит в регулярных осмотрах всего персонала родильных домов, матерей с целью выявления очагов пиодермитов, обследовании на бациллоносительство материала из зева и носа. Необходимы влажная уборка и кварцевание палат, пользование марлевыми повязками при контакте с новорожденными, частая смена белья.

Прогноз. Зависит от формы процесса и от общего состояния организма новорожденного ребенка. Благоприятный прогноз наблюдается при доброкачественном течении заболевания, серьезный прогноз — при злокачественной форме.

Эксфолиативный (листовидный) дерматит новорожденных Риттера

По своей сути это заболевание является эпидемической пузырчаткой новорожденных, ее тяжелой формой. Но, по мнению некоторых ученых, эксфолиативный дерматит является отдельной формой.

Причина заболевания. Чаще вызывается золотистым стафилококком, но может возникать и в результате смешанного воздействия стафилококков и стрептококков.

Механизм развития. Такой же, как и при эпидемической пузырчатке новорожденных.

Клиника и течение. Эксфолиативный дерматит новорожденных Риттера, как и эпидемическая пузырчатка новорожденных, развивается в первые недели жизни ребенка. Сначала в области рта появляется яркая эритема с отеком воспалительного характера, затем очень быстро происходит распространение процесса на области складок шеи, пупка, гениталий и ануса. На фоне эритем образуются большие пузыри с напряженными стенками, они быстро вскрываются с образованием мокнущих эрозий. Существует так называемый симптом Никольского. Он считается положительным, если эпидермис вокруг эрозий при потягивании его пинцетом отслаивается далеко за пределы видимой здоровой кожи. Болезнь может развиваться по-разному. В одних случаях температура остается нормальной, в других — она повышается, имеется тошнота. Также в начале заболевания могут преобладать высыпания в виде больших пузырей, и только позже заболевание развивается как эритродермия. Но может начинаться сразу с изменений эритродермического характера. В этих случаях почти вся поверхность тела очень быстро (в течение 2—3 дней) охватывается патологическим процессом. Заболевание протекает в три стадии.

Первая стадия характеризуется разлитым покраснением кожи, возникновением отечности и пузырей. Она называется эритематозной стадией.

Вторая стадия носит название эксфолиативной. На этой стадии в эпидермисе и под ним образуется экссудат (жидкое отделяемое), который приводит к шелушению и отслаиванию участков кожи, т. е. наблюдается симптом Никольского. Вторая стадия является очень тяжелым периодом заболевания, так как образуются эрозии, которые склонны к росту и слиянию между собой, и поэтому внешне больной ребенок напоминает ожогового больного II степени. В этот период наблюдается и тяжелая общая симптоматика: высокая температура, расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта в виде рвоты и поноса, плохие показатели крови, похудание.

В третью стадию, которая называется регенеративной, все острые явления уменьшаются, т. е. постепенно исчезает по-

краснение и отечность кожи и эрозивные поверхности эпителизируются и заживают.

Чем старше ребенок, тем доброкачественнее протекает болезнь.

Диагностика. Диагноз особых трудностей не вызывает. Показателен симптом Никольского. Дифференцируются с ожогами, буллезным эпидермолиозом, пузырчаткой раннего врожденного сифилиса, десквамативной эритродермией Лейнера и врожденной ихтиозиформной эритродермией.

Лечение. Достаточно трудное и состоит из соблюдения тщательной гигиены, профилактики охлаждения и рационального питания больного ребенка. Наружно применяют 5%-ные колимициновую, гелиомициновую, дибиомициновую, 0,5—1—3%-ную эритромициновую или 5%-ную полимиксиновую мази в виде этапного лечения. Используют мази и кремы, содержащие кортикостероиды вместе с антибиотиками. Это «Локакортен», «Оксикорт», «Геокортон», «Дермазолон». В качестве общего лечения назначаются антибиотики и сульфаниламиды с обязательным определением чувствительности к ним микрофлоры и переносимости ребенком. Обязательны витамины группы *В* и *С*, в особо тяжелых случаях применяют гормоны.

В случаях септического состояния внутривенно вводятся низкомолекулярные декстраны, нативная плазма, свежая кровь, контрикал и пломба.

Профилактика. Такая же, как и при эпидемической пузырчатке новорожденных.

Прогноз. Является достаточно серьезным и зависит от силы процесса, его распространенности и сопротивляемости организма.

Буллезное импетиго новорожденных

Является легко протекающей, абортивной формой эпидемической пузырчатки новорожденных. Считается доброкачественной формой стафилодермии. Проявляется возникновением однокамерных пузырей, расположенных отдельно друг от друга в небольшом количестве. Размер пузырей — от горошины до вишни, покрыты они тонкой, напряженной покрышкой, которая быстро вскрывается, обнажая влажные эрозии. Пузыри наполнены серозно-гнойным содержимым, после засыхания которого формируются корочки. Основными местами расположения патологического процесса являются

туловище и конечности. Распространенность пузырей и их рост незначительны. Состояние больного ребенка чаще удовлетворительное.

Диагностика. Диагноз поставить несложно.

Лечение. Производится вскрытие пузырей стерильным инструментом, и эрозии обрабатываются растворами анилиновых красителей.

Прогноз. Вполне благоприятен, но при сопутствующих заболеваниях течение болезни может ухудшаться.

СТРЕПТОКОККОВЫЕ ПИОДЕРМИТЫ (СТРЕПТОДЕРМИИ)

Если стафилококки поражают потовые железы и сально-волосяные структуры кожи, то стрептококки воздействуют в основном на гладкую кожу. Стрептодермии чаще всего поверхностны, их первичным элементом является фликтен, т. е. вялый пузырь, наполненный прозрачным содержимым и имеющий способность расти. Стрептодермиями страдают женщины и дети, которые имеют более нежную структуру кожи.

Стрептококковое импетиго

Главным элементом этого заболевания является фликтена, которая располагается на отечном основании красного цвета.

Причины и механизм развития. В большинстве случаев этиологическим фактором являются стрептококки, но у некоторых больных высеваются стафилококки, хотя и в небольшом количестве. Стрептококковое импетиго является заразным заболеванием. Пусковым механизмом, который способствует развитию болезни, является повреждение кожи и слизистых оболочек. Это происходит вследствие расчесов при зуде различного происхождения и мацерации поверхностного слоя кожи при насморке, отите с выделениями из уха. Имеет значение pH кожи, несоблюдение правил гигиены, общая сопротивляемость организма.

Клиника и течение. Сначала на коже появляется маленькое красное пятнышко, которое уже через несколько часов преобразуется во фликтену (пузырек) небольших размеров. На начальном этапе фликтена напряжена, но очень быстро она ста-

новится дряблой, а ее содержимое мутнеет из-за образования в ней гноя. Заканчивается воспалительный процесс образованием серой корки, которая со временем отпадает. Пузырьки располагаются отдельно друг от друга, но имеют склонность к периферическому росту и слиянию. В случае слияния образуется кольцевидное (цирцинарное) импетиго. В среднем болезнь длится 3—4 недели. На месте фликтены после отпадания корочки остается сиреневато-розовое пятнышко, которое постепенно исчезает бесследно. Рубцов и атрофий кожи после перенесения этого заболевания не бывает. Местами расположения пузырьков являются лицо, боковые поверхности туловища и конечностей. Стрептококковое импетиго называют еще контагиозным импетиго из-за его способности быстро распространяться на детей при контактах с больным ребенком.

Стрептококковое импетиго имеет много клинических разновидностей: буллезное импетиго, щелевидное импетиго, стрептококковый хейлит, простой лишай, поверхностный панариций, интерригинозная стрептодермия, или стрептококковая опрелость, послеэрозивный сифилоид, или сифилоподобное папулезное импетиго.

Буллезное импетиго

При этом заболевании фликтены достигают размера лесного ореха, на их краях имеются остатки покрышки пузыря. Располагаются фликтены на тыле кистей, реже — на стопах и голенях.

Щелевидное импетиго

Это заболевание называется еще ангулярным стоматитом, или заедой, которая располагается в одном или обоих углах рта. При заеде фликтена быстро вскрывается. Также может поражаться кожа у крыльев носа и наружного края глазной щели. Вначале в уголках рта образуются вялые пузырьки, которые вскрываются и обнажают щелевидные трещины. Эти трещины со временем заживают с образованием желтых корочек. Больных беспокоят зуд, слюнотечение, боли в области поражения при еде. Заболевание может протекать довольно длительно, если у больных имеются кариозные зубы, насморк, воспаление слизистой оболочки глаз, недостаток поступления с пищей витаминов группы В. У детей заболеванию способствует привычка облизывать губы и углы рта. Щелевидное импетиго очень заразительно при поцелуях, при пользовании общей посудой, полотенцами.

Массовость заболевания характерна для семей. Заеду необходимо отличать от поверхностного кандидоза углов рта,

от эрозивных папул в углах рта во вторичном периоде сифилиса.

Простой лишай

Это сухая разновидность стрептококкового импетиго. Наиболее часто развивается у детей и проявляется в виде круглых или овальных очагов белого или розового цвета, имеющих хорошо выраженные границы и с обильными мелкими чешуйками. Солнечные лучи губительно действуют на очаги простого лишая, но они загорают слабее, поэтому кожа у заболевшего имеет подострый вид. Основными местами расположения лишая являются: кожа вокруг рта, щек, нижней челюсти и иногда туловища и конечностей.

Для болезни характерна сезонность, она появляется весной или осенью. Заболевание может принимать эпидемический характер, особенно в детских коллективах.

Импетиго ногтевых валиков, или турниоль

Название заболевания турниоль переводится как «окружность». В основном возникает у взрослых. Проявляется образованием вокруг ногтевых пластинок на руках фликтен, которые вначале имеют серозный секрет, а затем он становится мутно-гнойным. Способствуют развитию болезни травмы пальцев, заусенцы, которые образуют входные ворота для проникновения стрептококков. Фаланга пальца отекает, становится болезненной. Фликтена вскрывается с образованием эрозии, которая в виде подковы охватывает ногтевой валик. Нередко может происходить отторжение ногтевой пластинки. Процесс иногда сопровождается ознобом, лихорадкой, недомоганием, местным воспалением лимфатических сосудов.

Интеррригинозная стрептодермия, или стрептококковая опрелость

Развивается у неопрятных людей с избыточным весом, под молочными железами у женщин, в складках живота, в пахе, в межъягодичной складке, подмышечных впадинах, за ушными раковинами. У детей чаще возникает на фоне экссудативного диатеза, сахарного диабета. Первичным элементом является фликтена (мокнутие) небольших размеров. Фликтен обычно появляется много, они сливаются между собой, быстро вскрываются и образуют сплошные мокнущие эрозии ярко-розового цвета. Границы этих эрозий фестончатые, с бордюром из отслаивающегося эпидермиса. Основные очаги поражения сочетаются с отсевами в виде пустул, которые находятся в разных стадиях развития.

Часто в глубине складок образуются болезненные трещины. Заболевание протекает длительно и сопровождается зудом и болью.

Послеэрозивный сифилид, или сифилоподобное папулезное импетиго

Встречается у детей грудного возраста. Поражается кожа ягодиц, половых органов, бедер. Образуются фликтены, которые быстро вскрываются и обнажают эрозии, у которых в основании имеется инфильтрат. Эти элементы похожи на папулоэрозивный сифилид. Но сифилитическая пузырчатка не имеет островоспалительной реакции у детей грудного возраста. Дифференцировать эти заболевания между собой помогает проведение серологических реакций крови, а также исследование на наличие бледной трепонемы. Сифилоподобное папулезное импетиго имеет еще название пеленочный дерматит, так как развитию болезни способствует плохой гигиенический уход за кожей грудного ребенка.

Диагностика. Диагноз всех разновидностей стрептококкового импетиго при хорошо выраженных клинических симптомах больших трудностей не вызывает. Необходимо различать импетиго как первичное заболевание или являющееся осложнением зудящих дерматозов.

Лечение. Основные методы лечения — это дезинфицирующие растворы и мази. Анилиновые красители применяются при небольших единичных очагах без обильного отделяемого и корок. Если есть корки, то накладывают повязки с 1—2%-ной белой ртутной, 5%-ной стрептоцидовой или 5%-ной борно-нафталановой мазью. Хороший эффект дает применение мазей с антибиотиками, например 1%-ной эритромициновой мази, а также мазей «Оксикорт», «Локакортен с неомицином», «Лоринден С», «Дермазолон». Если имеются обширные поражения, которые сопровождаются выраженными воспалительными явлениями, то применяют примочки с 1%-ным раствором резорцина, раствором этакридина лактата 1 : 1000. Простой лишай лечат 2—3%-ной белой ртутной мазью с добавлением 1—2%-ной салициловой кислоты. При импетиго ногтевых валиков используют антибиотики, в отдельных случаях — хирургическое вмешательство.

Частые рецидивы заболевания и очень остро протекающие процессы являются показанием к назначению антибиотиков в качестве общего лечения. В таких случаях показана витаминотерапия, особенно витаминами *А*, *С*, группы *В*.

Профилактика. Основой является соблюдение правил гигиены, частая смена нательного и постельного белья, разобщение детей, страдающих импетиго, со здоровыми детьми. Мелкие травмированные участки кожи необходимо обрабатывать дезинфицирующими средствами.

Прогноз. Прогноз при импетиго всегда благоприятный.

Эктима вульгарная (гнойник обыкновенный)

Вульгарной эктимой является глубокая нефолликулярная дермальная пустула.

Причины и механизм развития. В подавляющем большинстве случаев возбудителями являются стрептококки, но встречаются стафилококковые эктимы, а также смешанные стрептококково-стафилококковые инфекции. Входными воротами инфекции служат эрозии и расчесы. Играют роль состояние общей сопротивляемости организма, нарушение обмена веществ, наличие лимфо- и кровообращения на местном уровне, гиповитаминозы. У детей имеют значение плохое питание и обезвоживание.

Клиника и течение. Вначале появляется небольшой пузырек, или околофолликулярная пустула с серозным или серозно-гнойным содержимым, которое быстро ссыхается в мягкую выпуклую корочку желтого цвета. Корочка многослойна, а под ней имеется язва круглой или овальной формы с кровоточащим дном, которое покрыто грязно-серым налетом, с мягкими отечными краями. Процесс длится 2—3 недели, после чего язва заживает поверхностным рубцом с зоной пигментации вокруг него. Эктимы чаще всего располагаются на голенях, но могут поражать и кожу бедер, ягодиц и поясницы. Бывают единичными и множественными. Сопровождаются умеренной болезненностью.

Диагностика. Следует различать эктиму с импетиго, фурункулом, колликвативным туберкулезом.

Лечение. Лечатся эктимы так же, как импетиго — местными противовоспалительными средствами. Показано применение общеукрепляющих средств в виде витаминов, препаратов железа и фосфора, стимулирующей терапии, высококалорийной диеты. В некоторых случаях назначают сульфаниламиды и антибиотики.

Прогноз. Болезнь длится в течение нескольких недель, если общее состояние организма остается хорошим. Отсутствие лечения удлиняет процесс.

Сверлящая, или пронизывающая эктима

Если вульгарная эктима возникает у истощенных больных, у лиц, страдающих алкоголизмом, в пожилом возрасте, то она может протекать по типу глубоких язв с прободением, которые осложняются кровотечениями и некрозом. У детей первых 2—3 лет жизни, которые ослаблены обезвоживанием из-за частых поносов, с нарушениями питания, также может встречаться этот вид эктимы. Утяжеление вульгарной эктимы происходит вследствие присоединения к основному процессу кишечной или синегнойной палочки.

Клиника и течение. Проявления тяжелые, язвы приобретают свойства гангренозных поражений, отмечается резкая болезненность.

Течение злокачественное, часто развивается септическое состояние с летальным исходом.

Лечение. Оно должно укреплять общее состояние больного. Очень важно полноценное, усиленное питание с большим содержанием витаминов. Применяют мази: 5%-ную ихтиоловую, «Лоринден С», «Дермозолон», «Гиоксизон». Некротическую ткань удаляют хирургическим путем.

Прогноз. Прогноз серьезный, особенно для детей и лиц пожилого возраста.

Хроническая поверхностная диффузная стрептодермия

Причины заболевания. Вызывается стрептококками или стрепто-стафилококковой флорой.

Механизм развития. Заболевание развивается при нарушениях местного кровообращения в течение длительного времени, изменении обменных процессов в коже, кислородном голодании тканей, переохлаждении. В основном процесс поражает кожу голеней, реже — кистей.

Клиника и течение. Поражаются большие участки кожи. Очаги поражения с крупнофестончатыми очертаниями из-за роста по периферии, красного цвета, иногда синюшные, покрыты крупнопластинчатыми корками, которые образуются из густого серозного или серозно-гнойного экссудата. Под корками имеется сплошная мокнущая поверхность. Очаг постепенно увеличивается, распространяясь на всю поверхность голени. Когда мокнутие и образование корок прекращаются, очаг покрывается крупными пластинчатыми чешуйками. Существуют острая форма диффузной стрептодермии, протекающая с температурой, приступами импетигинозных высыпаний, и около-

травматическая, или «паратравматическая стрептодермия», которая развивается вокруг язв, не заживающих очень долго.

Диагностика. Диагноз трудностей не вызывает. Следует дифференцировать с экземой голеней.

Лечение. При мокнутии применяются влажно-высыхающие повязки с 0,25%-ным раствором нитрата серебра. Если есть корки, то накладывают мазь с нафталанской нефтью. При остро протекающем процессе используют дегтярные препараты повышенной концентрации. Назначаются витамин B_{12} в инъекциях, средства, которые улучшают периферическое кровообращение, расширяют сосуды. Это алкалоиды спорыньи, витамины *PP*, B_6, *C*, рутин, аскорутин.

СМЕШАННЫЕ СТРЕПТО-СТАФИЛОКОККОВЫЕ ПИОДЕРМИТЫ

Это пиодермиты, при которых этиологическими факторами (возбудителями) одновременно являются и стафилококки, и стрептококки. К этой группе относятся следующие заболевания: из поверхностных форм — вульгарное, или стрепто-стафилококковое импетиго, из глубоких пиодермитов — их атипические разновидности, такие как хроническая язвенно-вегетирующая пиодермия, шанкриформная пиодермия и пиогенная гранулема (ботриомикома).

Вульгарное, или стрепто-стафилококковое импетиго

Механизм развития. Провоцирующими факторами являются предшествующие или сопутствующие зудящие дерматозы. Это чесотка, экзема, нейродермит, травматические повреждения кожи, загрязнения, мацерация кожи слюной.

Клиника и течение. Начинается заболевание с образования на коже стрептококкового импетиго — фликтены, которая наполнена прозрачным содержимым. Вследствие присоединения стафилококковой инфекции содержимое фликтены быстро мутнеет и становится гнойным. Далее происходит ссыхание секрета и образуется толстая корка желтого или желто-зеленого цвета. Располагается вульгарное импетиго в основном вокруг рта, глаз, ноздрей, значительно реже — на коже туловища и ко-

нечностей. Болеют преимущественно дети, девушки и молодые женщины. Полный цикл развития одного элемента длится 8—15 дней, в конце его остается пигментация, исчезающая бесследно. Отдельные пустулы имеют склонность к слиянию.

Диагностика. Диагноз трудностей не вызывает.

Лечение. Очаги поражения смазывают спиртовыми или водными растворами анилиновых красителей, применяют мази: «Гиоксизон», «Лоринден С», «Дермозолон», 1%-ную неомициновую, декаминовую, 1—2%-ную борно-дегтярную (на нафталане). Здоровые участки протирают 1—2%-ным борно-салициловым или 1—2%-ным салицилово-камфорным спиртом.

Профилактика. На время лечения умывание и мытье детей старшего возраста не проводится. Для детей грудного возраста делают ванночки со слабым раствором марганцовки (бледно-розового цвета), растворами череды или ромашки, этакридина лактата 1 : 1000. Необходимо ограничить употребление сладостей. Вовремя лечить чесотку, экзему, отиты, ринит, конъюнктивиты.

Прогноз. Прогноз благоприятный.

Хроническая язвенная и язвенно-вегетирующая пиодермия

Механизм развития. Главным в механизме развития заболевания является снижение сопротивляемости организма к гнойнококковой инфекции и ослабление патогенных качеств возбудителя, т. е. отсутствие бурной реакции организма на их внедрение, а это приводит к длительному хроническому течению болезни. Способствуют развитию этого вида пиодермии нарушения функции внутренних органов, нервной и эндокринной систем, а также местные нервно-трофические расстройства. Излюбленной локализацией являются кожа нижних конечностей, тыл кистей. Чаще страдают мужчины 40—60 лет.

Клиника и течение. Сначала возникает стрептококковая эктима, фурункул или глубокий инфильтрат с быстрым формированием некроза и язвы большого размера с неровным рыхлым дном, вялыми грануляциями и большим количеством гнойного содержимого. Вокруг очага образуются глубокие пустулы. Язвенный процесс под коркой расширяется, принимая различные формы и очертания. Одновременно в процесс вовлекаются эпидермис, дерма, гиподерма, мышцы и в некоторых случаях даже кости. Заканчивается цикл образованием рубцов.

Заболевание сопровождается общими симптомами в виде слабости, бессонницы, болей, анемии и обычно затягивается на многие месяцы и годы. На самих изъязвлениях или по их краям могут развиваться бородавчатые разрастания ткани, так называемые вегетации, которые со временем покрывают всю поверхность поражения. Это хроническая язвенно-вегетирующая пиодермия. Иногда в центре язвы идет процесс заживления, а по периферии явления воспаления продолжаются. Такое состояние называется серпигинозной формой хронической пиодермии.

Диагностика. Диагноз представляет значительные затруднения. Необходимо учитывать анамнез, результаты гистологического и бактериологического исследований, биологических проб. Дифференцировать следует с бородавчатыми, язвенными и язвенно-вегетирующими поражениями при туберкулезе, третичным сифилисом, глубокими микозами.

Лечение. Хронические язвенные и язвенно-вегетирующие пиодермии достаточно устойчивы к лечению. Необходимо учитывать чувствительность микрофлоры к используемым антибиотикам и состояние сопротивляемости организма. Применяют полусинтетические антибиотики, макролиды в комплексе с иммунотерапией (стафилококковый анатоксин, γ-глобулин, аутовакцина), неспецифическую стимулирующую терапию в виде пентоксила, продигиозана, аутогемотерапии, переливания крови, поливитаминов. Используют физиотерапевтические методы: УВЧ-терапия, ультрафиолетовое облучение.

При образовании абсцессов их вскрывают, а полость обрабатывают раствором пенициллина. Накладывают антисептические мази: дерматоловую, мазь Вишневского, нафталоновую. Выраженные вегетации тщательно выскабливают острой ложечкой, после чего рану смазывают нитратом серебра и накладывают повязку с борным вазелином. Хороший эффект дают ферментные препараты в виде тампонов (хемопсин, хелиотрипсин). Они способствуют более быстрой грануляции, рубцеванию и эпителизации язв.

Профилактика. Так как эти формы глубоких хронических пиодермий чаще локализуются на ногах, то необходимо вовремя пролечивать васкулиты, тромбофлебиты, язвы.

Прогноз. Прогноз благоприятный, несмотря на длительное течение и склонность к рецидивированию процесса.

Шанкриформная пиодермия

Причины заболевания. Чаще вызывается золотистым стафилококком, но обнаруживается и стрептококк, поэтому заболевание относится к смешанным пиодермитам.

Механизм развития. Основным фактором, который способствует развитию этого заболевания, является нечистоплотность, фимоз (сужение или сращение крайней плоти), который приводит к скапливанию смегмы (смазки головки полового члена), раздражающей кожу головки полового члена и крайнюю плоть. Вследствие всего этого происходит нагноение и образуются эрозии и язвы.

Клиника и течение. Образуются эрозии и язвы правильной округлой формы, имеющие плотные, в виде валика, края, дно которых инфильтрировано, имеет цвет красного мяса, покрыты гнойным отделяемым или гангренозным распадом. Язвы чаще располагаются на половых органах, но могут быть на лице, губах, веках, языке. Они одиночны, но довольно редко бывают множественными. Имеется значительное сходство с твердым шанкром при сифилисе. Шанкриформная пиодермия имеет длительное течение, до 2—3 месяцев, и заживает с образованием рубца.

Лечение. Пока диагноз не установлен окончательно, больному нельзя применять пенициллин и другие антибиотики. Наружно делаются ванночки из слабого раствора калия перманганата (если язва располагается на половых органах). Применяют диахиловую или ксероформную мази, а также 5%-ную и 10%-ную эмульсии сульфаниламидных препаратов.

ПИОАЛЛЕРГИДЫ

Пиоаллергидами называются вторичные поражения кожи аллергического характера. Они образуются при глубоких пиодермитах, которые протекают очень длительно.

Пиоаллергиды аналогичны туберкулоидам, микидам и другим формам вторичных высыпаний. Образуются в результате способности кокковой флоры повышать аллергическую настроенность организма. Способствуют возникновению пиоаллергидов неправильное наружное лечение раздражающими

средствами, введение иммунобиологических препаратов, сопутствующие заболевания.

Пиоаллергиды появляются внезапно в виде красных шелушащихся пятен, папуловезикул, пустул. Все эти элементы расположены симметрично на коже туловища и конечностей. Могут образовываться плотные пузырьки на ладонях и подошвах. Перед высыпанием пиоаллергидов повышается температура до 38 °С, беспокоит головная боль, слабость, разбитость. В области высыпаний ощущается зуд. Сыпь способна занимать большие участки кожи. Заболевание протекает в течение 1—2 недель.

Наружно пиоаллергиды лечатся болтушками и пудрами. Применяется десенсибилизирующая терапия препаратами кальция (кальция хлорид, кальция глюконат) внутрь, внутривенно, внутримышечно. Назначают витамины, проводят аутогемотерапию.

Профилактика. Имеет большое значение, так как гнойничковые заболевания кожи широко распространены среди населения как в быту, так и на различных производствах, где должна проводиться борьба с запыленностью, перегреванием, переохлаждением, мелким травматизмом. Необходимо создавать условия для гигиены (душ), повышать общую сопротивляемость организма с помощью физкультуры, спорта, закаливающих процедур.

Особое значение все меры профилактики пиодермитов имеют в период новорожденности. В роддомах весь медперсонал должен регулярно обследоваться, в палатах проводиться кварцевание, больные дети вовремя изолироваться.

ГЛАВА 2. МИКОЗЫ

Микозами называются грибковые заболевания человека. Дерматомикозы — это грибковые заболевания кожи, которые занимают второе место по своей распространенности после гнойничковых заболеваний — пиодермитов. Поэтому их изучение и организация борьбы с ними очень важны.

Грибы имеют очень широкое распространение в природе. Они относятся к низшим растениям, но не имеют хлорофилла, поэтому не ассимилируют углекислый газ. Только небольшая часть грибов патогенна для животных и человека. Главную группу болезнетворных грибов составляют низшие растительные микроорганизмы, которые образуют двухконтурные ветвящиеся нити мицелия. Их длина от 4 до 40—50 мкм и более, толщина — от 1 до 6 мкм. Они размножаются спорами, паразитируют в почве, на растениях, у животных и человека. Этот род делят на две большие группы. К первой группе относятся грибы, которые паразитируют на коже и ее придатках только у человека (это антропофильные грибы). Вторую группу образуют грибы, паразитирующие на коже человека и животных, — зооантропофильные грибы.

Примерами первой группы являются фиолетовый и кратеровидный трихофитоны. Это возбудители поверхностной и хронической трихофитии, ржавый микроспорум, возбудитель «ржавой» микроспории, ахорион Шенлейна — возбудитель фавуса.

Ко второй группе относятся гипсовидный и фавиформный трихофитоны, которые вызывают трихофитию у мышей, телят и других животных. У человека этот возбудитель вызывает инфильтративно-нагноительную форму трихофитии, пушистый микроспорум провоцирует возникновение заболевания у кошек, собак и человека.

К особой группе относятся дрожжеподобные грибы рода Кандида. Они не образуют спор, размножаются почкованием,

их нити не ветвятся, поэтому их называют псевдомицелием. Грибы, которые поражают кожу человека, называются дерматофитами.

Эпидемиология

Существует прямой путь заражения непосредственно от больного человека, животного или через различные предметы, с которыми контактировали человек или животные (непрямой путь). Одни грибковые заболевания поражают в основном детей дошкольного и школьного возраста. Это поверхностная трихофития, микроспории и др. Другими видами дерматомикозов болеют взрослые. К этим видам относятся эпидермофития, рубромикоз, глубокие системные микозы и др. Дерматомикозы имеют различное распространение, связанное с географическими особенностями, т. е. на их развитие влияют климатические и почвенные условия местностей. Также характерна для массовых заражений сезонность (например, осень благоприятна для пушистой микроспории, лето — для зоофильной трихофитии и т. д.). Отмечается и цикличность в снижениях подъемов заболеваемости отдельными видами микозов. Все это имеет значение для разработки методов борьбы с дерматомикозами.

Патогенез (механизм развития заболевания)

Среди большого разнообразия грибов в окружающей среде лишь немногие являются условно патогенными для человека. И это небольшое количество является условно патогенными, потому что для их развития и возникновения заболевания необходимы благоприятные условия. К таким условиям относятся: состояние эндокринной системы, реактивность организма (иммунитет), наличие сопутствующих острых или хронических заболеваний, возраст, иногда половые различия. Все это может оказывать влияние на водно-жировой состав кожи, химизм пота, pH кожной смазки, общее состояние кожи, ногтей и волос. Все патогенные для человека дерматомикозы делятся на четыре большие группы:

1) кератомикозы (отрубевидный, или разноцветный, лишай и очень условно — эритразма, узловая трихоспория, подмышечный трихомикоз);
2) дерматомикозы (эпидермофития, рубромикоз, трихофития, микроспория и фавус). Эта группа имеет очень большое эпидемиологическое значение, так как она наиболее представительна;

3) кандидозы (кожи, слизистых оболочек и внутренних органов);
4) глубокие (системные) микозы, которые составляют довольно обширную, но относительно редко встречающуюся группу дерматомикозов.

КЕРАТОМИКОЗЫ

Эта группа характеризуется поражением только рогового слоя эпидермиса. Контагиозность (заразность) очень мала, и выраженные воспалительные явления отсутствуют. К этой группе относятся: отрубевидный, или разноцветный лишай, узловатая трихоспория, подмышечный трихомикоз и эритразма, хотя ее возбудителем являются не грибы, а коринебактерии.

Отрубевидный, или разноцветный, лишай

Причины заболевания. Возбудитель находится в роговом слое эпидермиса и устьев фолликулов. Под микроскопом гриб имеет вид коротких, толстых изогнутых нитей мицелия и расположенных гроздьями круглых спор с двухконтурной оболочкой. Получить культуру гриба очень затруднительно.

Механизм развития. В механизме развития заболевания имеет значение индивидуальная предрасположенность кожи, повышенная потливость, химический состав пота, нарушение нормального шелушения кожи. Возникает чаще в молодом возрасте, одинаково у мужчин и женщин. У детей встречается редко. На его появление у детей оказывают влияние ослабленность организма, сахарный диабет, вегетоневроз с повышенной потливостью, туберкулез.

Клиника. При поражении участков кожи появляются желтовато-коричневые и розовые пятна невоспалительного характера. Они имеют склонность к постепенному увеличению в размерах и слиянию между собой. В этих случаях они занимают обширные участки кожи. Цвет пятен со временем меняется, становится темновато-бурым или как «кофе с молоком», поэтому заболевание называется также разноцветным лишаем. Над уровнем кожи пятна не возвышаются. Субъективные ощущения незначительны, иногда больные жалуются на небольшой зуд, который сопровождается муковидным шелуше-

нием, которое дало заболеванию название отрубевидный лишай. Это шелушение определяется с помощью поскабливания (симптом Бенье — Мещерского). Обычно пятна располагаются без всякой симметрии. Чаще наблюдаются на груди, спине, шее, животе, боковых поверхностях туловища, наружной поверхности плеч. Иногда пятна находятся на волосистой части головы, но без поражения волос. Течение заболевания очень длительное (месяцы, годы). Несмотря на лечение, отмечаются довольно частые рецидивы. Может быть быстрое излечение отрубевидного лишая солнечными лучами. В этих случаях на месте поражения появляются белые пятна, так называемая псевдолейкодерма.

Диагностика. Диагноз поставить нетрудно на основе характерной клиники. Иногда используют вспомогательные методы, например йодную пробу Бальцера. При смазывании пораженной кожи 5%-ной йодной настойкой места разрыхления рогового слоя окрашиваются более интенсивно по сравнению со здоровыми участками кожи. Для выявления скрытых очагов пользуются ртутно-кварцевой лампой, лучи которой пропускают через стекло, содержащее соли никеля (фильтр Вуда). Диагностика проводится в темной комнате, и пятна разноцветного лишая (если они есть) светятся (флюоресцируют) темно-коричневым или красновато-желтым светом. Обнаружение очагов заболевания, которые не проявляют себя никакими симптомами, и их пролечивание позволяют добиться избавления больных от рецидивов. Диагноз можно подтвердить и микроскопическим исследованием чешуек, обработанных 20—30%-ным раствором едкой щелочи. Иногда отрубевидный лишай необходимо дифференцировать с сифилитической розеолой, которая не шелушится и исчезает при надавливании. Кроме этого, главными отличиями являются наличие других симптомов сифилиса и положительные результаты серологических реакций.

Розовый лишай Жибера отличается тем, что розовые пятна располагаются по линиям натяжения кожи, имеют слегка удлиненную или ромбовидную форму и шелушатся в центре наподобие папиросной бумаги, что придает им вид «медальонов».

Лечение. В пораженную кожу втирают фунгицидные (противогрибковые) и кератолитические (отшелушивающие) средства. Назначают 5%-ный салициловый или 3—5%-ный резорциновый спирты, 10—20%-ную серную или 3—5%-ную салициловую

мази. Их втирают в очаги в течение 4—6 дней, после чего больной принимает дегтярные ванны и меняет белье. Полезны ультрафиолетовые облучения. При обширных поражениях используют 60%-ный раствор тиосульфата натрия и 6%-ный соляной кислоты по методу Демьяновича. После лечения с целью профилактики несколько недель протирают кожу 1—2%-ным салициловым спиртом или 2%-ным борно-салициловым спиртом. Через 1—2 месяца курс лечения повторяется.

Профилактика. Заключается в закаливании, лечении повышенной потливости. Необходимо избегать перегревания и строго соблюдать гигиену кожи. Переболевшим рекомендуется 1—2 раза в неделю протирать кожу 8%-ным раствором уксуса и водкой.

Эритразма

Причина и механизм развития. Это заболевание относится к псевдомикозу, так как вызывается возбудителем, не имеющим никакого отношения к грибам. Возбудителями являются коринебактерии. Они не поражают волосы и ногти и находятся только в роговом слое эпидермиса. При микроскопическом исследовании чешуек определяются тонкие извилистые нити разной длины, которые напоминают мицелий грибов, и кокковидные клетки в виде кучек круглых спор. В механизме развития заболевания большую роль играют индивидуальные особенности организма, жаркий и влажный климат, повышенная потливость, щелочная pH кожи, трение кожи. Сам возбудитель (коринебактерия) является сапрофитом (т. е. условно патогенный), не обладает высокой агрессивностью и может обнаруживаться на здоровой коже, не вызывая ее повреждения. Передача инфекции может происходить через постельное и нижнее белье, ванну, при половых контактах.

Клиника и течение. При заражении на коже появляются очаги невоспалительного характера светло-коричневого или кирпично-красного цвета, имеющие склонность к слиянию и образованию более крупных очагов с четкими или фестончатыми очертаниями. Пятна гладкие или с нежными чешуйками. Больные иногда жалуются на легкий зуд, но в целом состояние удовлетворительное. Обычное расположение эритразмы — крупные складки кожи. Часто возникает летом, когда в жаркую погоду возрастает потливость. Если нет надлежащего ухода за кожей, то на поверхностях очагов могут развиться явления воспаления.

У женщин эритразма часто располагается под молочными железами, в подмышечных впадинах, вокруг пупка. У мужчин — в пахово-бедренно-мошоночной области. Эритразма крайне редко встречается у детей. У неопрятных, склонных к избыточному весу, потливых людей заболевание имеет хроническое течение с частыми рецидивами. Часто обнаруживается только при врачебном осмотре, так как субъективные ощущения отсутствуют. Гистологические изменения такие же, как при отрубевидном лишае.

Диагностика. Диагноз ставится по характерному расположению пятен коричнево-бурого цвета с фестончатыми очертаниями. Используется люминесцентная диагностика (ртутно-кварцевая лампа с фильтром Вуда). В лучах лампы очаги светятся кирпично-красным светом, вследствие выделения коринебактериями водорастворимых порфиринов. Дифференцируется с паховой эпидермофитией, при которой вокруг очагов имеются валикообразные края, около очагов эпидермис мацерирован (размокший), имеются выраженные воспалительные явления, пузырьки и зуд. От разноцветного лишая заболевание отличается расположением и цветностью очагов и характером свечения под ртутно-кварцевой лампой с фильтром Вуда. При рубромикозе наблюдаются прерывистый воспалительный валик очагов, интенсивный зуд. Опрелости имеют островоспалительные явления, и очертания очагов ярко выражены.

Лечение. Лечение проводится теми же средствами, что и при разноцветном лишае, но концентрация растворов более слабая, так как эритразма располагается в нежных кожных складках. Выраженный лечебный эффект дает применение 5%-ной эритромициновой мази, которая втирается в пораженные очаги в течение 12—18 дней. В некоторых случаях эритромицин назначается внутрь по 1 г в сутки.

Профилактика. Заключается в протирании 2%-ным борно-салициловым спиртом и припудривании борной кислотой.

ДЕРМАТОМИКОЗЫ

Представляют собой большую группу грибковых заболеваний, которые поражают кожу и ее придатки (ногти, волосы).

Все грибы этой группы достаточно контагиозны и имеют широкое распространение в природе. Часто источником инфекции является почва, особенно для зоофильных трихофитонов и пушистого микроспорума.

Эпидермофития

Это заболевание поражает поверхностные слои гладкой кожи и ногтевых пластинок. Вызывается грибами рода эпидермофитонов. Эпидермофития не поражает волосы. Имеются две клинические формы болезни: эпидермофития крупных складок и эпидермофития стоп.

Эпидермофития крупных складок (эпидермофития паховая). Заболевание имеет высокую контагиозность (заразность), заразиться им можно в банях, ваннах, через мочалки, нижнее белье, полотенца и т. д.

Механизм развития. Чаще наблюдается у мужчин, больных диабетом, полных, склонных к повышенной потливости. Патологические очаги обычно располагаются в подмышечных впадинах, на внутренних поверхностях бедер, лобке, в бедренно-мошоночных складках. Иногда (у особо тучных людей) очаги распространяются на кожу груди, живота. Заболевание начинается с появления пятен красного цвета с признаками воспаления и шелушения размером с чечевицу. В дальнейшем происходит периферический рост пятен, что приводит к образованию крупных овальных очагов с мацерированной поверхностью красного цвета, с приподнятым и отечным краем. Иногда имеются покрытия корками, чешуйками и пузырьками. Эти очаги могут сливаться между собой, в результате чего образуются обширные очаги с «географическими» очертаниями.

С течением времени центр очагов бледнеет и западает, по краям образуется мокнущий бордюр. Больные жалуются на легкий зуд, который в периоды обострения может усиливаться. Болезнь имеет острое начало, но часто переходит в хроническую стадию, которая длится месяцы и годы. Обостряется обычно в жаркое время года или при сильной потливости.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании клинической картины, характерного расположения процесса, длительного течения заболевания при остром начале. Подтверждается диагноз при микроскопическом исследовании, когда находят нити септированного мицелия.

Лечение. В остром периоде применяют холодные примочки с 3%-ным раствором борной кислоты, 0,25%-ным раствором

нитрата серебра. Если нет мацерации, то очаги несколько дней обрабатываются 1—2%-ным спиртовым раствором йода, а затем 2—3 недели — 3—5%-ной серно-дегтярной или борно-дегтярной мазью. Эффективны противогрибковые (фунгицидные) средства: микосептин, нитрофунгин, амиказол, мази «Ундецин» и «Цинкундан», мазь Вилькинсона пополам с нафталином, октатионовая мазь. Применяют противоаллергические препараты, особенно в острую фазу и в периоды обострения заболевания.

Профилактика. Профилактика заключается в обрабатывании бывших очагов через день 2%-ным спиртовым раствором йода.

Эпидермофития стоп. Заболевание имеет очень широкое распространение и встречается во всех странах мира. Большой процент заболевших (60—80%) дают некоторые группы населения. Это спортсмены, работники душевых, бань, шахтеры, рабочие горячих цехов и т. д. В сельской местности заболевание встречается реже, чем в городах. Дети болеют редко.

Причина заболевания. Эпидермофития стоп очень контагиозна. Она может передаваться здоровым людям от больных в банях, душевых, бассейнах, на пляже через всевозможные предметы: скамейки, коврики, тазы и т. д., а также через чужие носки, колготки, обувь. Нити мицелия и споры гриба находятся в роговом слое эпидермиса в очень большом количестве и обильно выделяются в окружающую среду, создавая неблагоприятную эпидемиологическую обстановку.

Патогенез (механизм развития). Сам гриб-возбудитель сапрофит, но при определенных условиях он становится патогенным. Переходу из сапрофитного состояния в патогенное способствуют плоскостопие, неудобная обувь, потливость ног, опрелости, потертости, химизм пота, сдвиг pH пота в щелочную сторону. Кроме этих факторов, большое значение имеют общее состояние организма, наличие заболеваний нервной и эндокринной систем, реактивность защитных сил, различные заболевания сосудов, недостаток витаминов и т. д. На возникновение заболевания оказывают влияние неблагоприятные метеорологические условия, такие как высокая температура воздуха, влажность и степень патогенности гриба.

Клиника и течение. Существуют разные формы эпидермофитии стоп: сквамозная, интертригинозная, дисгидротическая, эпидермофития ногтей. Выделяют еще эпидермофити-

ды, которые становятся проявлениями аллергических реакций. Это деление является весьма условным, потому что часто разные клинические разновидности сочетаются друг с другом, или одна форма заболевания способна переходить в другую.

Сквамозная форма характеризуется появлением на коже сводов стоп легкого покраснения и шелушения. Очаги поражения могут быть и небольшими, и обширными. Больные иногда жалуются на непостоянный и несильный зуд. Эта форма заболевания наиболее опасна в эпидемиологическом отношении, так как может протекать незаметно для больного, и он является источником инфекции для окружающих.

Сквамозная форма при обострении может переходить в дисгидротическую или, наоборот, дисгидротическая форма может закончиться сквамозной. Патологический процесс вначале всегда поражает только одну стопу, но со временем поражается и вторая.

Интертригинозная форма чаще развивается при уже имеющейся неярко выраженной сквамозной форме, но может возникать и самостоятельно. Поражаются межпальцевые складки, чаще между IV и V, реже — III и IV пальцами стоп. Значительно реже может быть распространение процесса на сгибательные поверхности пальцев и тыл стопы. Характеризуется появлением в межпальцевых складках трещин, которые по периферии окружены белесоватым отслаивающимся роговым слоем эпидермиса. Характерны зуд, мокнутие и, при появлении эрозий, болезненность.

Процесс в основном длительный, может затихать зимой, а летом вновь обостряться. Наличие трещин, разрыхление рогового слоя создают хорошие условия для проникновения стрептококковой инфекции, которая дает развитие хронической рецидивирующей рожи голеней, тромбофлебита.

Дисгидротическая форма проявляется образованием в области стопы пузырьков, расположенных группами, небольших размеров, похожих на разваренные саговые зерна с плотной покрышкой. В дальнейшем пузырьки сливаются между собой и образуют многокамерные пузыри. Когда эти пузыри вскрываются, то на их месте остаются эрозированные поверхности, на периферии которых имеется бортик мацерированного эпидермиса. Если процесс распространится на наружную боковую поверхности стопы, то вместе с интертригиозной формой образуется единый патологический очаг. Отмечаются болез-

ненность и зуд. Может присоединиться вторичная инфекция, тогда содержимое пузырьков мутнеет, при их вскрытии выделяется гной и развивается лимфангит и лимфаденит. При стихании воспалительных явлений эрозии заживают, новые пузырьки не появляются, и очаг принимает сквамозный характер. Бывают и тяжелые случаи с вторичной инфекцией, когда больные нуждаются в госпитализации. Характерна односторонняя локализация очага поражения. Течение заболевания длительное, торпидное, обострения возникают весной и летом. Острая эпидермофития дает общее недомогание, головную боль, температурную реакцию, паховый лимфаденит. Появляются вторичные распространенные аллергические высыпания — эпидермофитиды. Острый процесс длится около 1—2 месяцев, хорошо поддается лечению, но бывают и рецидивы.

Эпидермофития ногтей начинается с изменений у свободного края ногтей в виде желтых пятен и полос. Далее вся ногтевая пластинка утолщается, становится желтой, легко крошится, ломается, под ней скапливаются роговые массы (подногтевой гиперкератоз). Иногда ноготь, наоборот, истончается и отторгается от ногтевого ложа (этот процесс называется онихолизисом). Чаще всего поражаются ногтевые пластинки I и V пальцев ног. Процесс никогда не затрагивает пластинки пальцев рук.

Диагностика. Диагноз ставится на основании характерных клинических проявлений и подтверждается обнаружением под микроскопом нитей мицелия гриба. Дифференциальный диагноз эпидермофитий проводится с интертригинозной и дисгидротической эпидермофитией, псориатическими высыпаниями, сухим пластинчатым дисгидрозом, интертригинозной экземой, интертригинозным кандидозом, рубромикозом ногтей.

Микроскопическая диагностика. При дисгидротической и интертригинозной эпидермофитии материал для исследования следует брать с мацерированного отслаивающегося эпидермиса по периферии очагов. При сквамозной форме с очагов соскабливают чешуйки. С ногтевых пластинок роговые массы соскабливают скальпелем или отрезают ножницами свободный край ногтя. Исследуемый материал замачивают в 20—30%-ном растворе едкой щелочи (*KOH* или *NaOH*) и рассматривают под микроскопом с большим увеличением. Гриб

имеет различной длины двухконтурные нити мицелия и круглые или квадратные споры (артроспоры). Патогенный гриб (его мицелий) следует отличать от мозаичного гриба. Считается, что мозаичный гриб является продуктом распада холестерина, он располагается по границам эпителиальных клеток в виде петель и состоит из неравномерных члеников. Эти членики постепенно растворяются в щелочи, а элементы патогенного гриба становятся лучше видимыми. Именно для этого производится замачивание в едких щелочах патологического материала. От кандидозных грибов грибы, вызывающие эпидермофитию, отличаются наличием в микроскопическом препарате почкующихся дрожжевых клеток. Следует отметить, что нити мицелия эпидермофитии, рубромикоза, трихофитии под микроскопом выглядят одинаково. Для их различия культуральную диагностику (с посевами на питательные среды) проводят в специализированных бактериологических лабораториях.

Эпидермофитиды

Это вторичные высыпания аллергического характера. Их появление объясняется сильными токсико-аллергизирующими свойствами патологического гриба, который в течение длительного времени незаметно сенсибилизирует организм больного. Сенсибилизация организма при острых формах эпидермофитии происходит за счет повышенной всасываемости продуктов жизнедеятельности гриба, а также из-за влияния продуктов распада собственного белка, который изменяет при распаде свои свойства и становится чужеродным для организма. В 60% случаев эпидермофитиды возникают у больных с дисгидротической формой эпидермофитии, но могут иметь место и при интертригинозной и даже сквамозной формах.

Эпидермофитиды бывают регионарными и генерализованными. Регионарные располагаются вблизи очагов эпидермофитии. Основной локализацией являются ладони и пальцы кистей рук. Морфологические элементы эпидермофитидов достаточно разнообразны. Они могут быть эритематозно-сквамозными, уртикарно-экссудативными, везикулезными, пустулезными, экземоподобными. Везикулезные и сквамозные эпидермофитиды чаще располагаются на ладонях, уртикарно-экссудативные или эритематозно-сквамозные — на коже лица, туловища и конечностей. Эпидермофитиды могут локализоваться на очень больших площадях кожи, тогда гово-

рят о генерализованных эпидермофитидах. В этом случае поражения кожи сопровождаются нарушением общего состояния. У больного повышается температура тела, появляются озноб, недомогание, беспокоит сильный зуд. Экземоподобные и дисгидротические эпидермофитиды имеют длительное течение и при неправильном лечении переходят в экзему.

Лечение. Лечение зависит от формы эпидермофитии стоп. Существует общее положение: концентрация фунгицидных и дезинфицирующих средств должна быть тем меньше, чем острее процесс. Эпидермофития в острой фазе лечится так же, как и острая экзема. Прежде всего проводится лечение, направленное на снижение сенсибилизации организма. Применяют препараты кальция, антигистаминные средства, аутогемотерапию, кортикостероиды в небольших дозах, витамины B_1 и B_6 в инъекциях. В случае присоединения к процессу гнойной инфекции на 5—7 дней назначаются сульфаниламиды. Антибиотики нежелательны, так как могут вызвать обострение эпидермофитии и приводят к образованию эпидермофитидов. После снятия воспалительных явлений при дисгидротической и интертригинозной формах эпидермофитии лечение продолжают отшелушивающими и фунгицидными средствами с постепенным повышением их концентрации. Применяют 3—5%-ные серно-дегтярные или салицилово-дегтярные пасты, β-нафтоловую мазь, мази «Цинкундан», «Ундецин», «Афунгил». Проводится смазывание спиртовым раствором йода пораженных ногтевых пластинок с целью профилактики рассеивания гриба.

Рубромикоз, или руброфития

Причина заболевания. Возбудитель занимает промежуточное положение между эпидермофитонами и трихофитонами, так как он способен поражать пушковые волосы (как и трихофитоны).

Эпидемиология

Заболевание вызывает антропофильный гриб, который очень контагиозен. Имеет практически повсеместное распространение. Среди микозов стоп его доля составляет от 60 до 70%, а иногда и 90%. Заражение происходит через полотенца, рукавицы, перчатки, при рукопожатии. Чаще болеют взрослые, но встречается и у детей.

Механизм развития. Имеют значение эндокринологические и нейровегетативные нарушения, которые могут приводить к генерализации процесса. Способствуют развитию заболева-

ния повышенная сухость кожи, гиперкератоз. Указывается на роль в патогенезе рубромикоза антибиотиков, а также цитостатических и кортикостероидных препаратов, которые применяются при лечении других заболеваний.

Клиника. Существуют несколько клинических разновидностей. Это рубромикоз стоп, кистей, генерализованный рубромикоз и рубромикоз ногтевых пластинок.

Рубромикоз стоп — наиболее частая форма микоза. Сначала поражаются межпальцевые складки, в дальнейшем в процесс вовлекается кожа подошв. Она становится сухой, красной с отчетливыми кожными бороздами, в которых видно обильное муковидное шелушение. Распространение процесса происходит и на тыльные и боковые поверхности кожи стоп и пальцев. Часто в процесс вовлекаются и ногтевые пластинки. Иногда поражение начинается с ногтевых пластинок, а затем распространяется на кожу стоп.

Рубромикоз стоп и кистей начинается с кожи, позже поражаются кисти и ногтевые пластинки пальцев рук. Клинические проявления такие же, как и при поражении кожи стоп, но поражения слабее, так как руки часто моются. По периферии очагов наблюдается валик, который может располагаться и на тыльной поверхности кистей.

Рубромикоз ногтевых пластинок — часто встречающееся заболевание. Иногда это изолированное поражение ногтей. Может сочетаться с поражениями кожи стоп кистей или с генерализованным (распространенным) рубрикозом. Часто в процесс вовлекаются все ногтевые пластинки на ногах и руках. Нормотрофическая форма рубромикозной онихии не изменяет толщину ногтевой пластинки, поражаются свободный или боковые края ногтей с образованием полос белого цвета. При гипертрофическом типе рубромикозной онихии ноготь утолщается, легко крошится, ломается, имеется ногтевой гиперкератоз. При атрофическом типе онихии ногтевая пластинка истончается и разрушается, остается небольшая часть у ногтевого валика. Встречается отделение пластинки от ногтевого ложа.

Диагностика. Диагноз не вызывает затруднений при типичных поражениях кожи стоп, кистей и ногтевых пластинок. Эти заболевания легко подтвердить и при микроскопическом исследовании. Дифференциальный диагноз необходимо проводить с интертригинозной и сквамозной эпидермофитией стоп, трихофитией, фавусом, псориазом, экземой и пиодер-

мией ногтей, а также микроспорией и красным плоским лишаем ногтевых пластинок. Исключить такое многообразие заболеваний можно только на основании культуральной диагностики, т. е. получения культуры гриба на питательной среде. Чтобы провести микроскопическую диагностику более достоверно, необходимо правильно делать соскобы патологического материала. Их лучше производить с краевых валиков, так как здесь нитей мицелия особенно много. Также муковидные чешуйки берутся из кожных борозд, роговые массы ногтевых пластинок — со свободного края ногтя. Обнаружение под микроскопом мицелия гриба лишь подтверждает грибковую природу заболевания, но не дает представления о виде возбудителя. Вид возбудителя определяется культурным исследованием.

Генерализованный рубромикоз

В большинстве случаев эта форма развивается на фоне длительного течения ограниченного поражения кожи стоп (реже и кистей) и ногтевых пластинок. Для возникновения генерализованного рубромикоза необходимы предрасполагающие факторы, которыми являются заболевания внутренних органов, эндокринной и нервной систем, трофические изменения кожи, длительный прием антибиотиков, цитостатиков, стероидных гормонов.

Клиника очень разнообразна и делится на несколько видов: эритематозно-сквамозные (поверхностные), фолликулярно-сквамозные (глубокие), экссудативные формы и поражение типа эритродермии.

Эритематозно-сквамозные очаги рубромикоза поражают любые участки кожи, сопровождаются сильным зудом и напоминают многие другие кожные заболевания. Отличается эта форма фестончатостью в очертании очагов и отечным, прерывистым валиком по периферии. Процесс хронический, обостряется в теплое время года. Диагноз подтверждается микроспорией чешуек и пушковых волос.

Фолликулярно-узловатая (глубокая) форма рубромикоза поражает голени, ягодицы и предплечья. Элементы этой формы способны образовывать различные фигуры. Очень часто поражаются паховые, межъягодичные складки, кожа под молочными железами. Очаги шелушатся, их края возвышаются, имеют фестончатый валик с мелкими папулами и корочками. Поверхность очагов имеет желтовато-красный или бурый цвет.

Применяют кератомические мази, после которых делают горячие ванночки с марганцовкой или содой, после чего удаляют отслоившийся роговой слой. Иногда проводят 2—3 «отслойки» до полного удаления гиперкератических роговых масс. Затем по утрам проводят смазывание очагов 2%-ным спиртовым раствором йода, а по вечерам 10—15%-ной серной мазью с 2—3% дегтя или мазью Вилькинсона. Все эти процедуры проводятся в течение 3 недель. Применяются фунгицидные мази, нитрофунгин. Внутрь назначают противогрибковый антибиотик гризеофульвина-форте по 4—6 таблеток в день. Гризеофульвин концентрируется в роговом слое кожи, волос, ногтей, и гриб теряет способность внедриться в кожу и ее придатки. При приеме этого антибиотика рекомендуется каждые 7—10 дней сбривать отрастающие волосы и удалять ногтевые пластинки. Эти процедуры облегчают процесс излечения. Наибольший эффект дает комбинированное лечение: гризеофульвин внутрь и наружные процедуры. Удаление ногтевых пластинок производят с помощью кератолитических пластырей (уреапласт-пластырь, содержащий 20% мочевины, пластырь с 10%-ной трихлоруксусной кислоты и др.). Для этих целей применяют также кератолитические мази (калия йодид и ланолин в равных частях).

Применяется хирургический метод лечения, т. е. удаление пораженных ногтей с последующим лечением ногтевого ложа противогрибковыми средствами.

Профилактика эпидермофитии и рубромикоза. Необходимо улучшать условия труда работников, чья работа связана с запыленностью, повышенной влажностью, высокой температурой воздуха (это работники каменноугольной, горнорудной промышленности). Особый контроль необходим спортсменам, занимающимся водными видами спорта, работникам бань, душевых, бассейнов. В общественных банях, душевых полы, тазы, скамейки, настилы должны ежедневно обрабатываться 3%-ным раствором осветленной хлорной извести, 5%-ным раствором хлорамина или лизола. При посещении общественных бань, бассейнов, пляжей необходимо пользоваться индивидуальной резиновой обувью.

В клиниках кожных болезней и в кабинетах дерматологов, в поликлиниках, т. е. везде, где лечатся больные с микозами стоп, все материалы (вату, бинты, тампоны) сжигают или подвергают автоклавированию, или заливают на 2 ч 10%-ным раст-

вором осветленной хлорной извести, а затем уничтожают. Медицинские инструменты кипятят в течение 10 мин с момента закипания или погружают в 10%-ный раствор формальдегида на 15 мин или раствор лизоформа, разведенный в 2 раза.

Трихофитии

К трихофитии относится группа заболеваний с тремя формами. Это поверхностная, хроническая трихофития и инфильтративно-нагноительная, или зоофильная трихофития. Каждая из этих форм поражает какой-то один придаток кожи или саму кожу (например, только гладкую кожу или только волосистую часть головы). Но достаточно часто имеются сочетанные поражения, т. е. поражается волосистая часть головы, гладкая кожа и ногтевые пластинки.

Причина заболевания. Два вида трихофитии — поверхностная и хроническая — вызываются одними и теми же возбудителями, которые называются антропофильными грибами. Они паразитируют только на коже и ее придатках у человека. Поражая волосы, они располагаются внутри них, вызывая нерезко выраженные воспалительные изменения кожи. Третья форма — инфильтративно-нагноительная, или зоофильная, трихофития вызывается зооантропофильными грибами. Этот вид грибов поражает и животных, и человека. Из животных поражаются крысы, мыши, кролики, морские свинки, телята, лошади, коровы и др. Если поражаются волосы, то грибы располагаются снаружи волоса и вызывают на коже нерезко выраженную или бурную воспалительную реакцию, иногда с вовлечением в патологический процесс подкожной клетчатки.

Различают две разновидности гриба: мелкоспоровую и крупноспоровую. Носителями мелкоспоровой разновидности являются полевые и домовые мыши, морские свинки. Для крупноспоровых грибов хозяевами служат крупные домашние животные (телята, реже — коровы, лошади).

Эпидемиология

Заражение происходит при непосредственном контакте с больными или через предметы, которые имели соприкосновение с больными трихофитией. Такими предметами могут быть: расчески, машинки для стрижки в парикмахерских, косынки, шапки, наволочки, игрушки и т. д. Зооантропофильными грибами можно заразиться как от больных, пораженных этим видом грибов, так и от животных (при уходе за

домашним скотом), а также через волосы и чешуйки кожи, которые животные оставляют на сене, соломе и т. д.

Поверхностная трихофития. Встречается в любом возрасте. Дети в половине случаев заражаются от взрослых. Эту инфекцию считают «семейной».

Клиника и течение. Различают три формы: поверхностную трихофитию волосистой части головы, гладкой кожи и ногтей.

Поверхностная трихофития волосистой части головы. Существуют мелкоочаговая и крупноочаговая разновидности, которые отличаются только размерами очагов, которые имеют неровные и нечеткие границы, неправильную форму, без резких воспалительных явлений. Они покрыты белесоватыми отрубевидными чешуйками. Иногда по их периферии имеются пузырьки, пустулы и корочки. В очагах волосы поражаются не все, а имеет место как бы поредение волос. Некоторые из волос коротко обламываются, их называют «пеньками». Особых жалоб больные не предъявляют. При отсутствии лечения заболевание длится годами. У женщин оно может переходить в хроническую форму, а у мужчин может самоизлечиваться.

Поверхностная трихофития гладкой кожи. При этой форме очаги чаще располагаются на коже лица, шеи, предплечий и тела. Очаги четко очерчены, приподняты над уровнем кожи, имеют овальное или округлое очертание с небольшим валиком по краям, на котором могут быть мелкие пузырьки и корочки. Центр очага обычно бледного цвета с шелушением. При слиянии между собой образуется причудливый рисунок. Иногда в очаге может быть зуд. В процесс могут вовлекаться пушковые волоски, что затягивает лечение. Болеют преимущественно дети.

Трихофития ногтей. Начинается со свободного края ногтевой пластинки, за несколько месяцев распространяется на весь ноготь, который утолщается, становится рыхлым, легко крошится. Ногтевая пластинка приобретает грязно-серый цвет, развивается подногтевой гиперкератоз. Часто поражаются сразу несколько ногтевых пластинок. Заболевание протекает длительно, без лечения — годами.

Трихофития хроническая

Причина заболевания. Возбудителями заболевания являются те же антропофильные грибы, что и при поверхностной трихофитии.

Механизм развития. Трихофития хроническая обычно начинается в детском возрасте, но со временем у девочек форми-

руется хроническая (так называемая «черноточная») трихофития, а у подавляющего большинства мальчиков к пубертатному периоду происходит спонтанное излечение болезни. На развитие патологии оказывают влияние нарушения функции эндокринной системы (заболевания половых желез, болезнь Иценко—Кушинга), вегетативной нервной системы (явления акроцианоза), недостаточность витамина А и т. д. В большинстве случаев (до 80%) болеют женщины.

Клиника и течение. Существует хроническая трихофития волосистой части головы, гладкой кожи и ногтей.

Хроническая трихофития волосистой части головы. Местами локализации патологических очагов являются затылочная и височные области. Очажки небольшие, бледно-красноватого цвета с синюшным оттенком. Характерны также мелкоочаговое или распространенное шелушение и атрофические плешинки. Пораженные волосы обломаны на одном уровне с гладкой кожей и напоминают черные точки, так называемые комедоны. Эти черные точки являются очень показательным признаком заболевания, поэтому хроническую трихофитию волосистой части головы называют еще черноточечной трихофитией. Заболевание может проявляться наличием всего нескольких «черных точек», обнаружить которые бывает очень трудно, особенно у женщин с густыми волосами. Поэтому болезнь может быть нераспознанной длительное время, а сами больные в эпидемиологическом отношении опасны для окружения, особенно для детей.

Хроническая трихофития гладкой кожи. Это заболевание по многим признакам значительно отличается от поверхностной трихофитии. Очаги располагаются в основном на коже голеней, ягодиц, коленных суставов, предплечий, реже всего — на лице и туловище. Очаги имеют застойно синюшный цвет, без резких границ, могут быть покрыты чешуйками, чем напоминают очаги хронической экземы. Хроническая трихофития гладкой кожи имеет вялое и длительное течение. Это связано со сниженной реактивностью организма. В очагах поражаются пушковые волосы, и часто имеется сочетанное поражение волосистой части головы и ногтей. Бывает легкий зуд, но чаще жалоб нет. При хронической трихофитии кожи ладоней и подошв отмечается гиперкератоз с пластинчатым шелушением в виде сухого дисгидроза с частым поражением ногтевых пластинок. Воспалительные явления умеренные.

Поражение ногтей проявляется утолщением ногтевых пластинок. Они становятся бугристыми, грязно-серого цвета, свободный край ногтя отстает от ногтевого ложа, ногти легко ломаются и крошатся.

Инфильтративно-нагноительная, или зоофильная трихофития

Эпидемиология. Болезнь передается от животных (домашний скот, крысы, мыши и т. д.). Кроме того, в передаче инфекции играют роль и насекомые (например, кузнечики), также грибы-возбудители могут развиваться в соломе, кукурузных стеблях. В цикле развития грибов большое значение имеет почва.

Клиника. Существует несколько форм заболевания. Это инфильтративно-нагноительная трихофития волосистой части головы, области бороды и усов, гладкой кожи.

Инфильтративно-нагноительная трихофития волосистой части головы. Представлена единичными крупными очагами поражения красного цвета с резкими границами, покрытыми большим количеством гнойных корок. Под корками гной выделяется из каждого фолликула в отдельности, поэтому это заболевание еще называют фолликулярным абсцессом. Выделяемый гной напоминает мед, который сочится из медовых сот. Из-за этого данная форма имеет и третье название — медовые соты Цельзия.

Инфильтративно-нагноительная трихофития области бороды и усов. Характеризуется образованием множественных, но не таких крупных, как на голове, очагов поражения, но другие клинические признаки у этой формы такие же, как и при поражении головы.

Инфильтративно-нагноительная трихофития гладкой кожи. Элементом является бляшка красного цвета, резко очерченная, округлой формы, покрытая пластинчатыми чешуйками с большим количеством фолликулярных пустул и гнойных корочек. Бляшка способна увеличиваться по периферии, достигая крупных размеров (до 5 см и более в диаметре). Через несколько недель бляшка исчезает, но на ее месте остается пигментированное пятно, а иногда и рубец.

Диагностика. Дифференцируется с микроспорией и фавусом волосистой части головы, себорейной экземой и себореей кожи головы. Трихофитию ногтей дифференцируют с рубромикозом, фавусом и другими заболеваниями ногтей.

ФАВУС

Раньше это заболевание имело название парша, которое в настоящее время не применяется. Это грибковое поражение известно с древнейших времен, оно было очень распространенным заболеванием в дореволюционной России. Со временем количество больных резко сократилось в связи с ростом культурного и материального благосостояния населения страны, ликвидацией безграмотности, диспансеризацией и широкой санитарно-просветительной работой.

Этиология

Возбудителем является антропофильный гриб, который располагается внутри волоса и является эндотриксом.

Эпидемиология. Заболевание малоконтагиозно. Имеется инкубационный период, который длится 2—3 недели. Болезнь имеет хроническое течение. Заразиться фавусом можно или при непосредственном контакте с больными, или через зараженные вещи, такие как белье, игрушки, одежда и т. д. Заражаются чаще дети, однако заболевание впервые может быть обнаружено и во взрослом возрасте, потому что ему не свойственно самоизлечение. Фавус в основном поражает волосистую часть головы, у 1/5 больных поражаются ногтевые пластинки и очень редко — гладкая кожа.

Механизм развития. Способствуют заболеванию плохой уход за детьми, ослабленность организма детей, плохое питание, инфекционные болезни, желудочно-кишечные и эндокринные заболевания.

Клиника и течение. Существует четыре разновидности фавуса. Это фавус волосистой части головы, гладкой кожи, ногтей и висцеральный фавус.

Фавус волосистой части головы. Имеет вид скутулярной, сквамозной (питириоидной) и импетигинозной форм. Типичной для фавуса является скутулярная форма, а сквамозная и импетигинозная формы для него атипичны. Очень характерна клиническая картина скутулярной формы. Патологический очаг представлен красноватыми пятнами с корками охряно-желтого цвета, вдавленными в центре. Эти элементы называются скутулами, или фавозными щитками. Они по внешнему виду напоминают перевернутое блюдечко и состоят из чистой культуры гриба с роговыми массами в небольшом количестве. Под скутулой по-

сле ее снятия часто находят рубцы или рубцовую атрофию кожи. Поражается вся волосистая часть головы, но по ее краю остается полоска здоровых волос. Волосы, пораженные фавусом, не обламываются, а истончаются и становятся серыми, тусклыми, теряется их естественный блеск, они как будто покрыты пылью и по виду напоминают паклю. Характерен специфический затхлый «амбарный» или «мышиный» запах от волос.

Сквамозная (питириоидная) форма характеризуется появлением застойных участков кожи с гиперемией и обильным мелкопластинчатым шелушением, как при резко выраженной себорее.

Импетигиозная форма фавуса проявляется образованием в устьях фолликулов волос пустул, которые при подсыхании образуют корки, напоминающие импетигиозные. При отсутствии лечения фавус длится месяцами и заканчивается рубцовой атрофией кожи головы. Остается лишь узкая каемка сохранившихся здоровых волос на границе с гладкой кожей.

Фавус гладкой кожи. Эта форма фавуса обычно является вторичной после поражения волосистой части головы. Очень редко выделяется как самостоятельное заболевание. При скутулярной форме фавуса гладкой кожи на ней образуются типичные скутулы (фавозные щитки), которые способны разрастаться и сливаться между собой. Процесс может быть ограниченным. Атипичные формы фавуса гладкой кожи характеризуются эритематозными очагами с шелушением, способными к периферическому росту и слиянию друг с другом (питириоидная форма). На гладкой коже фавозные элементы не оставляют рубцовой атрофии.

При фавусе ногтей ногтевые пластинки в процесс вовлекаются медленно. Начинается заболевание с образования в центре ногтя коричневого пятнышка или полоски желтого цвета. Они существуют довольно долго, постепенно расширяясь, и со временем захватывают всю ногтевую пластинку. Чаще поражаются ногти кистей. Разрушения ногтевых пластинок при фавусе незначительны.

Висцеральный (внутренних органов) фавус. Встречается у истощенных, ослабленных лиц, которые страдают туберкулезной формой инфекции. Могут поражаться легкие, желудочно-кишечный тракт, оболочки и вещество мозга. Возбудителя при этой форме фавуса обнаруживают в мокроте, кале, спинномозговой жидкости и в пунктате лимфатических узлов.

Диагностика. Диагноз поставить при типичных формах несложно по характерным скутулам и поражению волос. Атипичные формы заболевания диагностировать немного сложнее.

Окончательный диагноз ставится на основании микроскопического и культурального исследования.

ДЕРМАТОМИКИДЫ

В ответ на внедрение грибов при повышенной реактивности организма могут появляться вторичные аллергические высыпания, которые называются дерматомикидами. Дерматомикиды возникают и при раздражении первичных очагов микоза нерациональной терапией. При трихофитии и микроспории, вызванных зооантропофильными грибами, наиболее часто возможно появление микидов. Они могут быть поверхностными (лихеноидные, эритематозные, эритемато-сквамозные, везикулярные), а также более глубокими (узловатыми). Располагаются и рядом с очагами микоза, и на большом расстоянии от них. Элементы гриба во вторичных высыпаниях не обнаруживаются. Но иногда на высоте вспышки аллергических высыпаний из крови больных можно выделить культуру грибов. По своим морфологическим признакам дерматомикиды напоминают сыпь при скарлатине и кори, парапсориаз, розовый лишай и т. д. При их появлении могут быть недомогание, головная боль, слабость, может повышаться температура. Микиды имеют различные названия, в зависимости от основного грибкового заболевания, при котором они появляются: трихофитиды, микроспориды, фавиды.

ЛЕЧЕНИЕ ТРИХОФИТИИ, МИКРОСПОРИИ И ФАВУСА

Если имеется изолированное поражение гладкой кожи, то можно назначать только наружное лечение. Очаги утром

смазываются 2—5%-ным спиртовым раствором йода, а вечером применяются мазь с 10%-ной серой и 3%-ной салициловой кислотой или 10—15%-ная серно-дегтярная мазь. Эти процедуры проводятся в течение 2—3 недель. После этого 3—4 недели очаги смазывают 2%-ным спиртовым раствором йода. Такая схема позволяет достигнуть полного излечения этих форм микозов. При множественных очагах, но с вовлечением пушковых волос, при хронических формах микозов важную роль в лечении играет противогрибковый антибиотик гризеофульвин в таблетках по 0,125 г в виде пролонгированного препарата (форте), так как он обладает меньшей токсичностью и лучше всасывается в кишечнике. Он хорошо всасывается в кровь и концентрируется в роговом слое эпидермиса, волос и ногтей. Лечение гризеофульвином сочетают с наружным смазыванием очагов 2%-ным спиртовым раствором йода, 10—15%-ной серно-дегтярной мазью Вилькинсона. Назначаются антигистаминные и десенсибилизирующие препараты. При поражении ногтей используют эпиновый пластырь. Применяется рентгеновское облучение волосистой части головы, целью которого является выпадение пораженных волос и стимуляция защитных сил организма. Новые волосы отрастают в среднем за 2 месяца.

ПРОФИЛАКТИКА ТРИХОФИТИИ, МИКРОСПОРИИ И ФАВУСА

По степени контагиозности эти заболевания распределяются следующим образом: наиболее заразной является микроспория (особенно ржавая), на втором месте стоит трихофития, а фавус — наименее контагиозен. Для профилактики этих заболеваний проводят обязательный контроль в детских учреждениях, раннее эффективное лечение всех выявленных больных, источников заражения, обследование всех членов семьи заболевшего, строгий контроль за работой парикмахерских, санитарно-просветительная работа и дезинфекционные мероприятия в очагах инфекции.

КАНДИДОЗ

Кандидозом называется поражение кожи слизистых оболочек, ногтевых пластинок и внутренних органов, вызванное дрожжеподобными грибами рода Кандида.

Причины. Дрожжеподобные грибы имеют очень широкое распространение в природе и не образуют спор (анаспоровые). Они являются сапрофитами, но при определенных условиях приобретают патогенные свойства, имеют псевдомицелий и размножаются почкованием, вегетируют на овощах, фруктах, особенно на начинающих загнивать яблоках и грушах. У здоровых людей эти грибы являются сапрофитами желудочно-кишечного тракта, могут обнаруживаться на здоровой коже и слизистых оболочках.

Патогенез

Механизм развития. В механизме развития кандидозов играют роль экзогенные и эндогенные благоприятствующие факторы. Экзогенные факторы представлены травмами кожи и слизистых оболочек. Это могут быть трещины сосков у кормящих матерей, стоматиты и заеды при плохих зубных протезах, кандидозные поражения ногтей и околоногтевых валиков при порезах во время маникюра и т. д. Кандидоз возникает при наличии восприимчивости организма к дрожжевым грибам и при определенных состояниях.

Эндогенными факторами, способствующими переходу дрожжевых грибов из сапрофитного состояния в патогенное, являются: гиповитаминозы (особенно витамина B_2 — рибофлавина), снижение активности сывороточной фунгистазы крови, угнетающей дрожжевую флору, болезни обмена веществ (сахарный диабет, ожирение), вегетоневроз (нарушение кровообращения рук и ног, потливость), сбои в работе желудочно-кишечного тракта, ведущие к развитию дисбактериоза, гипо- и гипертиреозы, возраст (новорожденность и престарелость), инфекционные заболевания и заболевания, приводящие к резкому истощению организма (туберкулез, онкология).

Частое и бесконтрольное применение антибиотиков (особенно широкого спектра действия) ведет к развитию дисбактериоза кишечника, вплоть до возникновения тяжелых системных кандидозов. Также кандидозы могут вызываться противозачаточными таблетками, цитостатиками, кортикостероидными гормона-

ми, так как все эти средства при неправильном применении снижают сопротивляемость организма.

Эпидемиология. Выделяют группу людей, подверженных кандидозам. К этой группе относятся работники консервной и кондитерской промышленности, так как они соприкасаются с сахаристыми и фруктовыми веществами и фруктовыми соками, способствующими мацерации кожи. В группу риска также входят работники бань, бассейнов, мойщицы посуды в пищеблоках и т. д.

Классификация. Различают поверхностные кандидозы. Это кандидозы кожи, слизистых оболочек, дрожжевые поражения ногтей, системные или висцеральные. Выделяется хронический генерализованный (гранулематозный) кандидоз детей и кандидамикиды (левуриды) — вторичные аллергические высыпания.

Кандидоз поверхностный. Кандидоз кожи

Кандидоз крупных складок, или интертригинозный кандидоз, или дрожжевая опрелость. Обычно поражаются пахово-бедренные, межъягодичные складки (у грудных детей), подмышечные впадины, зона под молочными железами у женщин и складки живота у людей с избыточным весом. Очаги крупные, эрозированные, с резко очерченными границами, немного влажные, красного цвета. Имеется так называемый бордюр по краям очагов, состоящий из отслаивающегося эпидермиса. Очень характерно наличие дочерних очагов или «отсевов», т. е. вокруг основного очага появляются более мелкие.

Межпальцевые дрожжевые эрозии. Встречаются довольно часто в области кистей. Поражаются чаще женщины — работницы кондитерских, плодово-овощных производств, прачки, т. е. все те, кто подвергает кожу рук мацерации. Поражаются преимущественно складки между III и IV пальцами и их боковые поверхности. Кожа набухшая, мацерирована, перламутрового цвета. В случае отторжения кожи под ней обнажается эрозия, которая имеет яркий красный цвет и влажную, блестящую поверхность. Такие эрозии существуют длительно и часто рецидивируют. Больные жалуются на жжение и зуд. Реже дрожжевые эрозии могут локализоваться на стопах, но если они поражают стопы, то обычно в процесс вовлекаются все межпальцевые складки. Отмечаются также дрожжевые поражения мелких складок. Это складки за ушными раковинами, в области пупка, анального отверстия, крайней плоти полово-

го члена. На ладонях и подошвах кандидозный дерматит дает гиперкератоз с глубокими кожными бороздами, цвет кожи при этом грязно-коричневый. Дрожжевые поражения кожи могут быть ограниченными, а по характеру — эритематозно-сквамозными или дисгидротическими. Баланопостит (поражение крайней плоти) бывает чаще у диабетиков, а также может быть передан половым путем от женщин, страдающих дрожжевым вульвовагинитом. На коже внутреннего листка крайней плоти и головки полового члена возникают эрозии, ограниченные очаги покраснения, эпидермис имеет белесоватый вид, отмечается сильный зуд.

Диагностика. При обычном течении кандидозных поражений поставить диагноз нетрудно. Он основывается на типичных симптомах и подтверждается лабораторно. Кандидоз крупных складок дифференцируют с эпидермофитией крупных складок с обычной опрелостью, себорейной экземой детей, псориазом складок, эксфолиативным дерматитом Риттера, десквамативной эритродермией Лейнера, сифилоподобным папулезным импетиго.

Кандидоз слизистых оболочек

Патологическим процессом могут поражаться любые слизистые оболочки. Наиболее часто встречающиеся кандидозы: кандидоз слизистых оболочек полости рта, кандидоз углов рта, кандидозный вульвовагинит.

Кандидоз слизистых оболочек полости рта, или молочница

Наблюдается в основном у новорожденных или детей первых недель жизни. Взрослые этой формой поражаются значительно реже. Характеризуется начальным появлением на слизистой оболочке щек, языка, десен, мягкого нёба точечных налетов белого цвета на гиперемированном фоне слизистой. Налеты напоминают зернышки манной крупы. Затем точечные налеты сливаются между собой с образованием сплошной пленки. Сначала эта пленка легко снимается, но вскоре утолщается, приобретает грязный цвет и как бы спаивается со слизистой оболочкой. Одним из проявлений дрожжевого стоматита является дрожжевой глоссит, т. е. поражение языка, которое иногда может быть самостоятельным заболеванием.

На спинке языка появляются обычные налеты молочницы или глубокие борозды, которые идут в разном направлении («скротальный язык»). На дне и по краям этих борозд имеются белесоватые налеты. Дрожжевые налеты могут распола-

гаться и на миндалинах в виде белесоватых пробок. В этих случаях поражение напоминает фолликулярную ангину, но от нее микотическая (дрожжевая) ангина отличается отсутствием болей при глотании, температуры и видимой воспалительной реакции.

Кандидоз углов рта (микотическая заеда) и кандидозный хейлит (воспаление красной каймы губ). Могут сочетаться друг с другом или существовать отдельно. Чаще причиной этих поражений является недостаток витамина B_2, а также заниженный прикус. Поражения чаще двусторонние. Участки кандидоза мацерированы, с серовато-белыми крошками на гиперемированном фоне. Иногда вместо крошек имеются пленки, под которыми образуются трещины (в углах рта) или точечные эрозии. Наблюдаются утолщение и сухость красной каймы губ.

Кандидозный вульвовагинит (воспаление наружных женских половых органов)

Проявляется отечностью, покраснением слизистой оболочки с микрофестончатыми очертаниями и четкими границами. Налеты на слизистой оболочке беловатого или сероватого цвета. Характерны выделения из влагалища в виде крошковидной массы. Женщины жалуются на жжение и зуд в области половых органов.

Диагностика. Диагноз кандидоза слизистых оболочек несложен и складывается из характерной клинической картины и данных лабораторных исследований, которые подтверждают дрожжевую природу заболевания. Микотическая заеда дифференцируется со стрептококковой. Микотические поражения слизистых оболочек необходимо отличать от поражений недрожжевой природы. Это «географический» язык, ромбовидный глоссит (воспаление языка), вульвовагиниты.

Кандидоз ногтевых валиков и ногтей

Встречается часто, особенно у женщин, и представлен поражением ногтевых валиков (паронихиями) и ногтей (онихиями). Достаточно часто они сочетаются с межпальцевыми эрозиями. Сначала поражается ногтевой валик.

Кандидоз проявляется покраснением, припуханием, исчезновением ногтевой кожицы. Из-под ногтевого валика при надавливании на него выделяются капли гноя. Далее в патологический процесс вовлекаются боковые части валика. На этой стадии ногтевой валик резко болезненный. После стихания острых явлений поражение переходит на ногтевую пластинку,

которая приобретает буровато-серый цвет. Она становится тонкой и легко крошится, имеет поперечно-полосатую исчерченность. Нередко ногтевая пластинка отслаивается от ногтевого ложа. Поражение затрагивает только руки, причем чаще всего III и IV пальцы.

Диагностика. От поражений околоногтевого валика и ногтевых пластинок другой природы дрожжевые паронихии и онихии отличаются результатом лабораторных исследований.

Кандидамикиды

Являются вторичными аллергическими высыпаниями. Они еще называются левуридами, обусловлены гиперергическим состоянием организма, вызванным сенсибилизацией. Характерно внезапное начало с появлением эритематозно-сквамозных очагов, которые быстро рассеиваются. Нередко отмечаются общие симптомы. Этим экземоподобные микиды отличаются от истинно дрожжевых поражений экзематозного характера. Микроскопическое исследование при кандидамикидах дает отрицательный результат на дрожжевые грибы, в то время как кожные пробы со специфическими антигенами резко положительны. Правильно подобранное лечение приводит к быстрому исчезновению левуридов. Но при отсутствии лечения или при неправильном лечении они существуют длительно или формируют экзему. Характерно образование левуридов при острых распространенных кандидозах слизистых оболочек, крупных складок и гладкой кожи.

Хронический генерализованный (гранулематозный) кандидоз детей

Является особой разновидностью кандидоза. У большинства больных заболевание начиналось в грудном возрасте с молочницы полости рта. Обычно при острых заболеваниях простудного или инфекционного характера при применении антибиотиков (особенно комбинированных и сильных) отмечается генерализация процесса. Дрожжевые очаги в полости рта поражают слизистую оболочку щек твердого и мягкого нёба, десен. Формируется длительно существующая заеда, образуется дрожжевой хейлит. Язык в большинстве случаев грубоскладчатый (скротальный). На коже лица, волосистой части головы, туловища и конечностей появляются красные шелушащиеся пятна с инфильтрацией, постепенно превращающиеся в гранулематозные очаги с фестончатыми краями. Большинство элементов на своей поверхности име-

ют вегетации, гиперкератоз. Поражение ногтевых валиков и ногтевых пластинок происходит у всех больных детей. Ногтевые валики отечны, инфильтрированы, имеется значительное утолщение ногтевых пластинок, окраска их становится грязно-серой, отмечаются деформации ногтей. Ногтевая кожица сохранена, чем отличается от дрожжевых паронихий у взрослых.

При заживлении патологических очагов на гладкой коже остается рубцовая атрофия, а на месте очагов на волосистой части головы формируется стойкое облысение. У большинства детей часто повторяются пневмонии, бронхиты, поносы, периодическое внезапное повышение температуры тела до высоких значений (38—39 °С) с таким же внезапным падением ее. При проведении иммунологических реакций у больных этой формой кандидоза они оказываются резко положительными. Реакция связывания комплемента с дрожжевыми антигенами дает 4+, а реакция агглютинации положительна даже в больших разведениях (с титром от 1 : 160 до 1 : 2560).

Течение. Заболевание протекает длительно, несмотря на лечение, отмечаются периодические обострения.

Прогноз. Довольно серьезный, так как защитные силы организма ослабляются и развивается истощение даже при хорошем питании. При присоединении сопутствующих заболеваний может быть летальный исход.

Кандидоз висцеральный (системный)

Широкое применение антибиотиков для лечения разных заболеваний может приводить к возникновению распространенных комбинированных кандидозов с поражением внутренних органов, и даже к дрожжевому сепсису.

Механизм развития. Имеет значение формирование дисбактериоза из-за угнетения антибиотиками нормальной кокковой флоры и грамотрицательных палочек, которые являются в организме здорового человека антагонистами дрожжевых и дрожжеподобных грибов рода Кандида. Они сдерживают их развитие. Дисбактериоз наиболее часто развивается при применении антибиотиков широкого спектра действия и их комбинаций. Это антибиотики пенициллинового ряда, стрептомицин, синтомицин и др. Антибиотики способны нарушать витаминный баланс в организме вследствие подавления деятельности кишечной палочки, которая активно участвует в синтезе различных витаминов. Витаминная недостаточность

способствует развитию кандидоза. Имеется мнение, что антибиотики даже стимулируют развитие дрожжеподобных грибов. В формировании кандидозов определенную роль могут играть цитостатические препараты и кортикостероидные гормоны.

Клиника. Наиболее часто поражаются слизистые оболочки дыхательных путей желудочно-кишечного тракта и мочеполовых органов. Кандидоз внутренних органов может привести к септическому состоянию. Каких-либо характерных клинических симптомов при висцеральных кандидозах очень мало или нет совсем. Обычно можно заподозрить заболевание по некоторым признакам: когда какое-то заболевание внутренних органов имеет вялое, затяжное течение, нет хорошего эффекта от обычного лечения, при применении антибиотиков ухудшается патология. Довольно часто имеется кандидоз на видимых слизистых оболочках (в полости рта и т. д.). Помогают в диагностике данные лабораторных исследований.

Лечение больных кандидозом. Большая часть поверхностных кандидозов, таких как межпальцевая дрожжевая эрозия кистей, «ванные» дерматиты и др., хорошо поддается лечению при устранении вызывающих их факторов, а также при применении наружных средств. Такими средствами являются 1—2%-ные водные или спиртовые растворы анилиновых красок. К ним относятся: генциновый фиолетовый, метиленовый синий. Также очаги обрабатывают 5—10—20%-ным раствором натрия бората в глицерине, растворами нитрата серебра, краской Кастеллани. Используют мази и пасты, в состав которых входят салициловая кислота, сера, деготь, бензойная кислота и др. В случаях, когда имеют место упорные распространенные формы кандидоза кожи и слизистых оболочек, назначаются внутрь противодрожжевые антибиотики — нистатин и леворин по 2 000 000—3 000 000 ЕД в сутки в 3—4 приема в течение двух недель. Это лечение сочетают с приемом витаминов группы *В*, аскорбиновой кислоты, рутина, а у детей и витамина *А*.

Также применяют и микогектин по 1 000 000—2 000 000 ЕД в сутки и амфоглюкамин до 450 000—600 000 ЕД в сутки. Эти препараты также являются противодрожжевыми антибиотиками. Наружно назначается 0,5—1%-ная декаминовая мазь, 0,5—1%-ная нитрофуриленовая мазь, мази с нистати-

ном или леворином, амфотерициновая или микогектиновая мази. Также проводится и специфическая десенсибилизация с помощью внутрикожных инъекций кандидавакцины или фильтрата кандида. Довольно трудно лечатся дети с хроническим генерализованным (гранулематозным) кандидозом. Курсы нистатиновой терапии им назначают в течение длительного времени по 18—20 дней с 2—3-недельными перерывами. Обязательно применяются стимулирующие средства, такие как γ-глобулин, алоэ, переливания крови и плазмы, препараты железа и фосфора, витамины группы *В*.

Дрожжевые онихии лечат повязками с 50%-ной пирогалловой мазью, фунгицидными пластырями, электрофорезом с сульфатом цинка. Необходимо усиленное питание, проводят лечение фоновых заболеваний. Назначают декамин в драже, амфоглюкамин, микогептин, внутривенно капельно амфотерицин *В*. Но этот препарат сам обладает побочными действиями и имеет противопоказания к применению при наличии болезней печени и почек, крови, диабета. Существует также и индивидуальная непереносимость препарата.

Профилактика кандидоза

Заключается в своевременном выявлении и лечении дрожжевых поражений слизистых оболочек полости рта. Своевременное лечение беременных и кормящих грудью женщин является мерой профилактики молочницы у новорожденных и грудных детей. Больные дети должны изолироваться. Очень большое значение имеют хорошее, правильно подобранное питание, гигиенический уход, дезнифекция белья и предметов, с которыми контактирует больной. Необходимо правильно применять антибиотики и кортикостероидные препараты. Они назначаются на фоне насыщения организма больного витаминами. Очень важен тщательный уход за полостью рта во время антибиотикотерапии.

На всех производствах, которые дают группу риска по кандидозам, необходим тщательный контроль соблюдения технологии производства, т. е. нужно исключать травматизацию, мацерацию кожи водой, кислотами и щелочами и т. д. Очень важным в профилактике кандидозов является лечение фоновых заболеваний, таких как сахарный диабет, ожирение, заболевания желудочно-кишечного тракта, вегетоневроз. Ослабленным больным и людям, которые перенесли тяжелые

инфекции, нужно назначать в обязательном порядке общеукрепляющее лечение с целью устранения витаминного дисбаланса.

ГЛУБОКИЕ МИКОЗЫ

Эту группу составляют глубокие (системные) микозы кожи, которые поражают кожу, слизистые оболочки и внутренние органы. Они характеризуются длительным течением и устойчивостью к проводимому лечению. Одни глубокие микозы встречаются относительно редко — это актиномикоз, хромомикоз, плесневые микоиды и т. д., а другие — крайне редко. К ним относятся гистоплазмоз и кокцидиоидоз. Актиномикоз и хромомикоз относятся к псевдомикозам, они рассматриваются как бактериальные заболевания.

Актиномикоз

Представляет собой хроническое инфекционное заболевание, которое вызывается различными видами актиномицетов.

Причины и механизм развития заболевания. Большая группа актиномицетов считается бактериями, поэтому само заболевание является псевдомикозом. Актиномицеты подразделяются на аэробные, чаще встречающиеся в почве, воздухе, воде, на злаковых растениях, и анаэробные, сапрофитные, которые живут на слизистых оболочках животных и человека. Для людей патогенными могут быть и анаэробные и аэробные виды актиномицетов. Сапрофитные актиномицеты приводят к заболеванию при ослаблении защитных сил организма и активизации патогенности и вирулентности возбудителя. Широкое распространение актиномицетов в природе обеспечивает попадание их в организм человека различными путями (через рот, дыхательную систему, слизистую оболочку кишечника). Также возможно внедрение и через поврежденные слизистые оболочки и кожу. Этому способствует попадание на раны земли, пыли, частей растений. Экзогенный путь заражения является более редким. Чаще процесс на коже вторичен, он распространяется с глубоколежащих тканей и органов путем метастазирования или просачивания через мембраны клеток тканей.

Клиника. Длительность инкубационного периода неизвестна. Разные исследователи считают его различным. Может быть от 1 до 3 недель или 2—3 года после травмы. Чаще имеется поражение шейно-лицевой области, реже — грудной (при поражении легких) и брюшной (если есть изменения печени, селезенки, почек, кишечника) полостей. Кожный процесс вторичен.

Различаются три формы актиномикоза кожи: гуммозно-узловатая, бугорково-пустулезная и язвенная. Чаще встречается гуммозно-узловатая форма. Проявляется образованием под кожей плотных деревянистых бляшек и опухолевидных узловатых образований с дольчатой поверхностью.

В некоторых местах очаги размягчаются с образованием свищей, из которых выделяются гнойные с неприятным запахом крошковидные массы серовато-желтого цвета. Они содержат мелкие зернистые частицы, являющиеся колониями актиномицетов (друзы). Деструктивные процессы могут разрушать глубоколежащие ткани, что приводит к образованию язв с мягкими подрытыми краями и дном, покрытым грануляциями и папилломатозными разрастаниями. Вследствие распада крупных узлов образуется язвенная форма актиномикоза. Эта форма встречается редко. У язв края мягкие, рыхлые, подрытые. Дно язв заполнено некротическими массами и большим количеством гнойного отделяемого, содержащего друзы в виде желтоватых зернышек. Заживая, язвы образуют неровные рубцы, которые спаяны с подлежащими тканями.

Бугорково-пустулезная форма характеризуется образованием бугорков, которые быстро подвергаются некрозу и изъязвляются. Бугорки могут сливаться с образованием инфильтратов, имеющих деревянистую плотность, со свищами и с большим количеством гнойного отделяемого в них.

Актиномикозом чаще болеют мужчины (в 2 раза чаще, чем женщины). Контагиозность заболевания ничтожна.

Дифференцируется заболевание со скрофулодермой, туберкулезной волчанкой, гуммозными сифилидами, глубокими микозами и злокачественными опухолями.

Диагностика. Диагноз ставится по характерной клинической картине и подтверждается микроскопическим исследованием, при котором обнаруживают друзы актиномицетов в виде клубка тонких нитей, который окружен лучеобразно расходящимися нитями с булавовидными утолщениями. Так-

же подтверждают диагноз кожно-аллергические и серологические реакции с актинолизатом.

Лечение. Комплексное с помощью актинолизата и антибиотиков. Актинолизат представляет собой фильтрат из культуры патогенных аэробных актиномицетов. Актинолизат вводится подкожно или внутримышечно по 3—4 мл 2—3 раза в неделю, курсом в 15—20 инъекций. Необходимо от 2 до 5 курсов лечения с 1—2-месячными перерывами между ними. Препарат можно вводить и внутрикожно, начиная с очень малых доз (0,05—0,1 мл) с постепенным увеличением дозы на 0,1—0,2 мл через каждые 2—4 дня. Из антибиотиков применяются пенициллин, морфоциклин и др. Иногда проводят переливание одногруппной крови по 100—150 мл 1 раз в неделю, общеукрепляющее лечение. Назначаются препараты йода, необходимо усиленное питание продуктами с богатым содержанием белка. Иногда проводят хирургическое лечение и рентгенотерапию.

Прогноз. Если процесс заходит недалеко, то он вполне благоприятный, но генерализованные и особенно висцеральные формы серьезно его осложняют.

Профилактика. Заключается в борьбе с мелким травматизмом. Особенно это актуально для сельских жителей. Важна санация полости рта.

Глубокий бластомикоз

Существует два вида — это глубокий бластомикоз Джилкрайста (североамериканский бластомикоз) и глубокий бластомикоз Буссе—Бушке (европейский бластомикоз, криптококкоз, торулез).

Глубокий бластомикоз Джилкрайста. Это хроническое инфекционное неконтагиозное заболевание. Он поражает преимущественно кожу, кости, легкие, печень, селезенку, почки. Входными воротами для этой инфекции являются кожа и дыхательные пути. Заболевание имеет две формы: первично-кожную и системную (висцеральную).

Первично-кожные поражения проявляются в виде папулезных высыпаний красноватого цвета, которые располагаются на коже лица, конечностей, ягодиц. Они сливаются между собой, на их поверхности образуются пустулы с гнойными корками и изъязвлениями. Увеличиваясь, образуют крупные изъязвляющиеся бляшки с грануляциями и рубцующимся центром. Дифференцируют заболевание с сифилитическими

гуммами, лейшманиозом, веррукозным туберкулезом, хронической вегетирующей пиодермией и другими глубокими микозами.

Подтверждается диагноз с помощью микроскопического и культурального исследования, а также кожных тестов с бластомицетовой вакциной и реакции связывания комплемента.

Глубокий бластомикоз Буссе—Бушке. Системное заболевание с поражением оболочек головного мозга. Также могут поражаться легкие, селезенка, почки, печень, кожа и слизистые оболочки. Кожа поражается довольно редко, проявляется множественными угреподобными папулами, подкожными узлами в виде гумм и подкожными абсцессами. Имеются очаги изъязвлений с глубокими кратерообразными язвами, дно которых покрыто вялыми грануляциями со слизисто-гнойным отделяемым и толстыми корками. В дальнейшем язвы превращаются во втянутые рубцы.

Диагностика. Диагноз основан на гистологическом обнаружении в очагах элементов гриба и выделении культуры гриба при культурологическом исследовании. Дифференцируют с гуммозными сифилидами, хронической вегетирующей пиодермией, бородавчатым туберкулезом, споротрихозом.

Лечение. Проводится нистатином или леворином в течение 3—4 недель в больших дозах. Применяют массивные дозы йода. Внутривенно вливают амфотерицин В на 5%-ном растворе глюкозы, используют антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды, гемотерапию, витаминные препараты. Наружно — 1—2%-ные водные и спиртовые растворы анилиновых красителей, раствор Люголя, жидкость Кастеллани, левориновую мазь и др.

Хромомикоз

Это хронический глубокий микоз, вызываемый грибами, которые находятся в почве, на растениях и проникают в кожу через травмированные участки на ней. Основными пациентами с этой формой микоза являются сельские жители. Очаги поражения располагаются в основном на коже конечностей. Имеется длительный период инкубации — от 1—1,5 месяца до 1 года. Проявляется единичными, плотными бородавчатыми узелками пурпурно-красного цвета со слабым зудом. Прогрессируя, они сливаются между собой и образуют крупные очаги с валиком, которые покрыты корками. Под ними обнаружи-

ваются изъязвления и вегетации. Болезнь имеет доброкачественное течение, но длится годами. После заживления очагов образуются рубцы и пигментация.

Диагностика. Диагноз поставить несложно; он подтверждается микроскопическим исследованием.

Лечение. Проводят диатермокоагуляцию очагов или их хирургическое иссечение. Также выскабливают острой ложечкой, назначают препараты йода, витамин D_2 в течение 3—6 месяцев. Наружно очаги обкалывают 1 раз в неделю амфотерицином В на 2%-ном растворе новокаина.

ГЛАВА 3. ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

ЧЕСОТКА

Чесотка — это паразитарное заболевание кожи, широко распространенное во всем мире. С этим заболеванием в своей практике сталкиваются врачи всех специальностей. Согласно официальным статистическим данным, уровень заболеваемости в России чесоткой находится на высоком уровне, однако этот показатель не является абсолютно достоверным. Это обусловлено недостаточной диагностикой заболевания на уровне врачей общей практики, врачей частнопрактикующих клиник, а также большим числом случаев самолечения. Определенную роль играет также недостаточный уровень методов лабораторной диагностики, особенно в небольших медицинских учреждениях районного значения и ниже. В случаях недостаточной и некачественной диагностики больные длительное время наблюдаются и получают лечение по поводу заболеваний совершенно иного происхождения: пиодермии, аллергических дерматитов. Диагноз чесотки, как и многих других паразитарных заболеваний, требует проведения в очаге заболевания противоэпидемических мероприятий. Это порой является причиной того, что врачи таким больным ставят диагноз аллергического дерматита, укуса насекомого, крапивницы и т. п., однако назначают противочесоточное лечение. Подобного рода ухищрения влияют на статистику, занижая реальный уровень заболеваемости.

Чесотка является социальным заболеванием, часто повышение уровня заболеваемости отмечалось во время различных социальных потрясений — войн, стихийных бедствий, эпидемий, массовой миграции населения и т. д. В современном ми-

ре, насыщенном локальными войнами, проблемами вынужденного переселения и детской беспризорности, все более остро встает вопрос о типичных заболеваниях социально незащищенных групп населения, и в том числе чесотке. Определенную роль в распространении этого заболевания имеет широкое развитие международного туризма, а также межнациональных и межконтинентальных контактов. В России ежегодно растет количество социально неадаптированных людей, которые порой могут формировать вокруг себя неконтролируемые очаги инфекции.

Чесотка — паразитарное заболевание кожи, вызываемое клещом Sarcoptes scabiei (чесоточный клещ). В медицине заболевание, которое вызывает чесоточный клещ, называется по видовому названию возбудителя — scabies, чесотка. В ветеринарии же используют родовое название, и все заболевания, вызываемые клещами из рода Sarcopte, называют саркоптозами. У человека заболевание может развиться и при попадании на кожу клещей рода Sarcopte, паразитирующих у животных, в таком случае болезнь будет иметь название псевдосаркоптоз.

Чесоточные клещи большую часть жизни проводят в коже хозяина, и лишь на незначительный период расселения выходят на ее поверхность, т. е. они являются постоянными паразитами. Это, в свою очередь, определяет характерные черты течения и проявления заболевания, а также диагностику и тактику лечения.

Причины заболевания. Чесоточные клещи, как и другие паразиты, обладают выраженной внешней специализацией, т. е. набором приспособлений, позволяющих им паразитировать и размножаться, используя для этого организм хозяина. Причем чесоточные клещи гармонично совмещают приспособления, предназначенные как для внутрикожного паразитизма, так и для нахождения на поверхности кожи (эктопаразитизм). По внешнему виду паразит напоминает черепаху, благодаря прочному защитному панцирю и сплющенному в переднезаднем направлении туловищу. Чесоточным клещам свойственен половой диморфизм, т. е. представители разных полов имеют определенные, довольно значительные различия во внешнем строении. Половой диморфизм обусловлен, видимо, тем, что самцы выполняют исключительно функцию оплодотворения. Самки несколько крупнее самцов (0,25—0,35 мм

против 0,15—0,2 мм). В отличие от самок, у самцов имеются дополнительные присоски на 4-й паре ног, с помощью которых они при спаривании прикрепляются к самке. Помимо этого, на спинной поверхности у самцов более плотные щитки, необходимые им для защиты от механического воздействия. Ограниченной функцией самцов обусловлено также распределение полов у чесоточных клещей. Как правило, самок примерно в два раза больше.

Для паразитирования в толще кожи клещи обладают рядом специфических приспособлений. Тело клеща покрыто многочисленными щетинками, конусовидными выростами на спинной поверхности, на лапках имеются шипы. Все эти образования необходимы им для упора во время прогрызания хода. Ротовой аппарат грызущего типа позволяет довольно быстро «проедать» эпидермис кожи. Также на задних лапках имеются довольно длинные и упругие щетинки, которые позволяют при продвижении внутри кожи выдерживать прямое направление и прогрызать ходы более или менее ровные. Для перемещения по поверхности кожи у паразитов имеются пневматические присоски на передних ногах. Для ориентирования без глаз все тело и лапки клещей покрыты волосковидными щетинками, которые создают вокруг паразита довольно обширную чувствительную зону. Через внутрикожные ходы самки перемещаются со скоростью 0,5—2,5 мм/сут, скорость перемещения по поверхности кожи гораздо выше — 2—3 см/мин.

Жизненный цикл чесоточного клеща состоит из двух частей: внутрикожной, занимающей большую часть жизни паразита, и кратковременного накожного периода (эктопаразитизма). Внутрикожное паразитирование можно также подразделить на два периода: репродуктивный и метаморфический. В основе деления лежит различная локализация процесса. Репродуктивный период проходит внутри чесоточных ходов, прогрызенных самкой. Здесь самка откладывает яйца, а над местом каждой кладки самка проделывает отверстия, соединяющие ходы с поверхностью кожи. Вылупившиеся личинки через эти отверстия выходят на поверхность кожи, где расселяются и проникают в волосяные мешочки и под отмирающие чешуйки эпидермиса. Здесь личинки линяют, что и носит название метаморфоза. Из личинок, минуя стадии прото- и телеонимфы, образуются половозрелые самцы и сам-

ки. Взрослые особи выходят на поверхность кожи, где происходит спаривание. После этого самцы естественным образом (механически) счищаются с кожи и через некоторое время погибают. Самки же, продвигаясь по поверхности кожи, достигают кожи кистей, запястий и стоп, где практически сразу начинают проделывать внутрикожные ходы и откладывать яйца. Крайне редко самки могут проникать в кожу других участков тела: подмышечную область, промежность, живот и др. Нетипичная локализация обусловлена механическим прижатием самок, в результате чего они теряют подвижность и просто не успевают мигрировать от места оплодотворения и метаморфоза к окончательному месту паразитирования. Несмотря на то, что чесоточные клещи являются постоянными паразитами, самки отличаются довольно большой живучестью. Они могут сохранять подвижность в течение почти недели при комнатной температуре и относительной влажности воздуха не менее 60%. Причем даже при 100% влажности, что является для них суровыми условиями, самки живут до 3 суток, а личинки — до 2 суток.

Активность самок напрямую зависит от времени суток. В течение дня самка неактивна, находится в состоянии покоя. В вечернее время активность самок увеличивается. Сначала они начинают прогрызать одно или два ответвления от основного хода. В каждом колене самка откладывает яйца, предварительно углубив дно хода и проделав сверху несколько выходных отверстий, ведущих на поверхность. После этого самка продолжает проделывать основной, относительно прямой ход. При продвижении она не только создает условия для своего обитания, но и интенсивно питается клетками эпидермиса кожи. В утренние часы и до полудня самка постепенно останавливается и замирает. Подобное изменение активности происходит у всех особей одновременно. Например, при поражении одного человека несколькими особями те выполняют свою суточную программу синхронно. Благодаря такой последовательности чесоточный ход имеет извитую форму, также отмечается четкая периодичность: ход словно состоит из одинаковых повторяющихся частей, называемых суточными элементами хода. Со временем, вместе с естественной сменой эпидермиса кожи, чесоточные ходы начинают отшелушиваться, поэтому единовременно он может состоять из 4—7 суточных элементов, при этом его длина составляет, как

правило, 5—7 мм, а самка за всю свою жизнь проходит не более 3—6 см. Определенным суточным ритмом активности самок чесоточного клеща объясняется усиление зуда в вечернее время, более высокая вероятность заражения при прямом контакте вечером и ночью, а также резкое увеличение эффективности противочесоточных препаратов при назначении их на ночь.

В течение ночи самка откладывает только 1—2 яйца, в течение всей жизни их количество достигает 50. Плодовитость самок зависит от времени года. Так, в осеннее-зимний период самки откладывают наибольшее количество яиц. Также на период с сентября по декабрь выпадает увеличение заболеваемости чесоткой, что, по всей видимости, обусловлено именно высокой плодовитостью самок.

Локализация чесоточных ходов зависит от многих факторов: от строения кожи, скорости ее регенерации, а также от окружающей среды — температуры, влажности. И все-таки наиболее часто самки, а соответственно и чесоточные ходы появляются в тех местах, где толщина рогового слоя наибольшая (самый поверхностный слой эпидермиса, представляющий собой отмершие клетки кожи, плотно зацементированные между собой и выполняющие функцию механической защиты). К таким участкам относится кожа кистей, запястий, стоп (из-за высокой частоты поражения кистей рук они называются «зеркалом чесотки»). Здесь толщина рогового слоя может составлять 75—85% от всей толщины эпидермиса. Благодаря такому толстому слою личинки вылупляются из яиц задолго до того, как участок, где они находились, отторгнется вместе с ними. Зона поражения чесоточными клещами отличается пониженной температурой, а интенсивность волосяного покрова резко снижается.

Распространение паразита обусловлено целым рядом причин: заболевание возникает и передается исключительно среди человеческого населения, чесоточные клещи являются постоянными паразитами, преобладает прямой контактный путь передачи. Очагом инфекции можно считать группу людей, среди которых имеется хотя бы один больной, и условия для передачи возбудителя. Если в очаге только один больной, то такой очаг называется потенциальным, если же 2 и более, то иррадиирующим или действующим. Выделяют также псевдоиррадиацию, которая встречается в том случае, когда двое

и более больных в очаге были заражены независимо друг от друга (во время туристических походов, командировки, каникул и т. д.), либо эти больные имеют общего полового партнера вне очага заболевания. В зависимости от взаимоположения людей в обществе, т. е. от того, как часто и каким образом они взаимодействуют между собой, выделяют многочисленные виды очагов, в которых скорость передачи возбудителя, а главное, массовость заболевания, могут быть различны. Наиболее часто встречается семейный очаг заболевания, так как именно в семье наиболее вероятно осуществление прямого контактного способа передачи возбудителя, особенно ночью. К тому же семья является длительно существующей группой людей, постоянно контактирующих между собой. В большинстве случаев тем больным, кто является причиной распространения заболевания в семье, является один из ее членов (90%), в остальных случаях разносчиком может стать близкий друг или родственник, которые не живут с семьей постоянно. Первоисточниками заболевания в семье в более чем в половине случаев являются дети и мужья по семейному положению, а по возрасту — категория от 17 до 35 лет. Заражение этих больных происходит прямым путем, причем в 50% случаев во время полового контакта. Дальнейшее распространение болезни внутри очага (семьи) происходит, в основном, за счет все того же прямого пути (в первую очередь, при контакте ночью, в постели). Непрямой путь заражения, к которому относится передача возбудителя через предметы быта, постельные принадлежности и др., в семье встречается гораздо реже, не более 13% случаев. Как правило, непрямой путь передачи реализуется лишь тогда, когда число чесоточных ходов у одного больного или всего в очаге превышает 60 (высокий паразитарный индекс). Более тесные контакты наблюдаются в семьях с детьми более младшего возраста, в связи с чем заболеваемость в таких семьях гораздо выше.

Все коллективы при оценке возможности распространения чесотки подразделяются на две группы: инвазионно-контактные и без прямого контактирования. К первым относятся коллективы, подобно семейным, в которых существуют благоприятные условия для передачи возбудителя. Примером могут служить такие коллективы, в которых группа людей проводит ночное время в одной комнате, что встречается в интернатах, общежитиях, санаториях и домах отдыха и т. д. Ко второй

группе относятся коллективы, в которых люди объединяются и контактируют друг с другом, например, только в дневное время. К таким коллективам относятся все учебные заведения, а также трудовые коллективы. В этих коллективах распространения заболевания практически не происходит даже в том случае, когда у распространителя наблюдается высокий индекс контагиозности.

При отсутствии очага человек может заражаться в банях, гостиницах, поездах и других местах общего пользования, где передача возбудителя может реализоваться непрямым путем. При постоянном контакте потока людей с предметами общего пользования (постельное белье, туалетная бумага, полотенце и др.) возбудитель, который может некоторое время сохранять жизнеспособность, переносится на здорового человека. Такое заражение называется транзиторной инвазией.

Заболеваемость чесоткой в различных возрастных группах значительно отличается, что позволяет говорить о наличии групп риска. 25—35% заболеваемости приходится на юношеский возраст. При условии, что эта возрастная группа составляет лишь 10% от всего населения, коэффициент риска составляет 2,7—3,5. Далее идет школьный возраст с коэффициентом 1,5—2. На третьем месте — дошкольный возраст (1,2—1,3). На четвертом месте — зрелый возраст (1—1,1). Если провести параллель с распределением заболеваемости среди социальных групп населения, можно наблюдать прямую корреляцию с возрастными показателями. Так, наибольшая заболеваемость отмечается среди коллективов высших учебных заведений, техникумов, профессиональных училищ и т. д. (2—3,2), далее следуют школьники (1,7) и дошкольники (1,2—1,3). Высокий коэффициент риска юношеского возраста обусловлен тем, что инвазионная контактность у них выше: имеется как семейная, так и коллективная, половая.

Клиника и течение. Человек может заразиться при попадании на кожу как половозрелых самок (в этом случае инкубационного, или скрытого периода практически не будет, так как клещ сразу внедряется внутрь кожи и начинает прогрызать ходы), так и их личинок. В последнем случае инкубационный период может длиться до 2 недель, что соответствует времени метаморфоза личинок в волосяных мешочках или под роговыми чешуйками кожи.

Течение чесотки характеризуется рядом специфических проявлений. Первыми признаками, которые можно наблюдать невооруженным глазом, являются зуд и кожные высыпания.

Зуд — довольно характерный симптом, благодаря которому и появилось русское название заболевания. Именно зуд является главной жалобой больных при обращении за медицинской помощью. При этом симптом является субъективным, т. е. он основан на ощущении больных, и его оценка осуществляется исходя из данных, полученных при опросе больных. Выраженность и время появления зуда строго индивидуальны. Отмечены случаи, когда на фоне значительного количества чесоточных ходов больные абсолютно не жаловались на какой-либо зуд. Однако чаще встречается все-таки чесотка с выраженным зудом, который в ряде случаев может даже нарушать сон: больные просто не могут заснуть ночью от мучительного зуда. Основной причиной развития зуда считается иммунная реакция организма на возбудителя и продукты его жизнедеятельности (фекалии, секреты желез, располагающихся в околоротовой области, в яйцекладе). Как и на любой чужеродный агент в организме человека, в ответ на проникновение паразита вырабатываются многочисленные гуморальные факторы защиты (антитела, медиаторы воспаления и т. д.), а также активируются клетки иммунной системы, которые накапливаются в местах паразитирования клещей. В общем-то, зуд является побочным эффектом защитной реакции организма. Именно процессы, происходящие с участием иммунной системы в местах паразитирования, резко подавляют безудержное размножение возбудителя и удерживают популяцию на определенном уровне, предотвращая летальный исход заболевания. Если исходить из того, что каждое яйцо могло бы вырасти в половозрелую особь, то общее число взрослых самок к концу 2-го месяца достигало бы 10 тыс. особей, а количество чесоточных ходов — до 700. Однако при подсчете их у больного оказывается, что количество ходов за этот период в среднем составляет 30. Именно эти различия указывают на эволюционно сформировавшийся баланс в отношениях «хозяин — паразит» между человеком и чесоточным клещом. Наличие иммунной реакции на внедрение паразита ограничивает число особей, достигших стадии размножения, до 4,5%.

Иногда из-за недостатков диагностики, а также в случаях самолечения, что случается чаще, больные начинают применять противозудные препараты, которые резко снижают местную защиту организма от паразита. В таких случаях число ходов, наблюдаемых у больного, может достигать к концу 2 месяцев заболевания 75 и более.

Высыпания — фактически основной признак заболевания, так как характер высыпания напрямую зависит от специфической деятельности чесоточного клеща. Некоторые элементы сыпи обусловлены, как и зуд, иммунным ответом организма на чужеродный агент. Однако в данном случае основную роль играет не нормальная реакция, а гиперреактивность иммунной системы, т. е. формирование аллергии на самого клеща, так или иначе контактирующего с клетками крови, а также на продукты его жизнедеятельности — фекалии и слизистые секреты желез. Сенсибилизирующим эффектом (способностью провоцировать аллергические реакции) обладает также присоединяющаяся во время активной жизнедеятельности клеща бактериальная микрофлора, которая находит благоприятные условия для жизни в проделанных паразитом чесоточных ходах.

Основными элементами высыпаний на коже являются чесоточные ходы. Согласно предложенной в 1989 г. Т. В. Соколовой классификации чесоточных ходов, существует 15 их разновидностей. Не имеет смысла описывать каждый вид подробно, так как в основе каждого лежит формирование типичного чесоточного хода, лишь с некоторыми отклонениями. Наиболее часто, что очевидно, встречается типичный, или интактный вариант чесоточного хода, который свидетельствует о том, что взаимоотношения хозяина и паразита находятся в состоянии равновесия. При внешнем осмотре ход имеет вид несколько возвышающейся над поверхностью кожи грязно-серой линии, как правило, несколько изогнутой или прямой. Длина такого хода не превышает 5—7 мм. В некоторых случаях реакция кожи может быть иная. Непосредственно под чесоточными ходами могут образовываться другие элементы сыпи, такие как узелковые образования и пузыри, которые чаще встречаются в детском возрасте, а также вытянутые папулы. В районе локализации хода могут также образовываться пустулы, трещины, корочки различной формы, эрозии с незначительным капиллярным кровотечением. Последнее можно отнести к осложнениям, так как встречается при значитель-

ных расчесах, вызванных интенсивным зудом, — это также типично для чесотки, протекающей у детей, которые гораздо более чувствительны к зуду, чем взрослые. Чесоточные ходы и сопровождающие их элементы чаще всего обнаруживаются на кистях (в 96% случаев), при этом довольно значительно и среднее количество их у одного больного — 10,5. Реже встречаются ходы на запястьях (в 59%). В 49% случаев чесоточные ходы выявляются на наружных половых органах у мужчин. Менее чем в трети случаев поражаются стопы (в среднем — 1 ход). В других областях тела ходы встречаются гораздо реже и не имеют большого значения в течении заболевания. Как правило, другая локализация встречается в случаях высокого паразитарного индекса, при каких-либо нарушениях иммунной системы либо при приеме препаратов (сознательно или для лечения сопутствующего заболевания), снижающих защитные функции организма. К этим препаратам относятся цитостатики, применяемые, в основном, в онкологической и ревматологической практике, широко используемые в практике врачей самых различных специальностей гормональные препараты, а также противогистаминные и подобные им препараты, которые используют для подавления зуда в качестве самолечения чесотки, что лишь усиливает проявления заболевания.

Помимо высыпаний, обнаруживаемых в районе чесоточных ходов, существуют элементы, которые находятся на других участках кожи. Частично сюда можно отнести расчесы, так как зуд часто возникает не только непосредственно над ходами, но и на всей области поражения. Расчесы иногда могут быть настолько значительными, что к травмированной механически коже присоединяется вторичная бактериальная микрофлора, которая может вызвать самые разнообразные кожные заболевания, начиная от фурункулов и заканчивая рожистым воспалением. Много элементов, однако, не имеют причинно-следственной связи с расчесами кожи, они представлены папулами, везикулами и т. п., т. е. неспецифическими образованиями. Только в трети папул и везикул обнаруживаются личинки и нимфы (следующая за личинками стадия метаморфоза клеща). В остальных случаях механизмом развития высыпаний является аллергическая реакция. Избыточная активация клеток иммунной системы, а также выработка защитных антител, количество которых превышает необходи-

мое, стимулирует воспалительные реакции не только в местах обитания чесоточных клещей, но и в любых других, не пораженных частях тела. Аллергия отличается от обычной реакции организма тем, что развитие воспаления может быть спровоцировано следовым количеством аллергена, которым в данном случае может являться минимальное количество продуктов жизнедеятельности, а также фрагменты тела паразита. При попадании на кожу аллергена воспалительная реакция будет такой же, какая развивается в местах паразитирования чесоточного клеща. Будут образовываться все те же элементы, свойственные чесотке, кроме самих чесоточных ходов, которые являются результатом непосредственной активности возбудителя в виде прогрызания рогового слоя эпидермиса. Папулы располагаются, в основном, на переднебоковой поверхности туловища, верхних конечностях, бедрах и ягодицах. Папулы в диаметре не превышают 2 мм и располагаются на месте волосяных мешочков. Везикулы могут достигать несколько больших размеров (до 3 мм), располагаются они, как правило, в областях, соседствующих с чесоточными ходами. Если ходы обнаруживаются на кистях, то везикулы появляются на запястьях и на предплечье, в случае локализации ходов на стопах везикулы обнаруживаются до уровня колена. Аллергическая реакция хоть и имеет всегда строго определенное проявление, независимо от природы аллергена весьма разнообразна. Для данного заболевания гиперчувствительность (аллергия) является составной частью механизма развития и проявления болезни. Однако в некоторых случаях (например, при склонности к образованию аллергии, при многочисленных аллергиях на другие вещества, при бронхиальной астме и других проявлениях аллергии) процесс может не ограничиться только везикулами и папулами. В тяжелых случаях при заражении человека, сенсибилизированного аллергенами чесоточного клеща (чувствительного к ним), могут развиться такие проявления, как крапивница, отек Квинке и даже аллергический (анафилактический) шок, что в мировой практике наблюдения за чесоткой имело подтверждение лишь в виде единичных случаев.

Чесотка известна человеку довольно давно, и за то время, которое ему приходится жить с этим заболеванием, накопилось достаточно знаний, позволяющих выделить определенные симптомы, свойственные только этому заболеванию. Од-

ним из таких симптомов является симптом Арди, при котором на локтях и окружающей зоне при осмотре обнаруживаются пустулы и гнойные корочки. Симптом Горчакова характеризуется наличием в той же области кровянистых корочек, аналогичных тем, что покрывают ссадины во время их заживления. Симптом Михаэлиса заключается в том, что в межъягодичной области с переходом на крестец обнаруживаются те же кровянистые корочки, а также изменения окраски кожи, чаще в виде просветленных участков. При проведении пальцем по месту предположительной локализации паразита можно прощупать чесоточные ходы в виде незначительных продольных возвышений, что носит название симптома Сезари.

Классификация

Внешние проявления заболевания при различных условиях могут быть довольно разнообразны, в связи с чем была разработана классификация форм заболевания, которая позволяет более адекватно диагностировать болезнь и назначить правильное лечение. Выделяют следующие разновидности чесотки:

1) типичная;
2) без чесоточных ходов;
3) норвежская чесотка;
4) чесотка «чистоплотных», или чесотка «инкогнито»;
5) осложненная чесотка;
6) скабиозная лимфоплазия кожи;
7) псевдосаркоптоз.

Наиболее часто встречается типичная форма заболевания. Для этой формы характерны все вышеперечисленные проявления: чесоточные ходы, зуд, высыпания в виде везикул и папул. Как отмечалось ранее, при таком течении заболевания формируется некоторый баланс между паразитом и защитными реакциями организма, позволяющий им сосуществовать без нанесения значительного вреда друг другу. Этот тип чесотки, как правило, не вызывает затруднений в диагностике и последующем лечении.

Чесотка без ходов встречается очень редко. Эта форма патологии заключается в том, что заражение происходит не взрослыми половозрелыми особями (оплодотворенными самками), а личинками, или нимфами (что случается еще реже). Личинки, которым необходимо 2 недели для завершения метаморфоза, проникают в волосяные фолликулы или под оро-

говевшие чешуйки эпидермиса. Редкость данной патологии обусловлена тем, что при контакте маловероятно заражение исключительно личинками. Как правило, заражение происходит одновременно и личинками, и взрослыми особями, либо исключительно взрослыми особями, в этих случаях чесоточные ходы будут обнаруживаться. Личинки же не могут прогрызать ходы, так как не обладают еще сформированным ротовым аппаратом грызущего типа. Однако личинки сами, а также за счет продуктов своей жизнедеятельности оказывают стимулирующее влияние на иммунную систему человека. В ответ на их проникновение в организме активируется весь каскад защитных реакций в виде выработки антител против паразита (необходимо отметить, что выработка несколько выше, чем при обычной реакции организма на, например, бактериальные агенты) и стимуляции клеток иммунной системы, которые начинают накапливаться в месте проникновения возбудителя в эпидермис, а также в других участках кожи. В принципе, данный вид заболевания можно также охарактеризовать как инкубационный, или скрытый, период типичной болезни, так как чесотка без ходов через некоторый промежуток времени, который необходим личинкам для завершения метаморфоза, превращается в типичную форму. Как правило, длительность этой «скрытой» формы составляет около 2 недель, но может быть и короче, если личинки попали на кожу здорового человека на одной из стадий метаморфоза, т. е. частично уже завершив его. Однако это встречается крайне редко, так как наиболее удобный для передачи личинок от больного человека здоровому период их жизни — тот момент, когда только что вылупившиеся из яиц личинки выползают из мест кладки на поверхность кожи. Частично завершившие метаморфоз личинки располагаются на дне волосяных мешочков, откуда они могут вновь попасть на поверхность кожи в исключительных случаях, например вместе с волосом при его выпадении.

Норвежская чесотка — одна из самых злокачественных форм заболевания. Развивается эта разновидность при купировании зуда как защитного фактора, в результате чего чесоточные клещи начинают практически беспрепятственно размножаться. Развивается данная патология не только при назначении противозудных препаратов, назначенных без проведения должного обследования. Другими причинами разви-

тия норвежской чесотки являются заболевания, протекающие с иммунодефицитными состояниями либо на фоне иммуносупрессии, вызванной специфическим лечением (например, при приеме цитостатиков, при длительном приеме гормональных препаратов). Эта форма часто встречается также при нарушении периферической чувствительности, которая наблюдается при проказе, сирингомиелии, параличах различного происхождения, спинной сухотке и т. п. Врожденная патология ороговения, СПИД также потенцируют заболевание, превращая типичную форму в норвежскую. Внешними проявлениями при данном заболевании будут массивные и ярко выраженные (определяемые иногда не только на ощупь, но и невооруженным глазом) чесоточные ходы, многочисленные и разнообразные высыпания (папулы, пустулы, везикулы), а также толстые корки и покраснение кожи в местах поражения. Все эти внешние проявления наблюдаются на фоне практически не беспокоящего больного зуда либо его отсутствия. Часто многочисленные высыпания осложняются нагноительными процессами, что также обусловлено угнетением защитных механизмов организма. Чесотка может сопровождаться фурункулезом, рожистым воспалением, абсцессами, флегмонами и др.

Чесотка «чистоплотных», или чесотка «инкогнито», наблюдается у тех людей, которые довольно тщательно соблюдают правила личной гигиены, часто моются дома либо по требованию своей профессии. Во время мытья большая часть чесоточных клещей смывается водой механически, что снижает развитие заболевания и предотвращает появление новых ходов. Заболевание в данном случае выглядит как типичная форма, однако внешние проявления сглажены. Количество чесоточных ходов и различных высыпаний минимально, зуд незначителен. Больной может длительное время не обращать внимания на какие-либо изменения на коже, считая, что это вызвано, например, реакцией на моющие средства. Конечно, постоянное механическое удаление взрослых особей и личинок с поверхности тела предотвращает распространение заболевания, однако эта форма может протекать довольно длительно, так как человек не ощущает себя больным, и это может стать основой для постоянно существующего очага. Причем больного длительное время не рассматривают в качестве первоисточника, так как он строго соблюдает правила

личной гигиены. Такой очаг может сформироваться и часто осложняться новыми случаями заболевания в семье, в связи с тем, что чесоточные клещи выходят наружу в основном в ночное время, когда нет возможности их удалить привычным для больного способом.

Осложненная чесотка имеет довольно нетипичные проявления, так как симптомы основного заболевания часто маскируются сформировавшимися осложнениями. Наиболее часто встречаются такие кожные заболевания, как пиодермия и дерматит, несколько реже встречаются экзема и крапивница. В основе всех осложнений чесотки лежит присоединение микробной флоры к уже поврежденной коже. Наиболее часто осложняется типичная форма заболевания при выраженном зуде, особенно у детей. В детском возрасте чувствительность к зуду гораздо выше, что приводит к значительным расчесам на коже, которые являются воротами для бактериальной микрофлоры.

Скабиозная лимфоплазия — это особый вид чесоточного хода, который имеет вид вытянутой папулы. В основе развития этой патологии лежит особенность реакции конкретного организма на чужеродный агент в виде воспалительных реакций в лимфатической системе. В общем-то, особенность реакции заключается в гиперреактивности, т. е. в проявлении аллергии. В случае первичного заражения скабиозная лимфоплазия развивается в местах наибольшего скопления лимфоидной ткани кожи: мошонка, ягодицы, локти. Чесоточные ходы в этих зонах приобретают типичный вид вытянутых тяжей с покраснением кожи над ними. При повторном заражении скабиозная лимфоплазия развивается в тех же местах, что и в первый раз, даже если чесоточных ходов там уже нет. Эта особенность еще раз подтверждает, что это не локальный процесс, а системный ответ организма, представляющий собой компонент аллергии.

Псевдосаркоптоз — это заболевание, вызываемое клещами из рода Sarcoptes, которые паразитируют на животных. Особенностью заболевания является то, что оно может быть вызвано только личинками клеща, которые проникают, как и в случае чесоточного клеща, в волосяные мешочки и под ороговевшие чешуйки эпидермиса, где проходят метаморфоз. Скрытого периода при псевдосаркоптозе практически нет, так как попавшая на кожу личинка сразу вызывает реакцию орга-

низма в виде ограниченного участка воспаления — образуются папула и покраснение в зоне поражения. Заболевание локализуется, в основном, на открытых участках кожи, а не только там, где роговой слой эпидермиса наиболее толстый, как в случае чесотки. Личинки, прошедшие метаморфоз в организме человека (стадии половозрелой особи они достигают редко), не способны к дальнейшему паразитированию, так как организм человека не пригоден для их жизни, поэтому они удаляются с поверхности кожи и погибают. Заболевание не может передаваться от человека к человеку, первоисточником всегда служит животное, в котором клещ откладывает яйца, прогрызает ходы и размножается.

Диагностика. Как указывалось выше, проявления заболевания могут быть весьма разнообразны, поэтому ставить диагноз чесотки только по симптомам нецелесообразно, необходимо обязательно определить непосредственно самого возбудителя. Для этого используется целый ряд довольно эффективных методов:

1) с помощью иглы можно извлечь клеща из чесоточного хода;
2) тонкий срез эпидермиса позволяет под микроскопом увидеть паразита непосредственно в ходе;
3) обработав пораженный участок кожи щелочью или молочной кислотой, возбудителя можно получить путем соскоба скальпелем или глазной ложечкой.

Перед проведением идентификации возбудителя необходимо первоначально обнаружить сами чесоточные ходы. Для этого используется метод окрашивания. Участок, где предполагается наличие ходов, обрабатывают 5%-ным спиртовым раствором йода, анилиновыми красителями (метиленовая синь и др.), тушью или чернилами. Красящее вещество проникает в ход, стенки которого более интенсивно прокрашиваются по сравнению со здоровыми участками кожи. На втором этапе краситель смывается, но без интенсивного механического воздействия и без использования моющих средств. При повторном осмотре чесоточные ходы будут визуализироваться в виде тонкой сети нитеподобных линий, цвет которых будет зависеть от выбранного красителя. После определения локализации чесоточных ходов проводится лабораторная диагностика по определению возбудителя. Положительным результатом (т. е. подтверждающим диагноз чесотки) считается обнаружение в препарате взрослых поло-

возрелых особей (как самок, так и самцов), личинок, нимф, яиц и яичных оболочек.

Диагноз чесотки основывается на совокупности ряда показателей. Одинаково важными являются как лабораторные данные, так и данные о заболеваемости чесоткой в определенном очаге или местности, а также определенные симптомы заболевания. Для постановки диагноза также может потребоваться назначение лечения ex juvantibus, которое заключается в назначении препаратов против заболевания, диагноз которого еще не удалось обосновать, однако имеются предположения о наличии именно этой патологии. По результатам лечения делается вывод о том, с каким заболеванием пришлось столкнуться. В случае чесотки назначаются противочесоточные препараты, и в случае положительного эффекта от них (исчезновение зуда и характерных высыпаний, чесоточных ходов) можно выставить окончательный диагноз. И, наоборот, при неэффективности лечения следует продолжить диагностический поиск.

Для удобства постановки диагноза чесотки используются определенные критерии диагностики, которые можно подразделить на четыре группы, соответственно количеству показателей заболевания: клинические критерии, основанные на симптомах заболевания; эпидемиологические критерии, заключающиеся в данных о распространении заболевания; лабораторные критерии, в основе которых лежит лабораторная диагностика возбудителя; лечебные критерии, в случае применения лечения ex juvantibus.

Достоверными признаками заболевания из симптомов являются:

1) зуд, появляющийся или усиливающийся к вечеру и ночью;
2) появление типичных чесоточных ходов, а также кожных высыпаний, сопровождающих их: везикулы, папулы и др.

Специфическая локализация ходов и высыпаний. Чесоточные ходы — на кистях, запястьях, стопах, локтях. Папулы — на переднебоковой поверхности туловища, верхних конечностях, бедрах, ягодицах. Папулы при скабиозной лимфоплазии — наружные половые органы мужчины, ягодицы, подмышечная и околососковая области.

Обнаружение симптомов Арди, Горчакова, Михаэлиса, Сезари

Появление таких осложнений, как фурункулы на туловище и ягодицах, импетиго на кистях и стопах.

Использование в лечении антигистаминных и противосенсибилизирующих препаратов внутрь, а также противовоспалительных препаратов местно лишь снижает зуд, однако не оказывает положительного эффекта на течение самого заболевания.

К эпидемиологическим критериям относятся:

1) наличие зуда у членов семьи заболевшего, наличие зуда у членов коллектива, в котором возможны контакты, особенно в ночное время (казарма, детский дом, интернат, общежитие и др.);
2) появление симптомов заболевания после тесного телесного контакта, особенно в постели в ночное время;
3) распространение заболевания в пределах определенного потенциального очага;
4) непрямой путь заражения появляется лишь в случае нескольких больных либо в случае высокого паразитарного индекса у одного больного.

Лабораторным критерием чесотки является определение возбудителя с помощью наиболее удобного метода.

Если в результате затруднений в диагностике пришлось назначить лечение ex juvantibus, то достоверным признаком чесотки будет являться тот факт, что при назначении противочесоточных препаратов зуд исчезнет после первой же обработки, а высыпания пропадут к концу недели.

Лечение. Лечение заболевания направлено в первую очередь на уничтожение возбудителя — чесоточного клеща. Препаратов, в той или иной степени обладающих активностью в отношении этого паразита, очень много. На территории стран СНГ наибольшее распространение получили серная мазь, бензилбензоат, спрегаль, перметрин; в зарубежных странах используются также линдан и кротамитон.

Для обеспечения наибольшей эффективности лечения необходимо придерживаться ряда важных принципов.

1. Все больные, которые были выявлены в пределах единого очага, должны проходить лечение одновременно с целью предотвращения повторных заражений.

2. Противочесоточные препараты, представляющие собой в основном мази, должны втираться не только в пораженные участки, но и в остальных зонах. Если у детей до 3 лет втирания необходимо проводить по всей поверхности тела, то у взрослых мази не используют на лице и волосистой части головы.

3. Втирать мазевые препараты необходимо только руками, так как в таком случае кисти будут обрабатываться обильнее, что является положительной стороной, учитывая наиболее вероятную локализацию возбудителя.

4. Лечение проводится в вечернее и ночное время, и лишь в исключительных случаях — днем, так как наибольшая активность возбудителя отмечается именно ночью, когда вылупившиеся личинки выползают на поверхность, где становятся наиболее доступными для действующих веществ лекарственных препаратов.

5. Лечение, направленное на устранение осложнений, необходимо проводить параллельно с лечением основного заболевания. Препаратами выбора в данном случае будут бензилбензоат, спрегаль или медифокс.

6. При проведении противочесоточного лечения у беременных лучше использовать бензилбензоат.

7. В странах с жарким климатом, а также летом предпочтительнее использовать медифокс и спрегаль.

8. Лечение необходимо проводить не только больным людям, но также и здоровым лицам: членам семьи больного, всем в инвазионно-контактном коллективе, в котором находился больной, а также половым партнерам вне очага. Это необходимо для того, чтобы недиагностированное заболевание у одного из «здоровых», ранее контактировавших с заболевшим, не спровоцировало новую вспышку чесотки.

9. Обязательным в лечении чесотки является мытье больного до начала лечения и по его окончании. При необходимости препарат можно смывать каждое утро, однако надо учитывать, что намазанный вечером препарат должен оставаться на коже в течение не менее 12 ч для достижения необходимого эффекта.

10. В конце курса лечения проводится обязательная смена нательного и постельного белья, в котором могут сохраняться живые особи, способные к заражению.

11. По окончании лечения может сохраняться зуд, который не является показанием к проведению повторной противочесоточной терапии. Этот зуд является реактивным и обусловлен аллергической реакцией организма на возбудитель. Купировать зуд можно антигистаминными препаратами, мазями на основе стероидов и 5—10%-ной эуфиллиновой мазью.

12. Скабиозная лимфоплазия как одно из проявлений аллергических реакций организма может сохраняться длитель-

ное время после выздоровления больного. В данном случае в терапию необходимо добавить противоаллергические препараты. Используются антигистаминные препараты, НПВС (неспецифические противовоспалительные средства), стероидные мази, которые сочетают с окклюзионной (плотно прижимающей) повязкой. Положительный эффект оказывают некоторые физиотерапевтические процедуры: лазеротерапия, диатермокоагуляция, фонофорез с гормональными мазями.

Чесотка, в принципе, не имеет хронического течения. Все повторные случаи заболевания обусловлены либо заражением от недолеченных лиц в очаге, либо на фоне неадекватного по времени или способу лечения, либо при вновь возникшей чесотке.

Серная мазь. Серная мазь — один из самых дешевых препаратов, используемых в настоящее время. На территории СНГ используется наиболее часто. В педиатрической практике пользуются 10%-ной мазью, у взрослых наиболее оптимальной концентрацией является 20%-ная. Перед началом лечения больной тщательно моется, чтобы удалить механически максимально возможное количество возбудителя, а также очистить кожный покров для повышения эффективности препарата. Мазь необходимо втирать в весь кожный покров (у взрослых и детей старше 3 лет исключение составляет кожа лица и волосистой части головы) на ночь в течение 5—7 дней. По окончании лечения больной смывает препарат с кожи и меняет нательное и постельное белье.

Бензилбензоат. Бензилбензоат — один из наиболее эффективных препаратов, используемых для лечения чесотки. Выпускается препарат в виде самых разнообразных лекарственных форм, которые изготавливаются как фабричным путем, так и ex tempore, т. е. на месте. В России наиболее часто используются водно-мыльная суспензия и эмульсионная мазь, в зарубежных странах большей популярностью пользуются мыльно-спиртовые растворы, масляные взвеси, водные растворы с добавлением местного анестетика и дезинсектанта. В эксперименте с использованием бензилбензоата было доказано, что даже при однократной обработке погибают все взрослые особи (самцы и самки), а также промежуточные стадии (личинки и нимфы) и даже яйца на ранних этапах развития. Устойчивость к препарату сохраняют лишь яйца с уже сфор-

мированными личинками внутри. Если учитывать, что максимально долго сформированные личинки находятся в яйце в течение 58 ч, то наиболее целесообразно применять нижеприведенную схему лечения. Водно-мыльная суспензия используется в двух концентрациях — 10% у детей и 20% у взрослых. Втирание суспензии или мази производится руками на ночь в первый и четвертый дни курса. Во второй и третий дни проводится терапия осложнений заболевания. На 5-е сутки проводится мытье больного и смена нательного и постельного белья. Эффективность препарата достигается уже через 8—10 ч экспозиции препарата на коже. Таким образом, после нанесения препарата накануне вечером больные наутро могут помыться.

Перметрин. Перметрин выпускается в виде 5%-ного концентрата синтетического пиретроида перметрина в спирте или касторовом масле и является весьма эффективным противочесоточным средством. Формы выпуска: ампулы по 2 мл, флаконы по 24 мл, пластмассовые емкости от 1,0 до 5,0 мл. Перметрин по цене является одним из самых дешевых противочесоточных лекарственных средств. Препарат используется для лечения исключительно у взрослых. Наружно используется свежеприготовленная водная эмульсия с концентрацией действующего вещества 0,4%. Для приготовления эмульсии в 100 мл воды комнатной температуры разбавляют 8 мл 5%-ного раствора фабричного препарата. Лечение проводится в течение 3 дней, втирают препарат на ночь. Приготовленная эмульсия сохраняет свои свойства в течение 8 ч, поэтому требуется приготавливать ее ежедневно.

Спрегаль. Спрегаль — современный противочесоточный препарат, выпускаемый в виде аэрозоля. Основным действующим веществом спрегаля является эсдепалетрин — яд, действующий избирательно на нервную систему насекомых, нарушая метаболизм нервных клеток и затрудняя передачу нервного импульса. В состав препарата также входит пиперонил бутоксид, который, в свою очередь, потенцирует действие эсдепалетрина. Препарат распыляется над всей поверхностью тела (у взрослых и детей старше 3 лет — за исключением лица и волосистой части головы) на расстоянии 20—30 см. Особое внимание следует уделять обработке мест излюбленной локализации паразита: кисти, запястья, стопы и т. д. В этих местах препарат следует наносить особенно тщательно. На лице для

нанесения препарата используют ватно-марлевые тампоны. Попадая на слизистые, препарат быстро рассасывается, оказывает местное раздражающее действие, усиливаются побочные эффекты. Для предотвращения попадания аэрозоля на слизистые полости рта и конъюнктиву глаза у детей следует перед распылением закрыть рот, нос и глаза салфеткой. Через 12 ч после обработки следует тщательно вымыться с мылом. При использовании препарата на начальных этапах заболевания может быть достаточно одного распыления. Препарат имеет мало побочных эффектов, хорошо переносится, весьма эффективен в отношении чесоточного клеща. Преимуществом препарата является то, что его можно использовать даже в педиатрической практике у детей, в том числе у новорожденных. В одном флаконе содержится достаточно вещества для полной обработки 2—3 человек.

Линдан. Линдан чаще используется в практике зарубежных врачей. Основным действующим веществом является γ-изомер гексахлорциклогексана. Выпускается препарат в виде 1%-ных мазей, кремов, лосьонов, шампуней, порошков. Линдан наносится на 6—24 ч, после чего больной может умыться. Смывание препарата является обязательным, так как он обладает довольно выраженной токсичностью. В связи с этим не рекомендуется его применение у беременных, детей, кормящих женщин. Препарат обладает также выраженными резорбтивными качествами, в связи с чем противопоказанием к его применению считаются такие сопутствующие заболевания кожи, как экзема, атопический дерматит, так как линдан может спровоцировать обострение этих заболеваний. В мировой практике известны случаи появления эпилептических припадков и апластической анемии на фоне использования этого препарата.

Кротамитон. Кротамитон — очень эффективный противочесоточный препарат с минимальными побочными эффектами от лечения. Используется для лечения чесотки у взрослых и детей старше 12 лет. Формы выпуска: 10%-ные крем, мазь и лосьон. Препарат наносят в течение 2 суток дважды с промежутком между нанесениями 24 ч либо 4-кратно с интервалом в 12 ч.

ГЛАВА 4. ЛЕПРА

Лепра (проказа) представляет собой хроническое инфекционное заболевание, которое вызывается микобактериями лепры, характеризующееся преимущественным поражением кожи, периферической нервной системы и слизистых оболочек, а также глаз, некоторых внутренних органов. Это хроническая генерализованная инфекция человека. Лепра является одним из древнейших заболеваний, известных человечеству. Скученность, теснота, недостаточное питание, низкий санитарно-гигиенический уровень населения способствуют заражению лепрой, которое происходит в раннем детском возрасте. Этому способствует также недостаточная естественная резистентность еще не сформировавшегося организма, большая ранимость его кожного покрова, более тесный контакт с источником заражения. Все факторы, ослабляющие организм (простуда, недоедание, авитаминозы, беременность и роды, алкоголизм и т. д.), не только снижают эту резистентность, но нередко выявляют лепронозную инфекцию, бывшую до этого в латентном состоянии. Непосредственным источником заражения является больной человек, страдающий чаще всего лепроматозной проказой, выделяющий огромное количество бацилл с пораженных слизистых верхних дыхательных путей, из вскрывшихся лепроном. Передача инфекции осуществляется путем длительного и тесного контакта с зараженным человеком (между супругами, от родителей к детям). Если возникает контакт с нелечеными больными, то риск заражения около 10%. Инфицирование детей в семьях больных лепрой возникает в возрасте до 10 лет. Возбудитель лепры — Mycobacterium lepreae бацилла Гансена открыта Hansen в 1874 г. Она представляет собой кислотоустойчивую палочковидную бактерию, относящуюся к семейству Mycobacteriaceae, которая не дает роста на искусственных питательных

средах и в культурах тканей. Бацилла окрашивается по Циль—Нильсену в красный цвет. Они часто располагаются в виде больших шаров — скоплений, нередко окруженных бесцветной прозрачной оболочкой. Иногда в их теле видна мелкая зернистость, свидетельствующая о дегенеративных изменениях. Встречаются также кислотоподатливые (синие) формы. Размножение возбудителя возникает при заражении мышей, броненосцев и некоторых видов обезьян. Данное размножение происходит очень медленно. Чувствительна бацилла к рифампицину и некоторым сульфаниламидным препаратам. Возбудитель лепры является облигатным внутриклеточным паразитом.

Эпидемиология. Лепра широко распространена в южных странах, таких как Африка, Азия и Южная Америка. С середины 1960-х и до середины 1980-х гг. численность заболевших лепрой в мире была довольно стабильной и составляла около 10—12 млн. Применение комбинированной терапии способствовало снижению в 90-е годы числа больных лепрой до 5,5 млн. Численность лиц с возникшими деформациями после лепры (включая также излечившихся) составляла 2—3 млн человек. Наибольшее распространение лепра получила в Индии, там количество зараженных составило около 3 млн. В таких странах, как Нигерия, Бразилия, Индонезия, Вьетнам количество больных также превалирует. В США и странах Европы спорадические случаи лепры регистрируются у иммигрантов из эндемичных регионов. Резервуаром инфекции в природе могут являться дикие броненосцы и приматы, но вот случаев заражения человека от них не выявлено. Мужской пол данным заболеванием страдает чаще, чем женский. В мире, по данным ВОЗ, на данный момент насчитывается 3 млн больных лепрой. Единственным источником инфекции для человека является больной лепрой человек. Большое значение в распространении инфекции отводится социально-экономическому фактору. Выделяют два пути передачи инфекции — это воздушно-капельный и, реже, чрескожный (когда поврежден кожный покров). Допускается возможность передачи кровососущими насекомыми.

Механизм развития. Входными воротами инфекции являются кожа и слизистая оболочка верхних дыхательных путей. Оттуда бациллы попадают в лимфатические узлы, нервные

окончания кожи и постепенно наводняют организм. Очевидно, у большинства людей, инфицированных бациллами лепры, болезнь не развивается, так как благодаря естественной сопротивляемости организм их либо разрушает, либо элиминирует. У части инфицированных развивается латентная инфекция, которая при благоприятных условиях может клинически иногда не проявляться, хотя в соскобе со слизистой носа у таких людей можно постоянно находить лепрозных бацилл. При сниженной резистентности может развиться абортивная лепра в виде отграниченных гипохромных пятен без признаков активности. От момента внедрения микробов до появления первых клинических проявлений должно пройти от 3 до 5 лет, но иногда срок достигает несколько десятилетий.

Клиническая картина заболевания разворачивается далеко не во всех случаях. Только у 10—20% инфицированных лиц возникают малозаметные симптомы заболевания, и лишь у половины из них (т. е. у 5—10% инфицированных) впоследствии разворачивается полная клиническая картина болезни. Формирование развития определенной клинической формы болезни связывают с генетическими особенностями организма (в частности, с гаплотипами HLA). Клеточный иммунитет у данных больных становится дефектным. Даже если процесс носит интенсивный характер, может развиться гематогенная диссеминация возбудителя по организму, деструктивные процессы ограничиваются лишь кожей, периферическими нервами, передними отделами глаза, яичками, верхними и нижними конечностями. Довольно часто при лепре поражается локтевой нерв около локтевого сгиба. Инкубационный период в среднем 3—7 лет. Наблюдающиеся в конце инкубационного периода продромальные явления (слабость, недомогание, потеря аппетита, боли в конечностях и др.) весьма разнообразны, нехарактерны и непостоянны.

Клинические проявления. Болезнь развивается постепенно. У больных может быть субфебрилитет, боли в суставах, выраженная слабость, у некоторых сонливость, парестезии, анемии при отсутствии повышенной температуры. Основным проявлением лепры являются кожные изменения, характерно появление гипопигментированных пятен или гиперпигментированных бляшек. В области этих образований чувствительность полностью отсутствует или отмечается парестезия. Если очаги поражения локализуются на лице, чувствительность мо-

жет сохраняться. Выделяют несколько клинических типов лепры. Лепроматозный тип проказы является самым злокачественным, характеризуется наличием в очагах поражения очень большого количества микобактерий. Эти больные наиболее контагиозны, так как выделяют огромное количество возбудителя. Данный тип проказы может начинаться с постепенно нарастающей одутловатости кожи лица, тыльной поверхности кистей и стоп; естественные складки становятся более глубокими, выпадают наружные части бровей. Поражаются кожа, слизистые оболочки, глаза, периферические нервные стволы, лимфатические узлы, эндокринная система и некоторые внутренние органы. В других случаях начало заболевания характеризуется появлением эритематозно-пигментных пятен разнообразных очертаний и размеров, не имеющих четких границ: на коже лица, разгибательных поверхностях предплечий, голеней, тыле кистей, ягодицах. По мере развития болезни пятна инфильтрируются, возвышаются над поверхностью кожи, увеличиваются в размерах. При воздействии диффузной инфильтрации кожи лица надбровные дуги начинают резко выступать, происходит деформация носа, щеки, губы и подбородок приобретают дольчатый вид — развивается «львиное лицо» (Facies Iconics). Брови постепенно выпадают, начиная с наружной стороны. Кожа в зоне инфильтрации становится напряженной, глянцевитой, рисунок ее сглаживается, пушковые волосы отсутствуют. Иногда кожа приобретает вид апельсиновой корки, которая лоснится из-за сильных выделений сальных желез. В более поздней стадии потоотделение в участках поражения не происходит, инфильтраты становятся синюшно-бурыми. На коже (как в зоне инфильтраций, так и вне их) начинают возникать бугорки и узлы — лепромы — размером от 2—3 мм до 2 см и более, плотно эластической консистенции, красновато-ржавого цвета. В дальнейшем лепромы изъязвляются. Поверхности язвы обычно крутые, иногда имеют подрытые инфильтрированные края, могут сливаться, при этом формируются обширные язвенные дефекты, которые медленно заживают неровным рубцом. Слизистая оболочка носа поражается практически у всех больных, при этом она становится отечной, гиперемированной, с большим числом мелких эрозий (лепроматозный ринит). Впоследствии появляется ее атрофия и возникают отдельные лепромы и разлитые инфильтрации, которые затрудняют но-

совое дыхание. После распада лепром происходит перфорация перегородки и последующая деформация носа. Нередко лепромы обнаруживаются на слизистой оболочке рта, языка, на твердом и мягком нёбе, на язычке. Помимо фарингита, весьма часто наблюдаются поражения надгортанника и голосовых связок; голос становится хриплым, появляется одышка и в связи с развитием стеноза приходится иногда прибегать к трахеотомии. Со стороны глаз обращают на себя внимание своеобразное кремовое окрашивание склер, явление специфических воспалений оболочек глаз (эписклеритов, кератитов, кератоиритов, развитие корнеосклеральных лепром), приводящих постепенно к слепоте. Задняя часть глаза не страдает. Для лепрозного поражения глаз также типичны диффузная инфильтрация или лепромы век с наличием характерного признака — лепрозного паннуса (в роговице сосудов появляются проросты с конъюнктивы глазного яблока); ирит, сопровождающийся перикорнеальной инъекцией сосудов, светобоязнью, слезотечением, болью. Но помимо этого на поверхности радужки формируются отложения фибринозного экссудата, что приводит к сращению краев зрачка и вторичной глаукоме. У всех больных лепроматозным типом лепры легко прощупываются увеличенные лимфатические узлы, особенно паховые, бедренные, локтевые и др. Зачастую увеличены печень и селезенка, в почках наблюдаются явления гломерулонефрита (воспаления клубочкового аппарата), а позднее развивается амилоидоз (сморщивание почек). На длинных костях бывают пластические периостеомы (опухолевидные разрастания). Довольно часто встречается лепроматозный орхоэпидидимит (воспаление придатков яичка). Если орхоэпидидимит развивается до периода полового созревания, следствием его могут быть явления инфантилизма, гинекомастия и другие проявления эндокринных нарушений. Консистенция лепром плотная, они безболезненны и имеют слабую тенденцию к распаду и изъязвлению. Образующиеся язвы имеют уплотненные края, обычно полициклические очертания, обильное сукровичное отделяемое; нередко они сильно болезненны. Язвы заживают весьма медленно. Особенностью лепроматозных невритов является их восходящий характер. При распаде лепром нос деформируется (плоско-вдавленный, лорнетный, хоботообразный, нос бульдога). При тяжелом течении заболевания поражаются слизистые оболочки мягкого и твердого нёба,

спинки языка, гортани. Периферические нервы чаще поражаются с двух сторон и носят симметричный характер. В начальных стадиях процесса в зонах поражения иннервация ослабевает, а позже исчезает температурная чувствительность, а вслед за ней болевая и тактильная. Наиболее часто поражаются большой ушной нерв, локтевой, срединный, малоберцовый, верхняя ветвь лицевого нерва. Нервные стволы становятся утолщенными, плотными и гладкими. Постепенно начинают развиваться трофические и двигательные расстройства (лагофтальм, парез жевательной и мимической мускулатуры, амиотрофии, трофические язвы, контрактуры). Хроническое прогрессирующее течение этого типа болезни временами прерывается более или менее выраженными приступами обострений, так называемых лепроматозных реакций. Клинически эти реакции выражаются общими расстройствами различной тяжести, обострениями имеющихся высыпаний, которые становятся сочными, ярко-красными, иногда изъязвляются, а также появлением новых лепром и инфильтраций. В других случаях появляются элементы типа узловой эритемы, исчезающие после окончания фазы обострения. Продолжительность лепроматозных реакций варьирует от нескольких дней до нескольких месяцев. Температура тела колеблется от субфебрильной (невысокой) до фебрильной (лихорадки). Реакция оседания эритроцитов всегда заметно ускоряется. Возникновению обострений всегда способствуют климатические факторы и сезонность (весна, осень), беременность и роды, оперативные вмешательства и нерациональная терапия, прием йодистого калия.

Туберкулоидный тип. Впервые данный вид описан Ядассоном в 1898 г. Он отличается более легким и благоприятным течением, поражаются обычно кожные покровы и периферические нервы. Выявить микобактерии в очагах поражения представляет трудности, а вот в соскобе слизистой оболочки носа они обычно отсутствуют. Клинической картиной туберкулоидного типа является появление на коже единичных различных по своим очертаниям и величине эритематозных пятен, папулезных элементов, которые являются основными признаками заболевания. По размерам папулы обычно мелкие, плоские, по цвету они красновато-синюшные, полигональные, склонные к слиянию и формированию бляшек с резко очерченным, валикообразно приподнятым округлым или

полициклическим краем, с небольшим шелушением. Величина бляшек весьма разнообразна, они могут быть одиночными или множественными, отмечается тенденция к периферическому росту. Состоят бляшки из бугорковых элементов округлой или полигональной формы. Излюбленным местом расположения высыпаний являются лицо, шея, сгибательные поверхности конечностей, спина и ягодицы. Со временем центральная часть бляшки атрофируется, краснеет, начинает шелушиться, а по ее краю сохраняется эритематозная кайма шириной до 2—3 см и более. Таким образом, все поражения принимают вид кольца, иногда неполного, или различных фигур. На месте рассосавшихся высыпаний остаются гипопигментации, атрофии кожи. В местах поражения высыпаний возникают нарушения сало- и потоотделения, пушковые волосы выпадают. Так как поражения периферических нервных стволов и кожных веточек начинают формироваться на ранних стадиях заболевания, то вазомоторные нарушения формируются очень рано (до кожных проявлений). Наблюдаются расстройства температурной, болевой и тактильной чувствительности, которые могут локализоваться за пределами кожных высыпаний (за исключением тактильной чувствительности). Наиболее часто поражаются локтевой, лучевой и малоберцовый нервы, проявлениями чего является их диффузное или четкообразное утолщение и болезненность. Все это постепенно приводит к формированию парезов, параличей, контрактур пальцев, атрофии мелких мышц, кожи, ногтей, мутации кистей и стоп (тюленья лапа, свисающая кисть, обезьянья лапа, падающая стопа и др.). Снижаются сухожильные рефлексы. Вариантом туберкулоидной лепры является так называемый люпоидный туберкулоид, состоящий из нескольких бугорков, чрезвычайно сходных с элементами туберкулезной волчанки, от которой они отличаются выраженной анестезией. И здесь могут быть фазы острых или подострых туберкулоидных реакций, когда при нарушении общего состояния все высыпания обостряются, набухают, принимают более яркую окраску; при этом появляются новые высыпания бугорков. Пограничные типы лепры (или недифференцированная лепра) сочетают признаки туберкулоидной и лепроматозной формы болезни. Они характеризуются появлением на коже пятнистых высыпаний, которые имеют географические очертания. Последние могут быть гипохромными, эритема-

тозными и смешанными. Они имеют различную форму и величину с четкими границами. Эти пятна появляются на туловище, ладонях и подошвах. В области этих пятен волосы выпадают. Вначале поражение периферических нервов отсутствует, в дальнейшем постепенно формируется специфический полиневрит, который приводит к расстройствам чувствительности в дистальных отделах конечностей, атрофии мелких мышц, контрактурам пальцев, трофическим язвам. Через несколько месяцев или лет появляются атрофии предплечий и голеней, лицо становится маскообразным, совершенно исчезает мимика, развивается лагофтальм. На кистях и стопах усиливаются парезы и параличи, развиваются разнообразные контрактуры, прободающие язвы стоп, постепенное рассасывание фаланговых костей, мутации пальцев и другие трофические расстройства, нередко весьма тяжелые. У части больных на разгибательных поверхностях крупных суставов (коленные, локтевые) можно видеть пузыри, после заживления которых остаются белесоватые анестетические рубцы. На коже могут возникать высыпания по двум типам — лепроматозному и туберкулоидному, с дальнейшим полным переходом в соответствующий тип. В течении всех типов лепры различают: стационарную, прогрессирующую, регрессирующую и резидуальную стадии. Трансформации одного типа в другой также возможны. Состояние реактивности организма по отношению к микобактерии лепры дает лепроминовая проба. Для этого берут 0,1 мл суспензии микобактерий лепры (интегральный лепромин) и вводят внутрикожно. Развивается специфическая реакция через 2—3 недели в виде некротизированного бугорка. У больных, имеющих лепроматозный тип лепры, эта проба носит отрицательный характер, а при туберкулоидном типе данная проба положительна (как и у здоровых людей); при пограничном типе лепры проба может носить двоякий характер. Проба может быть использована для дифференциальной диагностики различных типов лепры и для обследования групп населения с повышенным риском заболевания. Диагноз должен быть обязательно подтвержден положительными результатами бактериоскопического и гистологического исследования, где обнаруживаются кислотоустойчивые микобактерии в материале из кожных очагов (особенно доказательными являются признаки поражения периферических нервов). Бактериоскопии подвергают соскоб, взятый со слизи-

стой носа, и скарификаты из пораженного участка кожи. Обязательным моментом является изучение всех видов поверхностной чувствительности. При распознавании заболевания учитывают эпидемиологические предпосылки (нахождение в эндемичных регионах, контакт с больными лепрой) и характерную клиническую картину (поражения кожи, периферических нервов и др.). Также разработаны серологические методы, которые позволяют выявить специфические антитела у 50—95% больных лепрой. Диагноз основывается на описанной выше симптоматике и в выраженных случаях не представляет никаких затруднений. При подозрении на лепру необходимо тщательно осмотреть кожный покров, слизистые оболочки носа и рта, пропальпировать лимфатические узлы и крупные нервные стволы, обязательно проверить состояние чувствительности кожи на участках высыпаний и в зонах иннервации утолщенных нервных стволов. Плохо выраженные высыпания становятся ясно видимыми, ярко-красными и отечными после внутривенного вливания 3—5 мл 1%-ного водного раствора никотиновой кислоты. Дифференциальный диагноз проводят с саркоидозом, сифилисом, витилиго, туберкулезной красной волчанкой, кожным лейшманиозом и многими кожными болезнями (различные дерматозы, эритемы и пр.).

Осложнения. Травмы и повторные вторичные инфекции предрасполагают к деформации кисти, потере пальцев и дистальных отделов конечностей, могут развиваться слепота, амилоидоз. Профилактика — раннее выявление, рациональное лечение, обследование групп населения, которые проживают в эпидемических очагах, превентивное лечение лиц, контактирующих с больным лепрой. Больные с активными проявлениями болезни вне зависимости от типа проказы подлежат направлению в специальные закрытые лечебные учреждения — лепрозории. Члены семей больных лепрой берутся под диспансерное наблюдение и периодически подвергаются медицинским освидетельствованиям. Лечение должно быть комплексным, комбинированным и строго индивидуализированным. Применяют сочетание специфических средств с общеукрепляющими и стимулирующими. Большую роль играют соответствующая санитарно-гигиеническая обстановка, режим, полноценное, богатое витаминами питание, ликвидация сопутствующих заболеваний и поддержка психического статуса.

Лечение. Все формы лепры лечат в специальных учреждениях, так называемых лепрозориях. Дальнейшая профилактика и наблюдение больных проводится амбулаторно. При возникновении обострения заболевания больных госпитализируют повторно.

Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами (выздоравливающими) проводится в условиях поликлиники по месту жительства с привлечением специалистов-дерматологов (лепрологов). Наблюдению подлежат также члены семьи. Периодичность обследования — 1 раз в квартал. Возобновление клинических проявлений или повторное выявление возбудителя служит показанием для немедленной госпитализации и лечения. Реконвалесценты состоят на учете в территориальных центрах санэпиднадзора. Дети, больные лепрой с трехлетнего возраста, отделяются от родителей в специализированные детские учреждения и также подлежат диспансерному наблюдению.

Противолепрозные средства представлены ниже.

1. *Дапсон.* Это недорогой, относительно малотоксичный препарат в рекомендуемой дозировке, хотя имеются единичные случаи отдаленной аллергической кожной реакции и более редкие случаи агранулоцитоза. Часто после лечения дапсоном наблюдаются легкие гемолитические анемии, а тяжелое их течение наблюдается у больных, страдающих сильным дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. В суточной дозе 100 мг этот препарат оказывает на M. leprae слабое бактерицидное действие. Но когда при такой дозировке достигается максимальная его концентрация, препарат начинает подавлять размножение штаммов M. leprae, обладающих низкой или даже умеренной выраженной резистентностью к дапсону. С самого начала лечения больному необходимо назначить максимальную дозу, которая не должна снижаться при появлении лепрозных реакций.

2. *Рифампицин* — дорогой препарат, но его однократная ежемесячная доза 600 мг оказывает сильное бактерицидное действие на M. leprae и почти столь же эффективна, как и суточная доза. Токсичность его сравнительно низкая, однако зависит от величины дозы и интервалов между их приемами. Стандартная ежемесячная доза 600 мг малотоксична, но имеются отдельные случаи почечной недостаточности, тромбоцитопении, инфлюэнцеподобный синдром и гепатит. При одно-

кратном месячном приеме рифампицин не влияет на метаболизм других препаратов. Есть несколько производных рифампицина, например рифабутин, который также оказывает сильное бактерицидное действие на M. leprae. Период их полураспада больше, чем у исходного препарата.

3. *Клофазимин.* Доза, которую применяют в схемах комбинированной терапии многобациллярной лепры, фактически не оказывает токсического действия. Нередко отмечается пигментация кожи, особенно в пораженных участках, но она исчезает с прекращением лечения. Повышенные дозы препарата, которые используются для купирования лепрозных реакций, могут время от времени вызывать тяжелые побочные реакции со стороны желудочно-кишечного тракта. Доказано, что при применении однократной ежемесячной дозы 1200 мг результаты сопоставимы со стандартными схемами комбинированной терапии.

4. *Тиомиды (этионамид и протионамид).* По бактерицидному действию эта группа препаратов занимает промежуточное положение между дапсоном и рифампицином. Нередко они оказывают токсическое действие на печень, поэтому рекомендовано не заменять ими клофазимин в схемах комбинированной терапии многобациллярной лепры, если нет абсолютной необходимости.

5. *Фторхинолоны.* Из имеющихся фторхинолонов наибольший интерес представляет офлоксацин. Этот препарат в ежедневной дозе 400 мг обеспечивает некоторый бактерицидный эффект. Большая часть препарата выводится в неизмененном виде почками. Он вызывает следующие побочные неблагоприятные действия: тошноту, диарею и другие расстройства желудочно-кишечного тракта; расстройства центральной нервной системы (бессонница, головная боль, нервозное состояние и галлюцинации). Тяжелые реакции возникают редко и, как правило, требуют прекращения терапии.

6. *Моноциклин* — это единственный медикамент тетрациклиновой группы антибиотиков, который оказывает сильное бактерицидное действие на M. leprae. Это объясняется его липофильными свойствами, которые позволяют проникать через стенку клеток. Стандартная суточная доза составляет 100 мг, которая дает пиковую концентрацию в сыворотке моноциклина в 10—20 раз. Моноциклин обладает большим бактерицидным действием, но гораздо меньшим, чем рифампи-

цин. Препарат хорошо усваивается, период его полураспада составляет 11—23 ч. К побочным реакциям относят изменения цвета эмали зубов, пигментацию кожи и слизистых оболочек, разные симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта и центральной нервной системы.

7. *Макромиды.* Кларитромицин дает хорошие результаты. Он обладает высокой бактерицидной активностью, но более слабой, чем у рифампицина. Когда больным лепроматозной лепрой вводят суточную дозу 500 мг, то на 28-й день лечения кларитромицин убивает 90% бактерий, а на 56-й день — 99,9%. Он хорошо всасывается в кровь из желудочно-кишечного тракта и превращается в свой активный метаболит — 14-гидроксикларитромицин. При однократной дозе 500 мг пиковая концентрация препарата в сыворотке крови достигается через 1—4 ч. Период полураспада — 6—7 ч. Около 40% препарата выводится с мочой и 40% — с калом. Концентрация кларитромицина в тканях гораздо выше, чем в сыворотке. Этот препарат относительно малотоксичен. Вызываемые им побочные реакции обычно включают раздражение желудочно-кишечного тракта, тошноту, рвоту и диарею, но они, как правило, не требуют прекращения лечения.

8. Другие препараты, которые имеют бактерицидное действие на M. Leprae, по силе действия уступают вышеописанным средствам. К ним относят амоксициллин, клавулановую кислоту, бродимоприм, тиоацетазон и деоксифруктосеротонин. Учитывая большой ассортимент противолепрозных препаратов, обладающих сильным бактерицидным действием, которые могут применяться в схемах комбинированной терапии для сокращения курса лечения, использование в них других лекарств неоправданно.

Схемы химиотерапии при лепре. Рекомендованные ВОЗ схемы комбинированной терапии дают хорошие результаты и широко применяются. В большинстве случаев анализа результатов укороченного двухгодичного курса терапии достигнут положительный эффект, поэтому рекомендовано при многобациллярной лепре назначать стандартную терапию, рассчитанную на 24 месяца. Взрослым больным многобациллярной лепрой рекомендуется следующая схема:

1) рифампицин — по 600 мг 1 раз в месяц;
2) дапсон — ежедневный прием по 100 мг;
3) клофазимин — по 300 мг 1 раз в месяц и ежедневно по 50 мг.

Продолжительность лечения составляет 2 года.

При малобациллярной лепре продолжительность лечения составляет 6 месяцев, но требует точного соблюдения режима лечения. Итак, схема лечения представляет собой следующее:

1) рифампицин — по 600 мг 1 раз в месяц;
2) дапсон — ежедневный прием по 100 мг.

Если в случае возникновения рецидива болезни малобациллярная лепра остается диагностированной, то следует провести лечение по этой же схеме.

Альтернативные схемы комбинированной терапии. Наличие новых сильнодействующих лекарств позволяет составить новые схемы на те случаи, когда невозможно или не показано лечение по предлагаемым стандартным схемам:

1) при резистентности к рифампицину и его токсичности показана следующая схема лечения: клофазимин — по 50 мг ежедневно, офлоксацин — 400 мг ежедневно, миноциклин — 100 мг ежедневно в течение 6 месяцев; клофазимин — 50 мг ежедневно, моноциклин — 100 мг ежедневно, миноциклин — 100 мг ежедневно в течение дополнительных 18 месяцев; клофазимин — 50 мг ежедневно, кларитромицин — 500 мг ежедневно в течение 6 месяцев;
2) при высокой токсичности дапсона, когда развиваются токсические реакции, лечение отменяется.

   Дальнейшее изменение схемы терапии многобациллярной лепры не требуется. Но вместо дапсона в схемах терапии малобациллярной лепры, рассчитанной на шесть месяцев, можно использовать клофазимин в дозах, рекомендуемых в стандартных схемах комбинированной терапии многобациллярной болезни;
3) при отказе пациента от приема клофазимина. Так как он усиливает пигментацию кожи, очень часто пациенты отказываются его принимать, поэтому можно заменить на офлоксацин по 400 мг ежедневно или миноциклин по 100 мг ежедневно.

Учитывая высокую гепатотоксичность этионамида и протионамида, они рекомендованы как препараты замены клофазимина.

Повторное лечение больных многобациллярной лепрой, ранее прошедших курс монотерапии дапсоном, необходимо при возникновении рецидива болезни. Им проводится повторное лечение по стандартной схеме комбинированной те-

рапии в течение двух лет. Согласно рекомендованным схемам терапии, больным многобациллярной и малобациллярной лепрой требуется контролируемое введение ежемесячных доз рифампицина и клофазимина при первой форме болезни и одного рифампицина при второй: работник здравоохранения должен присутствовать при приеме лекарств больным. Всем зарегистрированным и вновь выявленным больным должны незамедлительно назначаться соответствующие схемы комбинированной терапии. Чтобы лечение было эффективным, лекарства необходимо принимать регулярно. Больным многобациллярной лепрой необходимо выдать 24 ежемесячные дозы комбинаций лекарств в течение 36 месяцев, а больным малобациллярной лепрой — 6 ежемесячных доз в течение 9 месяцев. Если пациент перестает принимать лекарства до завершения курса лечения, его необходимо обследовать, чтобы установить, нуждается ли он в дальнейшей терапии.

Ведение больных с лепрозными реакциями и предупреждение развития деформаций

Чтобы предотвратить развитие деформаций, необходимо правильно диагностировать и лечить лепрозные реакции. Обычно диагностика реакций относительно проста, но иногда у больных, закончивших курс лечения, довольно трудно дифференцировать реверсивные реакции (тип I) и рецидивы.

Реверсивные реакции и узловатую лепрозную эритему можно лечить кортикостероидами или в отдельных случаях — клофазимином. Для больных с тяжелой узловатой лепрозной эритемой самым эффективным средством является талидомид. Кортикостероиды и клофазимин — легкодоступные препараты. Однако талидомид из-за его тератопатогенного действия нельзя назначать женщинам детородного возраста. Всех пациентов необходимо проинформировать о вызываемых им побочных реакциях. Этот препарат больные должны принимать под строгим контролем.

Больным лепрозными реакциями и невритом можно проводить курс терапии кортикостероидами, который дает хорошие результаты. Доказано: если кортикостероидная терапия начинается после завершения пациентом курса комбинированной терапии, многобациллярные больные подвергаются некоторому риску рецидива. В связи с этим в качестве профилактики назначается ежедневный прием клофазимина.

Важно обеспечить специализированную офтальмологическую помощь для всех лепрозных больных, у которых возникли такие проблемы со стороны зрения, как иридоциклит, лагофтальм и т. д. Кроме того, больных ознакомливают с мерами предупреждения повреждения рук и ног при потере чувствительности.

После завершения курса терапии производится наблюдение больных. Поскольку риск рецидива после завершения лечения комбинированной терапией незначителен, то нет необходимости в проведении обязательных ежегодных обследований. Важно обучить пациента распознавать ранние признаки возможного рецидива или реакций.

Лекарственная резистентность

Несмотря на широкую распространенность первичной резистентности к дапсону, пациенты, инфицированные дапсорезистентными штаммами M. leprae, хорошо реагируют на комбинированную терапию. Имеется небольшое число случаев вторичной резистентности к рифампицину среди больных, проходивших монотерапию этим препаратом, или среди дапсонрезистентных пациентов, которых лечили рифампицином и дапсоном. При подозрении на устойчивость к рифампицину больных следует направлять на полное обследование, включая тесты на лекарственную чувствительность. Следует заменить рекомендованную ВОЗ схему на иную схему комбинированной терапии, включающую новые противолепрозные препараты. Рецидивы болезни после курса комбинированной терапии, рекомендованной ВОЗ, отмечались редко. После проведения комбинированной терапии по поводу рецидива заболевания новых случаев рецидива не отмечалось. Кроме того, повторное лечение по предлагаемым ВОЗ схемам всегда было эффективным.

Лепрозные реакции

Основным препаратом, используемым для купирования реактивных состояний, являются кортикостероиды. Для лечения реверсивных реакций и невритов рекомендован стандартизированный курс терапии преднизолоном, который будет способствовать предотвращению инвалидизации и лепрозных больных.

ГЛАВА 5. ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ

Туберкулез кожи как отдельная нозологическая единица имеет повсеместное распространение. Это заболевание встречается во всех странах. Туберкулезная патология образует очень разнообразную группу заболеваний, которые различаются между собой по морфологическим, клиническим признакам, а также своим исходом.

Этиология

Причины развития. У всех туберкулезных заболеваний общий возбудитель. Это микобактерия, или туберкулезная палочка Коха, открытая им в 1882 г. Туберкулезная микобактерия очень полиморфна (разнообразна) и развивается стадийно. Выделяют следующие стадии развития: нитевидная, бациллярная, зернистая, фильтрующаяся. Палочка устойчива к кислотам, имеет длину 2—4 мкм, ширину 0,2—0,6 мкм, грамположительна. Она не имеет капсулы и не образует спор, растет на различных питательных средах, является аэробом (жизнеспособна в присутствии кислорода). Достаточно устойчива во внешней среде, сохраняет свою активность в высохшей мокроте в течение нескольких недель. Пятипроцентный раствор фенола убивает ее только через 6 ч.

У человека туберкулезный процесс могут вызывать три типа туберкулезных микобактерий: человеческий, бычий и птичий. Для кожного туберкулеза имеют значение прежде всего микобактерии человеческого типа, реже — бычьего (в 25% случаев) и еще реже — птичьего. Если сравнивать туберкулез кожи с другими формами туберкулеза (туберкулез легких, костей, других внутренних органов), то оказывается, что это заболевание встречается относительно редко. Как правило, туберкулез кожи развивается вторично у больных, которые раньше переболели или болеющих в данный момент туберкулезом других органов.

Патогенез

Причины развития. Полностью механизм развития туберкулезного поражения кожи еще до конца не изучен. Здоровая кожа является неблагоприятной средой для микобактерий туберкулеза. Для возникновения заболевания необходимы особые условия. Важное значение имеют нарушения функции эндокринной системы, расстройства водного и минерального обмена, нарушения нервной системы, застойные явления сосудистого генеза, изменения проницаемости сосудистой стенки.

Очень важными являются социальные факторы. Это условия жизни, питание, вредности экологии и производства. Играют роль климатические факторы — недостаточность солнечного света, а именно ультрафиолетовых лучей. Любые инфекционные заболевания, снижающие защитные силы организма, могут создать условия для развития туберкулеза кожи.

Кожа как орган человеческого организма имеет множественные защитные факторы, которые являются барьером для развития специфического процесса. Наличие в коже большого числа соединительнотканных элементов делает ее невосприимчивой к микобактерии туберкулеза, даже у больных с туберкулезными процессами в различных органах. Огромную роль играет состояние иммунной системы организма, которое ведет к неадекватному реагированию на внедрение чужеродных агентов с образованием повреждающих иммунных комплексов, т. е. высокая реактивность организма — аллергия.

Сочетанные нарушения физиологических функций кожи со сниженным иммунитетом, а также развитие сенсибилизации организма (повышенной чувствительности) могут приводить к возникновению туберкулеза кожи. Эти факторы оказывают большое влияние на аллергизирующую способность микобактерии и увеличивают ее агрессивность или вирулентность. Имеется прямая зависимость между активностью аллергизации и состоянием неспецифического иммунитета. Аллергизация более активна при слабом неспецифическом иммунитете. Сенсибилизирующее воздействие микобактерии туберкулеза подтверждается повышенной чувствительностью больного туберкулезом к туберкулину (препарату туберкулиновых проб при проведении реакции Манту). Туберкулезная аллергизация подтверждается местной (в месте введения туберкулина) и очаговой реакцией (может быть обострение в очагах кожного туберкулеза), а также общей реакцией всего

организма (озноб, слабость, повышение температуры тела). Подтвердить туберкулезную природу кожной патологии можно при помощи непосредственного обнаружения возбудителя в пораженных тканях, а также высевания микобактерий на питательных средах. В целом для постановки точного диагноза показано комплексное обследование. В особо сложных случаях проводится пробное лечение.

Туберкулез кожи имеет разнообразные клинические формы. Они зависят от многих факторов. Один из ведущих — это иммунобиологическая реактивность кожи, точнее, степень ее выраженности. Важную роль играет и возраст больных. Одни клинические формы начинаются в детском и юношеском возрасте, другие — у взрослых. Немалое значение имеет и климат, который либо подавляет жизнедеятельность микобактерии, либо усиливает ее.

Так, среди населения южных районов (Кавказа, Средней Азии, Крыма) очень редко встречается туберкулезная волчанка. Туберкулезная палочка проникает в кожу двумя путями. Первый путь проникновения связан с непосредственным контактом больного человека или животного с кожей здорового человека. В этом случае попадание микобактерии туберкулеза в кожу происходит через повреждения в эпидермисе (ссадины, трещины, ранки). Это экзогенный путь, который встречается редко. Второй путь — эндогенный, при котором возбудитель заболевания проникает в кожу с током крови или по лимфатическим сосудам из пораженного туберкулезом органа. Такими органами могут быть: легкие, кости, почки и др. Гематогенный и лимфогенный пути встречаются значительно чаще. По сути это метастатический способ заражения, приводящий к развитию рассеянного милиарного туберкулеза кожи, рассеянных форм туберкулезной волчанки и т. д. Внедрение возбудителя туберкулеза в кожу может происходить с соседних, пораженных туберкулезом органов с мокротой, мочой, калом, т. е. у больных туберкулезом кишечника может развиться специфический процесс кожи вокруг ануса, а у больных легочной формой туберкулеза поражается слизистая оболочка полости рта и т. д.

Существует две формы туберкулеза кожи — локализованный, или очаговый, и диссеминированный, индуративная эритема Базена. Диссеминированный (распространенный) туберкулез кожи — это милиарный, папулонекротический туберкулез, лишай золотушный.

ОЧАГОВЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ (ЛОКАЛИЗОВАННЫЕ ФОРМЫ)

Туберкулезная волчанка, или люпоидный туберкулез кожи

Это наиболее часто встречающаяся форма туберкулеза кожи. Заболевание имеет хроническое течение с медленным прогрессированием и склонностью к расплавлению ткани. Начинается в детстве и нередко продолжается всю жизнь. Процесс чаще всего локализуется на лице, особенно на носу, щеках, верхней губе, шее, туловище и конечностях. Достаточно часто очаги располагаются на слизистых оболочках. Болезнь может начаться после различных травм вследствие активизации скрытой инфекции. Сначала появляются люпомы — маленькие бугорки коричнево-красноватого цвета, мягкой консистенции с гладкой блестящей поверхностью, которая в дальнейшем шелушится. Люпомы обычно располагаются группами, причем сначала они изолированы друг от друга, а затем сливаются между собой. Вокруг них всегда образуется застой и краснота. При надавливании на люпому происходит легкое погружение ее в глубину ткани (признак Поспелова). Это происходит из-за гибели эластичной и соединительной тканей. Также очень важным в диагностическом плане признаком волчаночной люпомы является так называемая диаскопия, которая заключается в том, что при надавливании предметным стеклом на группу люпом из капилляров выходит кровь, и обескровленные люпомы просвечивают в виде восковидных пятен желто-бурого цвета. Этот цвет похож на яблочное желе, поэтому данный симптом имеет название феномена яблочного желе.

Бугорки имеют склонность к увеличению в размерах и слиянию, что приводит к образованию бляшек неправильной формы, а также опухолевидных очагов. При развитии заболевания происходит расплавление инфильтрата, и образуются большие язвы. В некоторых случаях (4%) люпоидный туберкулез кожи осложняется базально-клеточной карциномой (раком кожи). Если расплавления ткани не происходит, то на месте волчаночного инфильтрата образуется рубцовая атрофия. Рубцы чаще негрубые, плоские, белесоватые и по виду напоминают папиросную бумагу. Характерным признаком туберкулезной волчанки является способность люпом

вновь появляться на уже сформированных рубцах. Различают несколько клинических форм люпоидной волчанки, которые отличаются друг от друга внешним видом бугорков, течением процесса и особенностями некоторых стадий развития. Основная форма называется плоской волчанкой.

Существует два вида плоской волчанки: пятнистая и бугорковая. При пятнистой бляшки, образованные слившимися люпомами, не возвышаются над кожей, а при бугорковой люпомы имеют вид бугристых ограниченных утолщений.

Туберкулезная волчанка может иметь вид опухоли. В этом случае опухолевидные образования имеют мягкую консистенцию и являются конгломератом мелких слившихся бугорков. Обычно располагаются на ушных раковинах и кончике носа, имеют наклонность к распаду с образованием язв. Следующим видом туберкулезной волчанки является простая (вульгарная) волчанка. Она имеет вид резко гиперемированных очагов с выраженным ороговением. Вид шелушащейся волчанки имеет разрыхленный роговой слой и сильное пластинчатое шелушение волчаночных очагов. Гипертрофированная туберкулезная волчанка представляет собой массивные папилломатозные разрастания на поверхности люпом в виде бородавчатых образований. Язвенная форма волчанки — это обширные очаги поверхностных язв, имеющих неровные очертания с мягкими краями. Дно язв кровоточит, оно покрыто бородавчатыми грануляциями грязно-серого цвета. В некоторых случаях в язвенный процесс вовлекаются глубоко подлежащие ткани (хрящи, кости, суставы). Язвенная деструкция приводит к формированию келоидных рубцов и обезображиванию носа, ушных раковин, век, конечностей. В случае разрушения носовой перегородки хрящей носа он начинает напоминать птичий клюв, вследствие укорочения и заострения кончика. Могут также наблюдаться сужение ротового отверстия, выворот век, изменение форм ушных раковин и мочек, т. е. внешний вид больного сильно обезображивается. Поражения туберкулезными люпомами слизистых оболочек носа и полости рта бывают изолированными. В полости рта люпомы обычно располагаются на деснах и твердом нёбе. Высыпания вначале имеют вид мелких бугорков синюшно-красного цвета, которые располагаются очень близко друг к другу и образуют характерную зернистость. Так как патологический процесс располагается во рту, то он постоянно травмируется и изъязвляется. Язвы кровоточат,

имеют неровные границы, зернистое дно, покрыты желтоватым налетом. Вокруг язв располагаются отдельные бугорки.

Патология длится в течение многих лет, очень медленно прогрессирует и сопровождается воспалением региональных лимфатических узлов. Если одновременно имеются люпомы на коже, то диагноз поставить нетрудно. При локализации люпом на слизистой оболочке носа образуется мягкий, бугристый инфильтрат синюшного цвета, который впоследствии распадается с образованием язвы. На месте разрушенного хряща образуется отверстие. Встречаются также питириазиформная волчанка с легким шелушением люпом, псориазиформная волчанка с серебристо-блестящими чешуйками, серпигинозная форма, при которой люпомы атрофируются с образованием рубцов, и т. д.

Туберкулезная волчанка достаточно часто осложняется рожистым воспалением и раком кожи. Необходимо проводить дифференциальную диагностику с туберкулоидной формой проказы (лепры), с бугорковым сифилисом, актиномикозом, дискоидной формой красной волчанки, туберкулоидной формой кожного лейшманиоза.

Лечение. Лечение проводится специфическими лекарственными средствами, такими как ортивазид (тубазид) и т. д., с одновременным приемом больших доз витамина D_2 — по 30 000—50 000—100 000 ЕД в сутки (всего доза на весь курс составляет 100—200 г). Применяется стрептомицин в инъекциях по 0,5—1 г в сутки. При опухолевидной, бородавчатой, язвенной волчанке проводят облучение рентгеновскими лучами. Достаточно эффективно действует светолечение, но оно может проводиться в случаях отсутствия активного туберкулезного процесса в легких. Местное лечение назначается с целью разрушения болезненно измененной ткани. Используются 10—20—50%-ная пирогалловая мазь, 30%-ная резорциновая паста, жидкий азот. На слизистых оболочках люпомы можно прижигать 50%-ным раствором молочной кислоты. Иногда туберкулезные очаги удаляют оперативным путем с последующей рентгенотерапией. При трудно поддающихся лечению очагах туберкулезной волчанки применяются комбинированные лечебные методы.

Прогноз. Для заболевания типично длительное течение. Не у всех больных туберкулезная волчанка протекает одинаково. У одних патологический процесс годами не прогрессирует

даже при отсутствии лечения, а у других происходит медленное развитие болезни, которая распространяется на все новые участки кожи. Такое различие зависит от защитных механизмов организма и его реактивности, сопутствующих заболеваний, неблагоприятных условий жизни и работы. Своевременно начатое лечение, хорошее питание и уход обеспечивают выздоровление и восстановление работоспособности большинства больных.

Скрофулодерма, или колликвативный туберкулез кожи

Это достаточно часто встречающаяся форма туберкулеза кожи, которая возникает только в детском и юношеском возрасте. Различают первичную и вторичную скрофулодерму. Первичная скрофулодерма может появиться на любом участке кожного покрова. Она чаще представляет собой одиночное поражение и заносится в кожу с током крови из пораженного туберкулезным процессом органа. Вторичная скрофулодерма встречается чаще, она возникает с пораженных туберкулезным процессом лимфатических узлов, реже — костей и суставов.

Клинические проявления заключаются в том, что в глубине кожи и подкожной клетчатке появляются болезненные овальной формы узлы фиолетово-красного цвета и плотноватой консистенции. С течением времени эти узлы размягчаются, происходит их спаивание между собой, и из них образуются бугристые мягкие конгломераты, которые расплавляются и абсцедируют с образованием свищей и язв. Обычно язвы неглубокие, имеют неправильную форму, края их гладкие, мягкие, синюшного цвета, дно покрыто грануляциями и заполнено жидким, крошащимся творожистым содержимым. На месте язв при заживлении образуются обезображивающие рубцы.

Процесс обычно располагается на боковых поверхностях шеи, около ушных раковин, в области челюсти, над и под ключицей, в подмышечных впадинах и вокруг суставов. Достаточно часто скрофулодерма сочетается с туберкулезом костей, суставов, легких, глаз и другими формами патологических поражений кожи (волчанка, бородавчатый туберкулез).

Диагностика. Диагноз ставится по типичной клинической симптоматике и результатам клинико-рентгенологического и гистологического исследований. У детей старшего возраста резко положительная реакция Манту, а у детей младшего возраста результаты реакции Манту могут быть различными.

Скрофулодерму следует дифференцировать с сифилитическими гуммами, гуммозно-узловатой формой актиномикоза, хронической язвенной пиодермией и уплотненной эритемой Базена.

Сифилитические гуммы распадаются только по центру, после распада образуются язвы в форме кратера, окруженного валом плотного инфильтрата. Процесс протекает на фоне положительных серологических реакций, его исчезновение происходит при лечении бийохинолом. При актиномикозе в виде гуммозно-узловатой формы образуются крупные узлы полушаровидной формы, очень плотные, после их слияния между собой появляется сплошной деревянистой плотности инфильтрат.

В центре инфильтрата возникают размягчения с формированием свищей, из которых выделяется жидкий гной с желтоватыми крошковидными друзами. Хроническая язвенная пиодермия чаще бывает у взрослых. Она характеризуется появлением разнообразных поверхностных и глубоких гнойных воспалительных очагов, которые не имеют склонности располагаться у лимфатических узлов.

Первичную скрофулодерму (при расположении ее на голенях) дифференцируют с уплотненной эритемой Базена, которая имеет симметричное расположение в виде плоской инфильтрации, меньше изъязвляется, часто встречается у девушек в период полового созревания.

Лечение. Лечение проводится специфическими противотуберкулезными средствами. Назначают фтивазид (до 100—200 г на курс), изониазид, салюзид по 0,75—1 г в сутки (на курс до 100 г), ПАСК-натрий, Бепаск 8—12 г в сутки (на курс 600—800 г), фитин, фосфрен. Эффективно лечение ультрафиолетовыми лучами. Местное лечение заключается в назначении примочек лактата этакридина, калия перманганата, 10%-ной йодоформной эмульсии.

Прогноз. Легкие случаи излечиваются успешно. Заболевание обычно длится годами с ремиссиями. Если патология зашла далеко, до язвенного процесса, то прогноз менее благоприятный.

Бородавчатый туберкулез кожи

Это заболевание чаще встречается у взрослых, причем лица мужского пола заметно больше подвергаются опасности заболеть. В основной массе болезнь связана с характером про-

фессии и поражает людей, работающих с туберкулезным материалом от трупов животных и людей: ветеринаров, мясников, работников скотобоен, патологоанатомов, а также медицинский персонал, имеющий контакт с больными, которые страдают активными формами туберкулеза.

В этих случаях бородавчатый туберкулез кожи развивается как суперинфекция. У некоторых больных, которые уже имеют открытый туберкулез легких, кишечника, костей и т. п., данная кожная патология является результатом самозаражения.

Типичными местами расположения процесса являются тыл кистей и пальцев рук, несколько реже он локализуется на стопах. Сначала образуется плотный, имеющий вид крупной горошины бугорок синюшно-красного цвета (трупный бугорок), который имеет склонность к разрастанию, со временем превращаясь в плоскую плотную бляшку. На поверхности бляшки образуются большие роговые наслоения и бородавчатые разрастания. Зрелый очаг бородавчатого туберкулеза кожи имеет три зоны: фиолетово-красную каемку (периферическая зона), бородавчатые образования (средняя зона), атрофический участок кожи с бугристым дном (центральная зона). При излечении на месте очагов формируются рубцы. В очагах бородавчатого туберкулеза образуются подкожные микроабсцессы с выделением капелек гноя. Часто наблюдается вовлечение в процесс лимфоузлов и сосудов. Вокруг главного очага могут формироваться новые узелки и бляшки, в дальнейшем сливающиеся между собой. Обычно изменений общего состояния у больных не происходит, в большинстве случаев оно остается вполне удовлетворительным. У 80—96,5% больных имеются положительные туберкулиновые реакции.

Диагностика. Основывается на клинических проявлениях (фиолетово-красная каемка по периферии очага, три зоны), типичном расположении процесса, положительных туберкулиновых пробах. Заболевание следует дифференцировать с простыми бородавками, вегетирующей пиодермией, бластомикозом, хромомикозом, споротрихозом. Простые бородавки не имеют воспалительных проявлений. Вегетирующая пиодермия характеризуется ярко выраженным воспалением и обильным гнойным отделяемым. Хронические микозы подтверждаются гистологическими исследованиями и бактериоскопией. Спиноцеллюлярный рак асимметричен, располагается у естественных отверстий и быстро распадается с образованием язв.

Лечение. Лечение проводят специфическими противотуберкулезными средствами, применяют облучение рентгеновскими лучами, прижигания, выскабливания очагов острой ложечкой.

Прогноз. Течение заболевания хроническое и достаточно длительное, но чаще всего заканчивается полным выздоровлением.

Язвенный туберкулез кожи и слизистых оболочек

Это заболевание имеет и другие названия: милиарный язвенный туберкулез кожи (слизистых оболочек), вторичная туберкулезная язва. Является редкой формой кожного туберкулеза. Наблюдается у больных, имеющих активную форму туберкулеза внутренних органов. Причиной развития болезни является самозаражение. Очаги патологического процесса обычно располагаются у естественных отверстий (область рта, носа, ануса, головки полового члена). У таких больных туберкулезная палочка выделяется с мочой, калом, мокротой и проникает в кожу и слизистые оболочки. Начинается процесс с появления мелких узелков желтовато-красного цвета, которые быстро превращаются в пустулы. Пустулы, в свою очередь, вскрываются и сливаются, а на их месте образуются язвы с мягкими, слегка подрытыми краями бледно-красного цвета с зернистым дном с вялыми серыми грануляциями. Эти грануляции покрыты скудным серозно-гнойным налетом, часто кровоточат. Вокруг язв и на их дне снова образуются туберкулезные бугорки с казеозно перерожденным содержимым желтого цвета (зерна Трела). За счет этих зерен происходит углубление и распространение очагов поражения. Язвы резко болезненны, часто затрудняют естественные акты (глотания, дефекации и т. д.). Бактериологический анализ дает обнаружение большого количества микобактерий.

Туберкулиновые реакции у таких больных обычно отрицательны, так как резко снижен иммунитет и развивается состояние анергии, т. е. отсутствие реактивности организма.

Диагностика. Диагноз ставится на основе клинических проявлений, выявления зерен Трела, резкой болезненности язв, обнаружения микобактерий, наличия активных форм туберкулеза внутренних органов. Данное заболевание дифференцируют с язвенными сифилидами вторичного периода сифилиса, изъязвленной формой туберкулезной волчанки, язвами мягкого шанкра, эпителиомами.

Лечение. Прежде всего проводится лечение общего туберкулеза. Местно применяют рентгенотерапию. Язвы обрабатываются 50%-ной молочной кислотой. Реже проводят хирургическое удаление очага.

Прогноз. В связи с неплохими результатами лечения туберкулезной инфекции довольно редко стал встречаться и язвенный туберкулез кожи и слизистых оболочек, а также улучшился прогноз этого заболевания.

Индуративная (уплотненная) эритема Базена

Заболевание часто развивается на фоне уже имеющегося у больного туберкулезного процесса, одной из его форм (туберкулеза легких, лимфатических узлов, скрофулодермы и др.). Болеют чаще молодые женщины (16—40 лет). Немалую роль могут играть сопутствующие заболевания, связанные с расстройством кровообращения, а также охлаждение нижних конечностей, труд, связанный с длительным пребыванием на ногах. Характерны обострения болезни в холодное время года.

Клинические проявления заключаются в появлении глубоких, плотных, медленно увеличивающихся узлов или распространенных плоских инфильтратов, имеющих разные размеры. Эти узлы (от 2 до 10) расположены глубоко в коже и подкожной клетчатке, слегка болезненны при прощупывании. Располагаются в основном на голенях, бедрах, руках, ягодицах, чаще симметрично. Иногда поражаются слизистые оболочки полости рта и носоглотки. Развившись до зрелости (через несколько недель или месяцев), узлы подвергаются обратному развитию. На их месте остаются кольцевидная атрофия и пигментация. Иногда очаги могут сливаться между собой и расплавляться с образованием свищей. Эти изъязвления безболезненны, с подрытыми краями и покрыты грязно-серыми грануляциями. Язвенная форма индуративной эритемы называется гетчинсоновской формой, так как описана Гетчинсоном. На месте заживших язв остаются западающие пигментированные рубцы. Нелеченое заболевание может длиться очень долго (месяцами или годами). При хорошем иммунитете эта форма туберкулеза кожи развивается как остро реактивная форма воспаления, поэтому туберкулиновые пробы положительны у 60—70% больных.

Диагностика. При постановке диагноза учитываются клинические и гистологические данные. Дифференциальную диагностику проводят с узловатой эритемой и скрофулодер-

мой, если она расположена на голенях. Для узловатой эритемы характерно выраженное воспаление, болезненность, лихорадка, нечастые рецидивы, она не изъязвляется, очагов туберкулеза в организме больного нет, туберкулиновые пробы отрицательные. При скрофулодерме узлы мягкие, края язв лоскутообразные, имеются свищевые ходы.

Лечение. Показано общее лечение туберкулеза. Назначаются ультрафиолетовое облучение, хорошее питание (белковая, жирная, витаминизированная пища). Язвы лечатся цинк-желатиновыми повязками, которые накладываются на пораженный участок в виде цинк-желатинового «сапожка» и оставляются на 3—4 недели.

Профилактика. Профилактика обострений состоит из лечения сосудистых патологий, оберегания конечностей от сырости и переохлаждения, а также от длительного переутомления.

ДИССЕМИНИРОВАННЫЕ ФОРМЫ (РАСПРОСТРАНЕННЫЕ)

Лихеноидный туберкулез — лишай золотушный

Заболевание развивается у ослабленных детей на фоне активного туберкулеза легких, лимфатических узлов или костно-суставного туберкулеза. Обычно больные имеют к этому заболеванию конституциональную предрасположенность. Кроме этого, лихеноидный туберкулез может развиться при активном лечении туберкулезной волчанки вследствие распространения продуктов распада микобактерий. Клинически возникает в виде появления на коже единичных или расположенных группами мелких, в виде фолликул или папул, безболезненных узелков серовато-красноватого цвета, но чаще цвета нормальной кожи. Узелки могут иметь мелкие чешуйки, роговые шипы. Плотно расположенные узелки напоминают себорейную экзему. Сыпь обычно имеет склонность к симметричному расположению на боковых поверхностях тела, лице, ягодицах, изредка на слизистой оболочке губ. Обычно они спонтанно исчезают, но через какое-то время появляются снова. В основном субъективных ощущений нет. После излечения туберкулезного процесса внутренних органов рецидивов на коже не бывает. На месте за-

живших папул может оставаться легкая пигментация, а иногда (что бывает очень редко) — мелкие рубчики. Это заболевание встречается довольно редко. Туберкулиновые пробы при лишае золотушном положительные.

Диагностика. Диагноз поставить нетрудно, он подтверждается 100%-ным положительным результатом туберкулиновых реакций. Дифференцируется с сифилитическим лишаем, при котором папулы находятся в разных стадиях развития и возникают на фоне других характерных для сифилиса проявлений. Диагноз сифилиса подтверждается положительными серологическими реакциями. Остроконечная форма красного плоского лишая отличается от лишая золотушного цветом папул (они малиново-красного цвета), сыпь сопровождается зудом.

Лечение. Лечение проводится теми же средствами, что и при других формах туберкулеза кожи. Наружно применяют отшелушивающие мази.

Прогноз. Прогноз благоприятный.

Папулонекротический туберкулез кожи

Это заболевание наблюдается обычно в детском или юношеском возрасте. Поражается кожа туловища, лица, разгибательных поверхностей конечностей. Проявляется появлением многочисленных, расположенных близко друг к другу плотных, очень мелких узелков буровато-фиолетового цвета. В центре этих узелков образуются гноевидные некротические корочки. В процессе развития патологии на месте узелков образуются неглубокие язвочки, после заживления которых образуются рубчики с фиолетовым окаймлением. Весь процесс (от узелков до рубчиков) длится 4—8 недель. Высыпания появляются приступами, поэтому элементы сыпи находятся на разных стадиях развития.

Заболевание имеет особенность не проявляться летом, рецидивы обычно бывают зимой и весной. Эта форма туберкулеза кожи часто сочетается с туберкулезом легких, лимфатических узлов, костей, индуративной эритемой. Туберкулиновые пробы обычно положительные. Существуют разные виды папулонекротического туберкулеза:

1) акнит — это пустулезная форма, имеющая сходство с обычными угрями, развивается у подростков в период полового развития. Сыпь локализуется симметрично на лице, груди и разгибательных поверхностях верхних конечностей. Она способна изъязвляться, после чего остаются глубокие рубцы;

2) фолликулярные поражения, которые представляют собой более глубокие пустулы и также поражающие юношей. Фолликулы располагаются на коже туловища и нижних конечностей;
3) папулопустулы, которые образуют кратероподобные язвы, заживающие рубцами, похожими на оспенные.

У больных этой разновидностью туберкулеза кожи отмечается низкая иммунологическая реактивность организма, поэтому туберкулиновые пробы отрицательные.

Диагностика. Ставится на основе клинических проявлений, характерного расположения патологических элементов, оставляющих после заживления глубокие рубчики. Имеет значение гистологическое исследование.

Лечение. Проводится специфическими противотуберкулезными препаратами (фтивазидом, ПАСКом и т. д.), назначаются витамины А и $Д_2$, препараты железа, фитин. Если нет противопоказаний, то применяют ультрафиолетовое облучение.

Прогноз. При отсутствии тяжелых туберкулезных поражений внутренних органов благоприятный.

Профилактика. Профилактика туберкулеза кожи такая же, как и при туберкулезе внутренних органов: хорошие условия жизни и труда, калорийное сбалансированное питание, охрана здоровья детей. Большое значение имеет выявление различных форм туберкулеза на ранних стадиях и своевременное и адекватное их лечение. Больные должны находиться на учете в туберкулезном диспансере.

ГЛАВА 6. ЛЕЙШМАНИОЗ КОЖИ (БОЛЕЗНЬ БОРОВСКОГО)

Общие сведения

Кожный лейшманиоз является патологией, распространенной только в регионах с определенными климатическими условиями. Для этого температура воздуха должна не менее 50 дней в течение года держаться на цифрах от 20 °С и выше. В таких районах очень часты вспышки эпидемии, принимающие иногда распространенный характер. Однако отдельные единичные случаи патологии могут встречаться в любой части России и других стран. Наименьшая заболеваемость наблюдается в местностях с холодным климатом. По имени впервые описавшего болезнь ученого лейшманиоз также называют иногда болезнью Боровского. Однако имеется очень большое число и других названий: лейшманиоз кожный Старого Света, пендинская язва, ашхабадка, годовик, пустынно-сельский лейшманиоз и др. Заболевание наиболее распространено в Средней Азии, Туркмении, Узбекистане, Афганистане.

Причины и механизмы развития заболевания. Кожный лейшманиоз является заразным. Вызывается он представителями рода простейшие (одноклеточные животные), среди которых выделяют ряд разновидностей. Общее название всей группы — лейшмании, так как эти микроорганизмы впервые были выявлены в 1872 г. ученым У. Лейшманом. Уже в 1898 г. русский ученый П. Ф. Боровский подробно изучил и описал почти все свойства лейшманий, откуда заболевание получило свое второе название. Разновидность бактерий, являющихся наиболее частыми возбудителями заболевания, называется Leishmania tropika. Как уже отмечалось, данное одноклеточное животное, ведущее паразитический образ жизни, относится в соответствии с общепринятой номенкла-

турой к типу простейших. Существует лишь один эффективный способ обнаружения и изучения возбудителя — под микроскопом. Для этого врач-дерматолог своими пальцами сдавливает лейшманиозный бугорок на коже больного, в результате чего в нем прекращается кровоток и он бледнеет, в этом месте скальпелем совершает надрез кожи небольшой глубины и величины. Затем снова при помощи скальпеля осуществляется соскабливание фрагментов пораженной ткани и капелек тканевой жидкости. Из полученной небольшой массы осуществляется приготовление мазка на кусочке стекла, который окрашивается по определенной методике. Бактериальные клетки принято называть тельцами Боровского. Они представляют собой образования яйцевидной формы, длина их колеблется от 2 до 5 мкм, а ширина — от 1 до 4 мкм. В теле самой клетки можно рассмотреть два ядра. Одно из них имеет большие размеры, круглую или овальную форму и является основным, вмещая в себе практически всю самую важную генетическую информацию микроба. Второе ядро дополнительное, оно меньше по размерам, имеет форму палочки. Как правило, основное ядро окрашено в красный или красно-фиолетовый цвет, а дополнительное — в темно-фиолетовый. После заражения паразиты в основном располагаются в макрофагоцитарных клетках крови, в самом кровеносном русле в виде больших скоплений, в местах, где возникают накожные очаги поражения. В последние годы установлено, что заболевание может протекать в двух различных формах: остронекротизирующейся, которая известна под названием сельского или зоонозного типа, и позднеизъязвляющейся, которая является типом городским или антропонозным, т. е. поражающим в основном человека. Такое деление основано на различных проявлениях заболеваний, преимущественной распространенности среди животных или человека и типа самого возбудителя. Так, сельский кожный лейшманиоз вызывается простейшим Leishmania tropika major, в то время как городской — Leishmania tropika minor. Оба этих возбудителя значительно различаются по своим свойствам и по способности вызывать те или иные патологические процессы. Например, возбудитель сельской формы лейшманиоза в основном паразитирует в больших количествах на грызунах, являющихся обитателями песчаных полей, таких как суслики, песчанки, ежи, крысы и другие, от

которых непосредственно может произойти и заражение человека. Также этот тип лейшманий довольно часто обнаруживается у домашних и диких собак. Но заражение человека от животного невозможно без участия переносчика, которыми являются особые разновидности комаров-москитов. Городским типом лейшманиоза заболевают только люди, у животных он никогда не встречается. Однако для передачи заболевания от человека к человеку необходимо участие все той же разновидности москитов.

Сельский тип заболевания протекает всегда в соответствии с тем или иным временем года, так как именно этим фактором определяется жизненный цикл многих грызунов-носителей. Подъемы заболеваемости происходят в весеннее время, летом наблюдается наибольший пик, который постепенно угасает осенью. Зимой случаи заболевания весьма редки. При городском типе заболевания такой сезонности не наблюдается, течение его нередко очень длительное, периоды улучшения состояния и обострений отсутствуют. В последние годы некоторыми отечественными исследователями было доказано существование не только больных лейшманиозом людей и животных, но и носителей, у которых заболевание никоим образом не проявляется. Это ставит перед врачами большое количество довольно сложных проблем, так как в очаге заболевания приходится лечить не только обратившихся в клинику заболевших, но и выявлять и лечить носителей с целью профилактики распространения заболевания среди здорового населения и возникновения новой вспышки.

Признаки заболевания. Признаки заболевания несколько отличаются при городском и сельском типе лейшманиоза. При сельской разновидности скрытый период, который имеется практически при всех инфекционных заболеваниях, достаточно непродолжителен и может составлять от одной недели до одного месяца. Само заболевание протекает также очень непродолжительно — всего 3—6 месяцев. Первые очаги поражения при этом появляются преимущественно на открытых участках кожи: лице, руках и др. Они имеют вид бугорков конической формы с достаточно широким основанием прикрепления к коже. Цвет их красновато-синюшный с буроватым или желтоватым оттенком. При ощупывании бугорки имеют консистенцию, напоминающую тесто. В дальнейшем эти кож-

ные элементы начинают увеличиваться в размерах, этот процесс может продолжаться от одного до трех месяцев, после чего бугорок вскрывается, на его месте появляется кожная язва. Она может иметь округлую или неправильную форму, дно ее неровное и образовано в основном прозрачной жидкостью вперемежку с гноем. В дальнейшем происходит их засыхание, и на месте бывшей язвы появляется корка, которая имеет толстую и плотную структуру. Края язвы кажутся как бы изъеденными за счет своеобразия патологического процесса. Кожа вокруг язв становится отечной, уплотняется, принимает своеобразный розовато-синюшный оттенок. Если прощупать кожу в этой области, то можно обнаружить увеличенные подкожные лимфатические узлы, которые расположены в виде своеобразных цепочек или тяжей. В клинике эти образования называются четками вторичных лейшманиом, так как представляют собой очаги вторичного заражения возбудителем из первоначального очага.

У детей сельская форма заболевания протекает несколько по-иному, нежели у взрослых больных. У них оно более тяжелое, проявления на коже возникают очень быстро, зачастую по своему внешнему виду и структуре они напоминают фурункулы, гнойники, абсцессы, иногда целые участки кожи отмирают. Очень часто, как в детском возрасте, так и у взрослых, заболевание осложняется присоединением гнойной инфекции, в результате чего может развиться фурункулез, рожистое воспаление кожи, флегмоны. В данном случае все зависит от состояния иммунных сил организма. Все кожные проявления заканчиваются примерно через 3—6 месяцев. В области бывших кожных язв остаются довольно большие грубые рубцы. Особенно выраженными они бывают у детей, у которых заболевание привело к омертвению участков кожи. После перенесенного заболевания у переболевшего формируется достаточно сильный иммунитет к лейшманиям, который сохраняется длительное время. После этого человек может повторно заразиться либо городскими, либо другими видами сельской лейшмании.

Городской или антропонозный (от слова antropos — «человек») тип заболевания в основном распространен в городах и других крупных населенных пунктов. Скрытый период при этом составляет время, более продолжительное по сравнению с сельской разновидностью — от 6 до 8 месяцев. В некоторых

случаях он даже может достигать одного года и более. Заболевание протекает достаточно легко, но признаки его развиваются и существуют в дальнейшем в течение очень длительного времени. Из-за этого патология получила другое распространенное название — годовик. Заразиться городской разновидностью лейшмании можно либо при непосредственном контакте с больным человеком, либо при укусе комара-переносчика. Проявления заболевания так же, как и при сельской разновидности, появляются в основном на открытых участках кожи. Они по внешнему виду представляют собой бугорки небольших размеров, которые имеют розоватый или красно-бурый цвет, часто с желтоватым оттенком, имеют округлую форму, на ощупь их консистенция напоминает тесто. Уплотнение и отек кожи в области очага развиваются медленно, они не резко выражены, медленно исчезают. На месте бугорка после его распада появляется язва, дно которой покрыто гноем серовато-желтого цвета. Края язвы чаще всего неровные и в виде валиков за счет отека и уплотнения окружающей кожи. Точно так же, как и при сельской, при городской разновидности заболевания в области язв могут появляться увеличенные лимфатические узлы, расположенные в виде цепочек или четок. В ряде случаев лимфатические узлы увеличиваются до достаточно больших размеров, в дальнейшем они прорываются на поверхность кожи, образуя так называемые дочерние язвы, которые имеют более мелкие размеры и располагаются вокруг основного очага поражения.

Следует упомянуть об еще одной достаточно редко встречаемой разновидности лейшманиоза — о его так называемой люпоидной или волчаночноподобной форме. Данная патология является разновидностью городского лейшманиоза. Эту форму еще называют туберкулоидной. Еще одно название — металейшманиоз. Именно эта разновидность заболевания представляет наибольшую сложность в отношении диагностики, так как иногда при осмотре больного ее просто невозможно отличить от обыкновенной волчанки. Типичные кожные проявления при металейшманиозе представляют собой небольшие бугорки, расположенные на рубцах, которые остались после очагов, появившихся ранее. Иногда бугорки могут располагаться и на неизмененной коже, это несколько облегчает диагностику. Причем сами бугорки своеобразны по своему внешнему виду. Они незначительно выступают над поверх-

ностью кожи, как бы сплющены, имеют буроватую окраску, при ощупывании очень мягкие. Количество таких бугорков на коже больного постоянно увеличивается, они длительное время не заживают, очень плохо поддаются медикаментозным методам лечения. Туберкулоидная разновидность заболевания наиболее часто поражает кожные покровы в области лица, развитие наблюдается в основном у подростков, находящихся в периоде полового созревания. В настоящее время выявлено огромное множество факторов, способствующих развитию патологии. К основным относят: состояния, связанные с нарушением иммунитета, наличие в организме хронических очагов инфекции, переохлаждение организма, травмы, сопутствующие инфекционные заболевания.

Существует еще две формы нехарактерно протекающего кожного лейшманиоза, которые называются кожно-слизистой и диффузной. Они схожи по некоторым своим особенностям. Например, и та, и другая разновидность протекают, как правило, нетяжело, зато в течение длительного времени. Бугорки на коже развиваются медленно, иногда они могут иметь достаточно маленькие размеры и быть слабо выраженными. Они длительно существуют на коже, затем часть их вскрывается и превращается в язвы, которые формируются медленно. После того, как все кожные проявления появились, начинается процесс заживления, продолжающийся целый год или еще дольше. При кожно-слизистом лейшманиозе кожные проявления, возникающие изначально, аналогичны таковым при типичных формах заболевания. В начале развивается бугорок, который затем вскрывается и превращается в язву. Однако в отличие от типичных форм при кожно-слизистой возбудители патологического процесса достаточно быстро распространяются на слизистые оболочки преимущественно ротовой полости. Поражаются нос и глотка. Патологические очаги на слизистых могут возникать, однако, и не сразу, а спустя несколько лет. В дальнейшем на местах бугорков остаются дефекты кожи и слизистой оболочки, которые имеют различную величину и глубину. Иногда они не ограничиваются наружными покровами, а распространяются, например, на хрящи, входящие в состав носа и ротовой полости, иногда практически разрушая их полностью. Этому процессу сопутствует появление отека в носу и на красной кайме губ. Часто развиваются осложнения, связанные с присоединением бактериальных

микроорганизмов, в результате чего развиваются очаги воспаления. После выздоровления больного на местах поражения остаются достаточно ярко выраженные рубцы.

При диффузной разновидности заболевания поражаются большие площади кожи. Бугорки в больших количествах появляются в области лица, на открытых частях рук и ног. Они часто группируются и сливаются между собой, начиная напоминать по внешнему виду очаги поражения, которые развиваются при другом заболевании — лепре или проказе. При этом на местах бугорков никогда в дальнейшем не появляются язвы или другие дефекты кожи. Характерно то, что при диффузной форме лейшманиоза никогда не поражаются слизистые оболочки. Без должной терапии заболевание само по себе никогда не пройдет. Но даже после проведенного лечения и полного выздоровления заболевание может повториться.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз таким больным ставится на основании характерного вида кожных высыпаний, которые представляют собой бугорки или окруженные воспалительным валиком язвы, в коже вокруг очагов которых прощупываются увеличенные лимфатические узлы. При этом существенную помощь врачу может оказать подробный расспрос больного, в ходе которого выявляется предшествовавшее развитию заболевания пребывание в очагах распространения возбудителей (в южных странах с жарким климатом). Иногда проявления заболевания сильно напоминают таковые при туберкулезной волчанке, высыпания при вторичном и третичном сифилисе, при хроническом язвенном гнойном поражении кожи, при злокачественных опухолях кожных покровов, при саркоидозе. Наличие у больного именно кожной разновидности лейшманиоза подтверждается при помощи факта пребывания в очагах заражения и во время исследования мазков и соскобов с очагов под микроскопом, при котором возможно непосредственно визуализировать самого возбудителя. Его скопления, называемые тельцами Боровского, обнаруживаются внутри особых иммунных клеток — макрофагов. Существует специальный кожный тест для выявления возбудителей, который в клинике называют тестом Монтенегро по имени открывшего его автора.

Лечение. В настоящее время существует три основных методики, применяемых с целью лечения кожного лейшманиоза. Это, соответственно, медикаментозные методы или химио-

терапия, хирургическое лечение и различные физиотерапевтические мероприятия. Применение каждой из этих методик строго регламентировано и назначается в соответствии со стадией заболевания, его формой, степенью распространенности и характером кожных проявлений. Если очаг поражения на коже единичный, имеет относительно небольшие размеры, то в основном в отношении таких больных применяется хирургическое лечение (иссечение патологического очага при помощи скальпеля) или физиотерапевтические способы удаления очага (криодеструкция — вымораживание; лазеротерапия, электрокоагуляция — выжигание при помощи электрического тока; термокоагуляция — применение высоких температур). Если на коже больного имеется большое количество язв, то применяемая терапия будет носить комплексный характер. Одновременно такому больному назначается медикаментозное лечение, в ходе которого применяют в основном противовоспалительные препараты и антибиотики и физиотерапевтические процедуры. Антибиотики чаще всего применяются не в инъекционных, а таблетированных формах. Очень часто назначаются так называемые противопротозойные средства — препараты, действие которых направлено на уничтожение простейших животных, какими являются лейшмании. Медикаментозная терапия проводится строго систематически. Сначала препарат назначают на неделю, затем делают перерыв, после которого еще в течение 2—3 недель снова проводят терапию. Дозировки препаратов в отношении взрослого и ребенка должны существенно различаться, поэтому такое лечение вправе назначать только опытный специалист. В последнее время идет смена применяемых при лейшманиозе препаратов, так как большинство использовавшихся ранее оказались токсичными по отношению к почкам, ушам и другим органам. На ранних стадиях развития заболевания иногда очень хороший положительный эффект получают при введении некоторых медикаментозных средств непосредственно в очаг поражения на коже. Общий курс таких инъекций чаще всего составляет от 3 до 5 дней. В настоящее время круг средств, применяемых при кожном лейшманиозе, является достаточно широким и позволяет врачу-дерматологу подобрать наиболее адекватную в отношении конкретного больного терапию. Кроме таблеток и инъекций, очень широко применяются также различные кожные мази.

Как уже указывалось выше, после перенесенного заболевания у переболевшего остается довольно стойкий иммунитет к возбудителю. При сельской разновидности лейшманиоза уже спустя 2 месяца после выздоровления формируется невосприимчивость к возбудителям, которая держится довольно продолжительное время и исключает возможность повторного рецидива заболевания. При городской разновидности заболевания такой иммунитет развивается несколько дольше — около 5—6 месяцев.

В настоящее время ведутся разработки по созданию препаратов, введение которых могло бы обеспечить развитие стойкого противолейшманиозного иммунитета, уже даже описаны случаи успешного их применения. Это является очень большим достижением, так как привитие иммунитета к лейшманиозу при помощи вакцин практически неосуществимо. После же перенесенной болезни Боровского заболеть ей заново также невозможно. Однако известно, что около одной десятой всех перенесших городскую разновидность заболевания болели и повторно.

Прогноз. Прогноз при правильно и своевременно проводимой терапии всегда благоприятный. Смертельных исходов заболевания в настоящее время практически не наблюдается.

Реабилитационные мероприятия. Реабилитационные мероприятия в большинстве случаев не требуются. Некоторым больным в дальнейшем требуется санаторно-курортное лечение.

Профилактика. Первой и самой необходимой мерой профилактики заболевания является массовое уничтожение больных грызунов и комаров-переносчиков в природных очагах. Нельзя переоценить своевременность выявления и лечения всех заболевших, так как это способно предотвратить распространение патологии среди населения. В районах с жарким климатом всем находящимся на открытом воздухе следует применять специальные противомоскитные сетки, которые в данном случае являются индивидуальными средствами защиты. Осенью и зимой с целью профилактики проводят специальные прививки против лейшманиоза. Для этого под кожу вводят в небольших количествах жидкость, содержащую лейшманий. В итоге на коже развивается один-единственный небольшой бугорок, который в дальнейшем заживает без образования язвы. У привитого развивается довольно стойкий иммунитет по отношению как к сельской, так и к городской

разновидности лейшманиоза. На месте очага после прививки остается почти незаметный очень маленький нежный рубчик.

С целью ликвидации грызунов-переносчиков заболевания производится затравка мест их обитания в радиусе не менее 15 км от населенного пункта, в котором производят профилактику. Это обусловлено дальностью полета москитов, переносящих заболевание от животного к человеку. Зоны выплода москитов, например свалки мусора, обрабатываются хлоркой. В помещениях жилого типа производится обработка воздуха и поверхностей при помощи аэрозолей различных инсектицидов. При выявлении больного в доме, где он проживает, должна быть немедленно произведена дезинфекция.

Известно, что москиты-переносчики заболевания проявляют наибольшую активность в ночные часы. Поэтому в населенных пунктах, находящихся в очагах, над кроватями необходимо устанавливать специальные пологи или навешивать марлевые сетки. Они смазываются лизолом или скипидаром, которые имеют свойство отпугивать комаров. В дневное время суток кожу на открытых частях тела необходимо смазывать специальными противокомариными кремами, которые в большом разнообразии представлены на отечественном рынке. Достаточно хороший эффект дает использование таких средств, как гвоздичное масло, сильнопахнущие духи или одеколоны.

ГЛАВА 7. ВИРУСНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

Вирусные дерматозы — это группа заболеваний, которые вызываются вирусным агентом. К ним относят: герпесы, бородавки и контагиозный моллюск.

Распространенность. У детей с 5-летнего возраста встречаемость вирусных дерматозов составляет до 9,5%, тогда как у взрослого населения — 3—4%.

Заражение у детей осуществляется тремя путями: алиментарным, контактным и внутриутробным. Наибольшее распространение получили два первых способа, а третий проявляется редко, так как в первые дни ребенок получает антитела с молоком матери, что создает пассивный иммунитет.

ГЕРПЕСЫ

Герпес простой (herpes simplex), или пузырьковый лишай

Причины заболевания. Возбудитель герпеса близок к вирусу эпидемического энцефалита. Инфекция вызывается вирусом простого герпеса. Он культивируется на хорионаллантоксной оболочке куриного зародыша. Является патогенным для ряда животных (обезьяны, морские свинки, кролики, мыши, крысы и др.). Существует мнение, что герпесом заражаются в раннем детстве, после чего сохраняется вирусоносительство с нестойким инфекционным иммунитетом. Резервуаром вируса, находящегося в латентном состоянии, являются нервные ганглии. Провоцирующими факторами, ослабляющими напряженность инфекционного иммунитета, служат острые респираторные заболевания, пневмония, малярия, менингит, желудочно-кишечные расстройства, экстракция зуба, менструация, прием ле-

карств, психическая травма. Простой герпес может передаваться при поцелуе или половом контакте.

Различают 4 формы вируса герпеса:

1) вирус простого герпеса;
2) вирус ветряной оспы и опоясывающего лишая;
3) вирус Эпштейна-Барр;
4) цитомегаловирус.

Механизм развития. Первый тип вируса простого герпеса попадает в организм, как правило, через дыхательные пути и проникает в клетки ганглия тройничного нерва, где сохраняется в латентной форме. Во время обострения заболевания появляются высыпания в области рта, губ, кератоконъюнктивы.

Второй тип вируса простого герпеса передается половым путем, и вирус локализуется в клетках сократительного ганглия и сохраняется в латентной форме. Во время обострения высыпания локализуются в области гениталий.

Клиника и течение. Высыпания возникают одномоментно. На фоне ограниченного участка гиперемии появляются мелкого размера, величиной с булавочную головку или мелку горошину, пузырьки. В каждом очаге количество пузырьков варьируется от 2—3 до 8—10 и более. Пузырьки содержат прозрачный серозный экссудат, который через 2—3 дня мутнеет, а через 3—4 дня пузырьки подсыхают с образованием рыхлых медово-желтых корочек или вскрываются и образуют ряд мелких сгруппированных пузырей диаметром 1—15 см с мелкофестончатым очертанием. Сформировавшиеся корочки через 5—6 дней отпадают, а эрозия эпителизируется.

Если пузырьки подвергаются трению, то везикулы вскрываются и образуется эрозия ярко-красного цвета. Высыпания везикул сопровождаются чувством покалывания, жжения, болью, а также может быть сильный отек окружающей ткани. Страдает общее состояние человека, появляется слабость, мышечная боль, озноб, температура тела повышается до 38—39 °С. Часто одновременно или последовательно с промежутками в 1—2 дня образуются 2—3 новых очага поражения, расположенных близко друг от друга.

Наиболее частая локализация герпеса — окружность рта, реже кожа щек, век, ушных раковин.

В некоторых случаях возникает атипичная клиническая картина герпеса, когда пузырьки лишены экссудата и внешне напоминают папулы. Иначе говорят — абортивная форма герпеса.

Локализация (расположение) везикул при *герпетическом стоматите* — на слизистой ротовой полости: губы, щеки, десна, нёбо. В данном случае вскрытие пузырьков происходит в первые часы, и формируются язвы с неправильными мелкофестончатыми краями. На 2—3-и сутки язва покрывается фиброзной пленкой. Через 6—14 дней происходит эпителизация (заживление) эрозий. Возникает болезненность и повышенная саливация (слюноотделение).

Острый герпетический стоматит (воспаление слизистой полости рта) у детей до шести лет начинается с недомогания, и на фоне воспаления слизистой полости рта возникают пузырьки в виде афт. Пузырьки имеют в центре некроз, а по краям резко выраженный воспалительный ободок. Диаметр везикул составляет до 0,5—1 см. Сначала они носят изолированный характер, но затем сливаются, образуя обширный эрозивно-язвенный участок.

Лихорадочный герпес возникает внезапно и начинается с озноба и повышения температуры до 39—40 °С, появляются сильные головные боли, менингеальные явления, рвота, иногда помрачение сознания и бред. Часто встречаются мышечные боли, покраснение конъюнктивы (слизистой века), припухание и болезненность лимфатических узлов. На 2—3-и сутки температура тела критически падает, самочувствие больного улучшается и появляются очаги высыпания.

Описаны случаи герпетического менингоэнцефалита (воспаления головного мозга и его оболочек).

Часто встречается рецидивирующее течение; рецидив, как правило, возникает через 1—2 недели. Это возникает у лиц со слабой иммунной системой.

Диагноз. Диагноз ставится на основании клинической картины. Проводят дифференциальную диагностику с многоморфной экссудативной эритемой и обыкновенной пузырчаткой.

Подтверждается диагноз цитологическим методом. В первые 2—3 дня после появления пузырьков берут с них соскоб и окрашивают по Романовскому—Гимзе, где выявляют гигантские клетки с базофильной цитоплазмой, имеющей 3—4 и более ядер.

Лечение. Местно используют спиртовые растворы анилиновых красителей (фукорцин) или йода. В эрозивной и корковой стадиях используют 2%-ную оксолиновую, 3%-ную теброфеновую или 50%-ную интерфероновую мази.

При общих проявлениях назначают антибиотики широкого спектра действия (тетрациклин) и противовирусные препараты (ацикловир, зовиракс).

В случае рецидивирующего течения повышают клеточный иммунитет за счет пирогенала, больших доз аскорбиновой кислоты, вакцины герпетической поливалентной (подкожно 0,1—0,2 мл с интервалом 2—3 дня, всего 10 инъекций) или дезоксирибонуклеазы (10—25 мг внутримышечно через день 6—10 инъекций). В качестве средств, способствующих выработке в организме собственного интерферона, можно применять группу адаптогенов:

1) настойка женьшеня по 20 капель 3 раза в день;
2) спиртовой экстракт элеутерококка колючего по 20—40 капель 3 раза в день;
3) настойка аралии высокой по 3—40 капель 2—3 раза в день;
4) хороший эффект оказывает назначение противокоревого γ-глобулина по 1—3 мл внутримышечно 2 раза в неделю, на курс 3—5 инъекций;
5) настойка репейника по 1/4—1/21 стакана 3—4 раза в день (разведение 20 : 200) на 2,5 стакана кипятка (суточная доза);
6) отвар зверобоя по 1/2 стакана 3 раза в день (разведение 10 : 200);
7) также используют календулу, листья шалфея, настой полыни и др.

При тяжелом течении заболевания применяют кортикостероиды (преднизолон), дезинтоксикационные средства (гемодез), противовоспалительные.

Опоясывающий лишай (герпес) (herpes zoster)

Причины заболевания. Возбудителем является вирус strongiloplasma zonae, который по антигенной структуре схож с ветряной оспой.

Инкубационный период составляет 7—8 дней. У детей этот вирус может вызывать ветряную оспу. Известны эпидемические вспышки и случаи заболевания в семьях ветряной оспой после того, как кто-то из взрослых перенес опоясывающий лишай. Вирус опоясывающего лишая не патогенен для животных. Опоясывающий лишай может возникать не только как самостоятельное заболевание, но и как осложнение других заболеваний, например после пневмонии, плеврита, цереброспинального менингита, лимфогранулематоза, метастазов рака и др. При возникновении провокации (травма, переохлаждение, интоксикация) создаются

благоприятные условия для реактивации вируса ветряной оспы, находящегося в латентном состоянии. Существует две теории проникновения вируса в организм: непосредственно внедрение вируса в кожу или первичная фиксация в нервных ганглиях.

Клиническиеи течение. На коже характерны остро возникающие групповые высыпания пузырьков на фоне гиперемии (покраснения) по ходу нервов. Возникновению предшествуют приступообразные боли, иррадиирущие по ходу нервных стволов, возникает ощущение покалывания, зуда. Боль может быть настолько интенсивной, что способна симулировать инфаркт миокарда, аппендицит и даже почечную колику. Нередко страдает общее состояние: повышается температура тела, возникают общая слабость и мышечные боли. Высыпание везикул на каждом отдельном пятне происходит одновременно, но сами пятна могут появляться с промежутками в несколько дней. Пятна склонны к слиянию и формированию сплошных лент по ходу нервных волокон. Везикулы заполнены серозным содержимым, которое постепенно мутнеет, и они вскрываются. На 6—8-й день пузырьки начинают подсыхать, образуя корочки, которые к концу третьей недели отпадают, и на их месте остается легкая пигментация.

Клинические разновидности:

1) абортивная форма, или легкая. Характеризуется формированием на фоне родового пятна сгруппированных пузырьков, которые почти не содержат экссудата и внешне напоминают папулы;
2) буллезная форма характеризуется формированием тесно сгруппированных пузырьков, склонных к сливанию. Пузырьки имеют значительную величину, с неровными, фестончатыми краями;
3) геморрагическая форма (с кровоизлияниями). Содержимое везикул носит геморрагический характер, после их заживления остаются поверхностные рубчики;
4) гангренозная форма является самой тяжелой. На месте первоначально образовавшихся пузырьков или непосредственно на фоне розового пятна появляются или мелкие тесно сгруппированные струпы, или сплошной черный струп с фестончатыми очертаниями. После того как произошло отторжение струпа, остается поверхностное изъязвление, которое заживает с образованием рубца. Данная форма герпеса сопровождается сильными болями;

5) генерализованная форма характеризуется высыпаниями не только по ходу нервных волокон, но и на различных участках кожи.

Помимо особенностей различных форм герпеса, имеется общая симптоматика, которая проявляется увеличением и болезненностью лимфатических узлов, слабостью, мышечными болями.

Излюбленная локализация высыпаний — межреберные нервы, тройничный нерв. Как правило, процесс носит односторонний характер. Встречается в любом возрасте, но до десятилетнего возраста встречаемость минимальная. Прогноз благоприятный. Рецидивы встречаются редко и связаны с резким снижением иммунной системы.

Опасной локализацией является область глаз, что может привести к изъязвлению роговицы и панофтальмии (тотального воспаления глаза). Заболевание может осложняться менингитом и энцефалитом.

Появлению герпеса способствуют инфекционные заболевания, нарушение обмена веществ, заболевания крови, переохлаждение, травмы и т. д.

Дифференциальный диагноз проводят с простым пузырьковым лишаем и рожистым воспалением.

Лечение. Назначают наружно спиртовые растворы анилиновых красителей или йода 2%-ного; мази — оксолиновая 2%-ная, теброфеновая 3%-ная, интерфероновая 50%-ная. Эметин по 20 мг 2 раза в день. Антибиотики: тектрациклин по 1 таб. 3 раза в день; римфапицин 0,3 г 2 раза в сутки. Иммунотерапия: интерферон, γ-глобулин, дезоксирибонуклеаза.

При болях назначают витамины B_1, B_6, ультразвук и анальгетики (анальгин, кеторол).

БОРОДАВКИ

Различают 4 вида бородавок:

1) простые, или обычные;
2) плоские, или юношеские;
3) остроконечные;
4) подошвенные.

Причины и механизм развития. Возбудителем являются некоторые типы папилломатозного вируса человека. Пути заражения — прямой контакт, через различные предметы. Инкубационный период — от 3 недель до 9 месяцев. Возникновению способствует травма кожных покровов и мацерации кожи. Заражение происходит при половом контакте.

Обычные бородавки локализуются чаще всего на тыльной поверхности кистей, реже на ладонях, тыле стоп, красной кайме губ, слизистой оболочке полости рта, конъюнктиве. Величина папулы — от просяного зернышка до крупной горошины. Поверхность шероховатая с роговыми наслоениями. Цвет бородавок также варьируется и может быть нормального цвета кожи, грязно-серым или желтовато-бурым. Папулы склонны к сливанию и образованию бугристых бляшек с наличием трещин. Субъективных ощущений не вызывают. Течение длительное, нередко наблюдается спонтанное (самопроизвольное) быстрое исчезновение.

Подошвенные бородавки локализуются на подошве стоп в области пяток или по линии плюснефаланговых суставов. Они представляют собой плотные роговые образования желтого цвета, напоминающие мозоль, возвышающуюся над уровнем кожи, величиной до размеров десятикопеечной монеты. Центральная часть бородавок рыхлая и легко выкрашивается или может быть выскоблена. Обнажаются гипертрофированные мягкие, сочные, легко кровоточащие сосочки. Эти бородавки имеют особенность: они вызывают сильную болезненность, что мешает ходьбе. Они трудно поддаются лечению. Количество бородавок невелико (1—3).

Остроконечные бородавки чаще возникают у лиц в возрасте 20—30 лет. Локализуются на крайней плоти, венечной борозде, на теле и головке полового члена, на слизистой вульвы, у входа во влагалище, у наружного отверстия уретры (мочеиспускательного канала), вокруг ануса (заднего прохода), в паховых и подмышечных областях. Предрасполагают к развитию заболевания несоблюдение гигиены половых органов, раздражение их кожи и слизистой оболочки при гонорейных, трихомонадных, хламидийных и других воспалительных процессах. Заражение происходит при половом контакте. Они представляют собой сосочковые разрастания в форме цветной капусты или петушиного гребня, имеющего суженное основание. Поверхность бородавок мацерирована, имеет или белый, или ярко-

красный цвет и легко кровоточит. Разрастания могут быть различных размеров, вплоть до куриного яйца. Субъективно больной жалуется на значительную болезненность.

Дифференциальный диагноз проводят с сифилитическими папулами (широкие кондиломы), с плоским лишаем и бородавчатым туберкулезом.

Лечение. Наружно применяют противовирусные мази: фторурациловая мазь — 5%-ная, оксолиновая мазь — 3%-ная, зовиракс — 5%-ная, бонофтоновая мазь — 0,5%-ная.

Лучшим методом лечения обычных бородавок является замораживание бородавок снегом, углекислотой или жидким азотом (криотерапия), причем иногда удаление 1—2 бородавок ведет к спонтанному исчезновению остальных. Рекомендуется также диатермокоагуляция, гальванокаустика, смазывание соком чистотела. При очень большом числе обычных и плоских бородавок эффективно назначение внутрь окиси магния (жженая магнезия) по 0,5—1,0 г 3 раза в день в течение 2—3 недель.

Подошвенные бородавки необходимо освободить от роговых наслоений путем наложения кератолитического лака, а затем провести криотерапию или вылущивание сосочков острой ложкой Фолькмана при тугой инфильтрации тканей новокаином. Если нет эффекта, то прибегают к хирургическому лечению (иссечение бородавки).

Лечение остроконечной бородавки состоит в выскабливании острой ложкой Фолькмана, гальванокаустике, диатермокоагуляции, смазывании 20%-ным раствором подофиллина в смеси 70%-ного спирта с ацетоном. Рекомендуется также применение растворов формалина, присыпок резорцина, резорцино-молочно-салицилового раствора.

Фитотерапия заключается в назначении противовирусных и противовоспалительных настоек:

1) настойка репейника (20 : 200) по 0,5—0,25 стакана 3—4 раза в день;
2) настой малины 2 ст. л. на 300 мл кипятка в сутки;
3) отвар зверобоя (10 : 200) по 0,5 стакана 3 раза в день;
4) настой листьев шалфея 2 чайные ложки на 2,5 стакана кипятка по 1 ст. л. каждые 2—3 ч.

Требуется: чабрец обыкновенный (трава) — 25,0 г, береза повислая (почки) — 15,0 г, мелисса лекарственная (трава) — 20,0 г, полынь горькая (трава) — 10,0 г, можжевельник обыкновенный (ягоды) — 30,0 г.

Приготовление. 2 ст. ложки сбора залить 2 стаканами кипятка, настаивать 1 ч, процедить и пить в течение дня. Курс лечения 2—5 недель.

КОНТАГИОЗНЫЙ МОЛЛЮСК

Причины заболевания. Возбудителем является вирус оспенной группы. Заражение происходит путем прямого контакта или через предметы обихода. Инкубационный период составляет от 15 дней до нескольких месяцев. Описаны эпидемические вспышки заболевания в детских учреждениях. Чаще болеют дети.

Клиника и течение. Высыпания плотные, слегка блестящие в виде полушаровидных узелков цвета нормальной кожи или слегка розоватого. Величина варьируется от горошины до булавочной головки. В центре узелков отмечается вдавление. При сдавлении пинцетом из узелков выдавливается белая кашицеобразная масса, состоящая из ороговевших клеток эпителия и большого количества своеобразных, типичных для этого заболевания овоидных телец (так называемые моллюсковые тельца). Узелки могут быть одиночными или высыпают в большом количестве, не вызывая никаких ощущений. Локализуются у детей на коже лица, шеи, тыле кистей; у взрослых на половых органах, на коже лобка, живота. Без лечения узелки могут существовать 2—3 месяца, после чего самопроизвольно исчезают. В редких случаях в результате слияния отдельных элементов формируется гигантский контагиозный моллюск, достигающий размеров голубиного яйца.

Лечение. Содержимое узелков выдавливается пинцетом или выскабливается острой ложечкой с последующим смазыванием спиртовым раствором йода, карбоновой кислоты, соком чеснока. Показаны гальванокаустика, диатермокоагуляция. При распространенном процессе рекомендуется назначение метисазона и γ-глобулина, дезоксирибонуклеазы. Больные дети подлежат изоляции от детских учреждений.

ГЛАВА 8. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНЫХ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Общие сведения

Воспалительные процессы женских половых органов по частоте занимают первое место среди всех женских заболеваний, составляя от них более половины. В настоящее время отмечается явная тенденция к росту количества таких больных, причем заболевание имеет тенденцию к поражению женщин молодого возраста. На данный момент большинство из таких заболевших находится в возрасте 30 лет и младше. Особенно опасным является вирусное поражение женских половых органов, так как было выявлено, что многие из вызывающих воспалительные заболевания вирусов способны провоцировать рост раковых опухолей в организме. Во время беременности они также могут поражать плод, развивающийся в утробе заболевшей матери, приводя в дальнейшем к формированию у него тяжелых пороков развития или его гибели. Лечение же воспалительных заболеваний вирусного происхождения является очень длительным и сложным, а иногда и неэффективным.

К развитию воспаления наружных половых органов у женщин могут приводить три рода факторов: механические (механическая травма, трение неудобного белья, занятия мастурбацией (онанизмом)), инфекционные (бактерии, вирусы, простейшие), температурные. По распространенности самой частой причиной этой группы заболеваний у женщин являются именно различные инфекционные агенты.

В зависимости от характера вызвавшего воспалительный процесс микроорганизма принято различать специфические и неспецифические заболевания наружных женских половых органов. К первой из этих разновидностей относятся очаги воспаления, вызванные стафилококками, стрептококками, кишечной палочкой, синегнойной палочкой и многими другими,

однако более редко встречающимися семействами бактерий. К специфической же группе заболеваний относятся такие, которые вызываются гонококками, грибами рода кандида, микоплазмами, вирусами, хламидиями, бактериями туберкулеза. В настоящее время такую классификацию считают в достаточной степени условной, так как доказано, что при любом типе заболевания в любом случае при микроскопии мазков, полученных от больной, выявляется не один микроорганизм, а сразу несколько их видов. Поэтому на самом деле инфекции обеих этих групп являются смешанными. Причем заболевание либо вызывается группой различных возбудителей изначально, либо сначала патологические процессы запускает только один вид микроорганизмов, а другие присоединяются к нему позже, когда иммунные силы организма больного достаточно ослабнут.

Существует также классификация, в основу которой положена продолжительность течения заболевания. В соответствии с ней выделяются инфекции острые (продолжающиеся не более 2—3 недель), подострые (до 6 недель) и хронические (6 недель и более). В настоящее время появилась характерная особенность — все воспалительные заболевания наружных женских половых органов стали протекать скрыто, т. е. незаметно для самой больной. Отсутствуют как субъективные ощущения в виде зуда, жжения, болезненности, так и характерные местные признаки патологического процесса. Это приводит к тому, что диагноз заболевания ставится достаточно поздно, в поздние сроки начинается терапия, соответственно эффективность ее ниже.

Название каждого воспалительного заболевания наружных женских половых органов строится в соответствии с названием той или иной пораженной области. Ниже рассмотрены наиболее часто встречаемые патологии из данной группы, в основном неспецифической природы.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ НАРУЖНЫХ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Вульвит

Это воспаление собственно наружных половых органов, при котором патологический очаг располагается на слизистой

оболочке влагалища. По происхождению принято различать первичную и вторичную разновидности заболевания. Первичный вульвит возникает на месте имевшей место механической травмы влагалища, так как травмированные участки слизистой оболочки в дальнейшем инфицируются намного легче здоровых. Травмирование может произойти при сильном зуде в области половых органов при их расчесывании. Он может наблюдаться во время сахарного диабета, при глистных заболеваниях, патологии кожи (см. «Нейродерматозы») и другой патологии. Вторично заболевание развивается при уже имеющейся инфекции половых органов, которая развивается в верхних отделах влагалища, матке и ее трубах (кольпит, цервицит, эндометрит).

Имеется и предрасполагающий к развитию заболевания фактор — нарушение функционирования женских половых желез — яичников. Поэтому при выявлении воспалительных процессов влагалища всегда надо исследовать и их функцию.

Признаки заболевания. Врачи признают существование двух разновидностей вульвитов: острой и хронической. При острой форме заболевания все его признаки развиваются в очень короткое время. Появляются покраснение и отечность всех наружных половых органов, на поверхности кожи и слизистых оболочек в большом количестве выступают гнойные массы, в паху также имеются пятна покраснения. В некоторых случаях при ощупывании подкожных лимфатических узлов паховых областей они оказываются в значительной степени увеличенными. Именно в эти узлы в основном собирается лимфатическая жидкость из лимфатических сосудов области наружных половых органов женщины. При посещении врача такая больная может предъявлять жалобы на ощущение зуда, жжения. Очень часто также имеются жалобы на нарушение общего самочувствия, слабость, быструю утомляемость. Особая клиническая картина развивается в тех случаях, когда патологический процесс вызывается кишечной палочкой. При этом выделения из влагалища имеют неприятный запах, желтовато-зеленую окраску. При стафилококковом происхождении заболевания выделения очень густые, вязкие, имеют желтовато-белый цвет.

Хроническое течение заболевания практически ничем не отличается от острого, только тем, что признаки в этом случае носят более стертый характер, они намного менее выражены.

Наиболее стойкими проявлениями в эту стадию остаются ощущение зуда, жжение, покраснение кожи и слизистой оболочки в области наружных половых органов женщины.

Диагностика. Постановка диагноза в клинике возможна только после подробного расспроса больной, тщательного ее осмотра, проведения полного гинекологического обследования. Очень ценным методом исследования, широко используемым в настоящее время, является забор отделяемого из влагалища больной с последующим его рассматриванием под микроскопом и посевом на специальные питательные среды для роста микроорганизмов. Это позволяет достаточно точно установить природу возбудителя заболевания. Проводится также кольпоскопия — исследование верхних отделов влагалища при помощи эндоскопического инструментария.

Лечение. В первую очередь оно должно иметь своей целью устранение сопутствующей патологии, которая в свое время способствовала развитию воспалительного процесса во влагалище. При остром течении вульвита необходимым условием скорейшего выздоровления является тщательное соблюдение некоторых условий. Больной назначается постельный режим на весь острый период, полностью следует исключить половые контакты, туалет наружных половых органов должен проводиться не менее чем 2—4 раза в сутки. Он производится при помощи растворов перманганата калия, борной кислоты, настоя ромашки. При заболевании бактериальной, паразитарной или грибковой природы назначаются специальные влагалищные таблетки, содержащие антибактериальные препараты, на курс 10 дней, при необходимости — больше. Специфическая терапия проводится при поражении слизистой оболочки влагалища грибами рода кандида, при этом назначаются специфические противогрибковые препараты. Форма их выпуска—в свечах. Назначаются также различные кремы для нанесения на область наружных половых органов. Все эти процедуры выполняются преимущественно на ночь, курс их составляет также от 10 дней и более. При развитии невыносимого зуда устранить его можно путем нанесения на область наружных половых органов растворов анестетиков.

Прогноз. Всегда благоприятный при правильном своевременном лечении. При отсутствии терапии процесс может переходить в трудноизлечимую хроническую форму, возможно развитие различных осложнений и вторичных заболеваний.

Бартолинит

Причины развития заболевания. Бартолинит — это воспалительное заболевание, в ходе которого поражается большая железа преддверия влагалища. Чаще всего патология вызывается такими возбудителями, как стрептококки, стафилококки, кишечная палочка, протей. Несколько реже в роли возбудителей выступают гонококки, трихомонады, другие патогенные микроорганизмы.

Признаки заболевания. Поражение при бартолините может располагаться в разных отделах железы, это в некоторой степени влияет на специфичность проявлений заболевания. Могут поражаться проток железы, выводящий ее содержимое наружу, в этом случае заболевание будет носить название каналикулита, либо непосредственно сама железа (собственно бартолинит). Каналикулиты очень часто вызываются бактериями, провоцирующими развитие гонореи. Характерно, что при этом больная не испытывает в области поражения никаких неприятных или болезненных ощущений. При посещении врача жалобы чаще всего отсутствуют, что в ряде случаев является причиной запоздалой диагностики и более позднего начала терапии заболевания. Первым признаком заболевания является возникновение валика красной окраски вокруг отверстия, которым железа открывается на поверхности слизистой оболочки. Если надавить на него, то из просвета протока выделяются капельки гноя. Именно они являются тем материалом, который берется у больной для исследования под микроскопом и для посева на питательные среды с целью выявления болезнетворных микроорганизмов. В иных случаях может произойти закупорка просвета железы капельками густого гноя, отторгшимися клетками поверхностного слоя слизистой оболочки, микроорганизмами. При этом отток содержимого резко нарушается, возникает так называемый псевдоабсцесс железы, т. е. сама железа превращается в большую полость, заполненную гноем. При этом происходит в значительной степени нарушение общего самочувствия больной. Появляются жалобы на слабость, повышенную утомляемость, повышается температура тела, нарушаются сон, аппетит. В области наружных половых органов больная испытывает постоянные неприятные ощущения. На границе средней и верхней третей наружных половых губ появляется зона значительного отека и покраснения слизистой оболочки. При ощупывании этого места развиваются очень сильные болезненные ощущения. Ткани, окружающие патологический очаг, становятся горячими на ощупь, отечными.

Признаки заболевания в этом случае видны сразу: в области преддверия влагалища имеется заметное выпячивание, иногда довольно больших размеров. Оно выпячивает наружу наружную или внутреннюю поверхность большой половой губы соответствующей стороны, прилегает к малой половой губе, почти полностью перекрывая вход во влагалище. При этом в области внутренней поверхности половой губы вокруг открывающегося на слизистую оболочку протока железы видно пятно ярко-красного цвета.

Особенно сильные боли больные отмечают во время ходьбы.

При проникновении патогенных микроорганизмов в стенки железы, а также в окружающие ткани картина заболевания становится намного тяжелее, при этом развивается истинный абсцесс большой железы преддверия влагалища. Очень сильно ухудшается общее самочувствие больной женщины. Значительно повышается температура тела, появляются озноб, очень интенсивные головные боли, резкие, острые боли в области наружных половых органов, которые возникают не только во время движения и ходьбы, но и тогда, когда больная находится в состоянии покоя. При осмотре области поражения в районе преддверия влагалища можно увидеть выпячивание, по своему внешнему виду напоминающее опухоль. Если в полости железы содержится большое количество гнойных масс, то можно определить так называемый симптом флюктуации: при осуществлении толчков по отношению к патологическому образованию внутри ощущается как бы движение волны. Абсцесс бартолиниевой железы может существовать неопределенно продолжительное время, иногда он самопроизвольно вскрывается. Содержащийся в нем гной выделяется наружу. При этом состояние больной значительно улучшается: снижается температура тела, повышается общее самочувствие, почти полностью проходят боли. Но такое улучшение состояния является только мнимым, так как в скором времени заболевание развивается заново.

Лечение. Наиболее проста терапия в отношении каналикулита, так как данная форма заболевания является наиболее поверхностной, возбудители еще не успевают внедриться на значительную глубину. Таким больным назначают антибиотики или другие антибактериальные средства. Следует всегда перед назначением такой медикаментозной терапии взять у больной материал для исследования с целью уточнения вида вызвавшего патологический процесс микроорганизма, а также его чув-

ствительности к антибактериальным препаратам. Это позволяет обеспечить наиболее эффективную терапию заболевания. Также очень хороший эффект можно получить, принимая теплые ванночки с добавлением раствора калия перманганата, прикладывая на место очага воспаления пузыря со льдом. Эту процедуру совершают в течение 1 ч 3—4 раза в сутки, делая перерывы между сеансами по 30 мин. Можно применять аппликации различных мазей, но только до тех пор, пока в области поражения не появится вышеописанный симптом флюктуации. Также широко используется симптоматическая терапия в виде противовоспалительных, обезболивающих, витаминных препаратов и др. На 3—4-й день заболевания, когда состояние больной в некоторой степени нормализуется, можно начинать использовать физиотерапевтические мероприятия, такие как ультрафиолетовое облучение и УВЧ.

При появлении признаков псевдоабсцесса большой железы влагалища проводимое лечение должно быть только оперативным. Предварительно производят внутривенное обезболивание при помощи различных растворов. В начале операции на ощупь определяют то место, где наиболее выраженным является признак флюктуации. Затем именно в этой области производится рассечение выводного протока железы. Слизистая оболочка железы выворачивается наружу и подшивается к слизистой оболочке вульвы. Данное оперативное вмешательство получило название марсупализации.

Если после проведенного лечения заболевание развивается вновь и вновь, появляются новые абсцессы и кисты, то большая железа преддверия влагалища хирургическим путем полностью удаляется.

При псевдо- и истинном абсцессе железы гонорейного происхождения вместе с оперативным вмешательством одновременно производится назначение соответствующих антибактериальных препаратов. Дозировки их подбираются индивидуально для каждой больной лечащим врачом.

Кольпит

Причины развития заболевания. Данным термином обозначается воспалительный процесс слизистой оболочки влагалища. Вызывается он чаще всего стафилококками, стрептококками, кишечной палочкой и возбудителями из других групп. В большинстве случаев данное заболевание вызывается не одним микроорганизмом, а их группой, часто с присутствием трихомонад.

Различают острую, подострую, хроническую формы заболевания. В последнем случае оно протекает хронически, с постоянным чередованием улучшения состояния и новых обострений. Воспалительный процесс при этом может быть ограничен только одним участком, а может носить и распространенный характер, захватывая шейку матки и вульву.

Признаки заболевания. Самым главным признаком кольпита, на основании которого можно иногда даже сразу поставить диагноз, являются выделения из влагалища, которые в ряде случаев являются жидкими, а в других — гнойного характера. Пациенты, поступающие в клинику, предъявляют жалобы на ощущение зуда в области влагалища и вульвы, на невозможность осуществления полового акта, во время процесса мочеиспускания болезненные ощущения в области наружных половых органов значительно усиливаются. При переходе процесса в хроническую стадию данные проявления становятся намного менее выраженными, жалоб со стороны больной практически нет, диагностика заболевания значительно затрудняется. Основной методикой исследования таких больных, позволяющей поставить точный диагноз, является исследование верхних отделов влагалища при помощи специальных влагалищных зеркал. Во время острой стадии заболевания признаки являются достаточно характерными. При этом слизистые оболочки влагалища приобретают ярко-красную окраску, развивается их отек, при дотрагивании до области поражения очень легко вызывается кровотечение. Вся слизистая покрыта налетами гнойного характера. При тяжелых формах заболевания во время влагалищного исследования можно обнаружить на слизистой оболочке большое количество ее поверхностных дефектов, которые имеют вид пятен неправильных очертаний, выделяющихся своим ярко-красным цветом. В других случаях становятся видны небольшие возвышения на слизистой оболочке, появление которых обусловлено скоплением в последней иммунных клеток, мигрировавших сюда из кровяного русла. После того как патологический процесс стихает, пятна покраснения становятся менее интенсивными, выделения из влагалища — очень скудными либо прекращаются совсем. Материал для исследования во время заболевания берется с поверхности влагалища, шейки матки, из мочеиспускательного канала, из больших желез преддверия влагалища. Он исследуется под микроскопом либо высевается на специальные среды.

Лечение. Лечение заболевания складывается из двух направлений: общей терапии всего организма больной и местных мероприятий непосредственно в области очага поражения.

Местные процедуры включают в себя тщательный гигиенический уход за наружными половыми органами, промывание их растворами антисептиков и настоями различных трав. Эти процедуры должны продолжаться не менее чем в течение 3—4 суток. При выявлении во взятом от больной материале стафилококков применяются промывание влагалища и введение в него тампонов, содержащих особые антисептические вещества. Особая специфика лечения имеется и при выявлении микроорганизмов, способных к жизнедеятельности в бескислородных условиях. При поражении слизистой оболочки патогенными грибками применяются различные противогрибковые препараты. В любом случае при развитии воспалительного процесса влагалища должны применяться антибактериальные препараты. При этом конкретный препарат из конкретной химической группы должен подбираться только опытным врачом-специалистом. В обязательном порядке таким больным должны назначаться местно вещества, способствующие восстановлению нормальной микрофлоры влагалища. Очень важным моментом является терапия сопутствующих заболеваний женской половой системы, которая должна осуществляться врачом-гинекологом. При выявлении воспалительного заболевания наружных половых органов у женщины в обязательном порядке должен быть обследован и ее половой партнер. При выявлении у него патологии необходимо лечение.

Прогноз. Всегда благоприятный в тех случаях, когда своевременно начата грамотная терапия заболевания.

Зуд половых органов

Зуд в области наружных половых органов является патологическим состоянием, которое вызывается у женщин при действии очень многих провоцирующих факторов. Все причины заболевания можно разделить на 4 большие группы.

1. Воздействия на наружные половые органы со стороны внешней среды. К таковым относят: инфекционные поражения, загрязнение (например, пылевое загрязнение воздуха и белья при работе на производстве), температурные агенты (сильное продолжительное охлаждение), механическое раздражение (грубое нижнее белье, занятие онанизмом), применение некоторых

лекарственных препаратов, контакт с раздражающими химическими веществами.

2. Воздействия, имеющие место вследствие патологии внутренних половых органов. Сюда относят: патологические выделения при воспалительных процессах матки и ее шейки, постоянные излишне частые промывания влагалища, раздражение наружных половых органов женщины мочой во время акта мочеиспускания, которая попадает сюда при наличии патологии (например, в виде врожденного мочеполового свища).

3. Патология со стороны внутренних органов: наличие у такой больной сахарного диабета, гепатита с выраженной желтушностью кожных покровов, хронические воспалительные заболевания почек со значительным нарушением их функции, различная патология со стороны органов кроветворения, нарушение нормального функционирования желез внутренней секреции при гипер- и гипофункции щитовидной железы, снижении выработки половых гормонов половыми железами.

4. Психические факторы, такие как страх перед предстоящим оперативным вмешательством, сильный или продолжительный стресс и др. Чаще всего данная группа факторов реализуется и приводит к патологии у женщин впечатлительных, с неуравновешенной психикой.

В плане выявления причины развития заболевания очень большое значение имеет возрастная группа, к которой принадлежит больная. При развитии зуда наружных половых органов у лиц подросткового возраста в первую очередь следует подозревать у них вульвовагинит или грибковое поражение слизистой оболочки половых органов. У женщин среднего детородного возраста среди возможных причин чаще всего имеются сахарный диабет или другие патологии со стороны внутренних органов. Заболевание же у пациенток, находящихся на момент его развития в периоде менопаузы, чаще всего бывает обусловлено снижением в крови уровня женских половых гормонов, которое происходит слишком резко. Это приводит к нарушению процессов обмена веществ в слизистой оболочке половых органов.

Признаки заболевания. Во время наружного осмотра женских половых органов можно видеть их покраснение и отечность. В тех случаях, когда заболевание продолжается значительное время, происходит постоянное расчесывание места поражения, в результате чего тут образуется большое количество ссадин и трещин. Иногда даже могут выявляться до-

вольно обширные язвенные дефекты. В дальнейшем в местах таких механических травм может появиться инфекционное поражение, в результате чего к основному заболеванию в качестве осложнения присоединяются вульвит или вульвовагинит.

Диагностика. Диагноз в клинике бывает довольно несложно поставить при расспросе больной, а также во время ее осмотра. На ранних этапах развития заболевания на коже в области наружных половых органов можно выявить множество расчесов, ссадин. Развивается сухость кожных покровов в этих областях. При появлении выделений из влагалища кожа становится, напротив, влажной. Цвет ее приобретает несколько белесоватый оттенок. При ощупывании малых и больших губ оказывается, что они имеют намного более плотную и грубую консистенцию по сравнению с той, которая должна наблюдаться в норме.

Лечение. Необходимо лечить основную патологию, которая в конечном итоге привела к развитию зуда. Наиболее трудно поддающейся лечению является последняя разновидность заболевания, развитие которой обусловлено психическими факторами. Таким больным назначаются психотерапия, лечебный гипноз, успокаивающие и снотворные лекарственные препараты. Очень важное место в терапии таких больных должно отводиться выполнению гигиенических мероприятий. Тщательный туалет наружных половых органов должен проводиться регулярно не менее 2—3 раз в сутки. Для этого используется отвар ромашки. Те участки, в области которых больная испытывает постоянный зуд, следует регулярно смазывать мазями, приготовленными на основе препаратов гормонов коры надпочечников. Все эти мероприятия применяются в сочетании с курсами ультразвуковой терапии.

Иногда при устойчивом мучительном зуде приходится прибегать к обкалыванию места поражения растворами анестетиков. Это является лишь временным мероприятием, однако способно на какой-то промежуток времени облегчить жизнь и сон больной. При особо же тяжелом и невыносимом течении патологии показана хирургическая операция, во время которой производится иссечение половых нервов или их отдельных стволов.

Прогноз. Определяется видом заболевания, его давностью, своевременностью диагностики и началом терапии. В большинстве случаев он достаточно благоприятный.

ГЛАВА 9. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

Общие сведения

Раздел общей медицины, занимающийся изучением заболеваний, механизм развития которых связан с нарушениями генетического аппарата, называется медицинской генетикой. Подраздел медицинской генетики, занимающийся проблемами наследственных заболеваний кожи, — дерматогенетикой. В настоящее время установлено, что примерно 200 заболеваний кожных покровов имеют генетическую природу, это занимает десятую часть всех изученных на данный момент заболеваний кожи. Стоит отметить, что большинство из них являются большой редкостью и лишь единичные заболевания более-менее распространены среди родившихся детей. Характер патологии генов при заболеваниях кожи наследственной природы может быть самым различным, этим обусловлен тот факт, что какой-либо четкой классификации в отношении данного класса заболеваний до настоящего времени не существует. Самым целесообразным и всесторонним представляется деление всех этих патологий на две основные большие группы: возникшие за счет мутаций в обычных клетках тела и за счет мутаций в половых клетках, к которым относят сперматозоиды и яйцеклетки. Большая часть наследственных заболеваний кожи относится именно ко второй группе, когда в основном поражается либо только женская, либо только мужская хромосома при сохранности основного хромосомного набора. Это обусловливает, в свою очередь, характер передачи патологии по наследству, когда в основном заболевают лица только женского либо мужского пола. В ряде случаев вид самой мутации бывает чрезвычайно сложно установить. Это связано с тем, что на развитие заболевания подчас оказывают существенное влияние не только наследственный механизм, но и многочисленные факторы окружающей среды, которые в данном случае действуют

в сочетании. Кроме того, патологический ген может проявлять себя далеко не у всех пораженных особей. Иногда же для развития патологии необходимо сочетание в одной клетке нескольких пораженных хромосом. В результате носитель патологического гена может быть совершенно здоровым человеком, если он живет в благоприятных условиях. Такое многообразие нарушений делает постановку диагноза и определение причины заболевания очень запутанными. Установление наиболее тонких причин генетических сбоев является задачей специализированных генетических центров, которых в нашей стране находятся всего лишь единицы, но количество их постоянно растет в связи с актуальностью проблемы. Ниже будут рассмотрены наиболее часто встречающиеся разновидности наследственных поражений кожи.

ИХТИОЗЫ И ИХТИОЗОПОДОБНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Причины и механизмы развития заболевания

Эта группа наследственных заболеваний объединена по одному основному признаку — происходит изменение поверхностного рогового слоя кожи, в результате чего она начинает напоминать рыбью чешую (отсюда и название от греческого ihtiosis — «рыба»). Эта группа включает в себя достаточно большое количество заболеваний, развитие которых связано с генетическими нарушениями различной природы. Чаще всего из них встречаются такие заболевания, как ихтиоз обычный и ихтиоз, наследование которого связано с патологией Х-хромосомы (так называемый Х-сцепленный вид наследования). Также довольно распространено заболевание, называемое ихтиозиформной эритродермией. По сути, не являясь ихтиозом в полном смысле этого слова, данная патология по многим своим признакам очень его напоминает.

Обычный ихтиоз

Является наиболее распространенной из всех форм описываемого заболевания. Начало болезни приходится в основном на возраст от 1 до 2 лет, в ряде случаев немного раньше. Однако в научной литературе не известно ни одного случая патологии у ребенка до трехмесячного возраста. По-видимому, данное об-

стоятельство связано с особенностями обменных процессов в коже новорожденных и детей раннего возраста. Наиболее выраженными проявления заболевания становятся примерно в возрасте 9—10 лет, когда начинается половое созревание и многие обменные процессы, в том числе и в коже, претерпевают значительную перестройку, в дальнейшем они сохраняются на всю жизнь. Некоторое улучшение состояния больного может отмечаться лишь в летний сезон и в юношеском возрасте, когда заканчиваются процессы полового созревания организма. Выраженность проявлений может быть самой разнообразной — от крайне незначительной до чрезвычайно тяжелой. Самые распространенные по площади поражения на коже могут быть выявлены у детей в возрасте 4—5 лет. При этом в патологический процесс обязательно вовлекается кожа лица, особенно в области лба и щек. На этих участках появляются в большом количестве чешуйки очень мелких размеров, по внешнему виду напоминающие отруби. Поэтому данный вид шелушения среди врачей так и принято называть — отрубевидным. Для всех разновидностей ихтиоза общим является развитие повышенной сухости кожи, особенно на боковых поверхностях тела. При этом отсутствуют какие бы то ни было воспалительные явления, никогда не появляются участки покраснения. Другими местами, где наиболее часто развивается шелушение, являются области кожи над разгибательными поверхностями суставов, особенно коленных и локтевых, лодыжек, в области нижней части спины. Первоначально располагаясь в области лица, в дальнейшем воспалительный процесс там совершенно проходит. Интересно отметить, что, в отличие от воспалительных заболеваний, при ихтиозе совершенно неповрежденной остается кожа в области крупных складок тела. В области половых органов никаких изменений также не обнаруживается. Степень выраженности патологического процесса наиболее хорошо отражается в характере самих чешуек: в одних случаях они могут иметь очень мелкие размеры и практически белый цвет, а в других — быть очень большими, утолщенными и принимать окраску, близкую к черной. Также характер чешуек играет наиболее важное значение в классификации обычного ихтиоза, согласно которой выделяют несколько его форм. Основными являются следующие.

1. *Ксеродермия*. Чешуйки очень мелкие, сероватого цвета, внешне напоминают отруби.

2. *Простой ихтиоз.* Участки шелушения больших размеров. Сами чешуйки довольно крупные, по внешнему виду напоминают пластинки. Выражена сухость кожи в области патологических очагов.

3. *Блестящий, или перламутровый, ихтиоз.* Назван по внешнему виду чешуек — при рассмотрении они кажутся блестящими. Очаги поражения еще больше, чем в предыдущем случае.

4. *Змеевидный ихтиоз.* Назван по характерному внешнему виду больного. Чешуйки при этом очень толстые, плотные, грубые и напоминают кожу змеи.

5. *Игольчатый ихтиоз.* Наиболее тяжелая разновидность заболевания. Чешуйки при этом имеют вид иголок и шипов, в результате чего кожа больного напоминает кожу дикобраза с иглами.

6. *Черный ихтиоз.* При этом чешуйки имеют темную окраску. Наиболее часто данная разновидность наблюдается у пожилых людей, кожа которых вообще склонна к образованию пигментных пятен.

Несмотря на такое многообразие и наличие существенных отличий, все вышеперечисленные состояния не являются самостоятельными заболеваниями. Все они — разновидности обычного ихтиоза, так как патологические изменения при этом всегда происходят в одном и том же гене. Наличие именно той или иной формы заболевания полностью определяется степенью проявляемости патологического гена, которая может зависеть как непосредственно от его структуры, так и от влияния внешних факторов окружающей среды.

Признаки заболевания. Уже при первом взгляде на такого больного сразу же бросаются в глаза характерные изменения его губ в области красной каймы. Тут выявляется сухость кожи и наличие большого количества различных чешуек, которые очень заметны даже невооруженным взглядом. В то же время при обычных формах ихтиоза никогда не отмечаются изменения со стороны ногтей и волос, что больше характерно для грибковых инфекций. Больного при этом может ничего не беспокоить, он не предъявляет врачу никаких жалоб и общее состояние его остается довольно удовлетворительным. Наиболее выраженные изменения общего статуса могут выявляться только у детей младшего возраста, особенно если очаги поражения на их коже имеют значительные размеры. В результате сухости кожи и шелушения у них нарушается потоотделение

и выделение кожного сала. Волосы их истончаются, становятся сухими, редеют, а местами вообще выпадают. Ногти в различной степени истончаются, приобретают тусклый оттенок. Зачастую дети, которые страдают ихтиозом, отличаются худосочным телосложением, отстают в росте, плохо прибавляют в весе. Иногда они даже могут значительно отставать в умственном развитии. Сильно страдает у них иммунитет. В результате они становятся подвержены различным воспалительным заболеваниям, в частности воспалению легких, гнойных воспалений кожи, среднего уха, псориаза, нейродермита, экземы, грибковых заболеваний кожи. Все эти патологические процессы еще более ухудшают состояние больного. Нередко наблюдаются нарушения со стороны обмена веществ, в частности, нарушения превращения в организме витаминов группы А и Е. В крови повышается содержание холестерина, который откладывается на стенках сосудов, что в дальнейшем может способствовать развитию таких опасных заболеваний, как гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца. Отмечаются расстройства со стороны функции щитовидной железы, что проявляется в снижении уровня ее гормонов в крови и развитии соответствующей симптоматики. Со стороны глаз отмечается нарушение видимости предметов в сумерках — так называемая «куриная слепота». Как правило, летом наступает период некоторого улучшения состояния больного. Однако если ребенок недостаточное количество времени пребывает на солнце, плохо питается, то обострения могут возникать даже в летнее время года. При обыкновенном ихтиозе с одинаковой частотой поражаются как мальчики, так и девочки. Заболевание передается по наследственности по аутосомно-доминантному типу. Это значит, что если хотя бы один из родителей является носителем патологического гена, то, получив его, ребенок имеет практически стопроцентный шанс унаследовать и патологию. С половыми хромосомами заболевание никоим образом не связано.

Другой разновидностью обыкновенного ихтиоза является так называемый рецессивный, сцепленный с Х-хромосомой ихтиоз. Проявления заболевания отличаются от проявлений предыдущей формы тем, что шелушение на коже выражено более сильно, оно захватывает практически все кожные покровы больного. Также бывает сухость кожи. Наиболее явные очаги поражения расположены, как правило, в подколенных,

локтевых ямках, в области лица, что не является характерным для доминантной формы ихтиоза, описанной выше. Данное обстоятельство в некоторых случаях помогает врачу в правильной постановке диагноза. Наследование заболевания связано с наследованием пола. Чаще всего больными являются мальчики, девочки же являются совершенно здоровыми носительницами патологического гена, впоследствии передавая его сыновьям. Те, являясь больными, передают этот ген дочери, которая становится носительницей, и т. д. Девочка может заболеть только в том случае, если она получит одновременно две хромосомы с пораженным геном (одна Х-хромосома от матери, другая — от отца). В этом случае заболевание протекает очень тяжело и даже может вести к гибели ребенка. Все мальчики, как известно, имеют только одну Х-хромосому, поэтому носителями быть не могут никогда. Довольно выражено при ихтиозе поражение кожи головы. Отмечается шелушение, выпадение волос, местами отмечается даже облысение головы. Сами чешуйки при рецессивном ихтиозе крупные, толстые, имеют темную окраску. Как видно, данная форма заболевания имеет характерные особенности кожных проявлений, которые позволяют в некоторых случаях отличать ее от доминантной формы заболевания. Кроме того, изменения наблюдаются и со стороны многих других органов и систем. Такие дети часто страдают умственной отсталостью, эпилепсией, помутнением роговицы глаза, нарушениями развития скелета, других органов.

Врожденная ихтиозиформная эритродермия Брока

Названа по фамилии открывшего ее ученого. В клинике принято выделять две различных формы данного заболевания: так называемый «сухой тип», протекающий без развития пузырей на коже, и так называемый «экссудативный» тип с развитием таковых. Первый наследуется аутосомно-рецессивно, в результате чего имеются не только больные, но большое количество носителей патологического гена, у которых отсутствуют проявления заболевания. Второй тип заболевания наследуется аутосомно-доминантно, т. е. все люди, получившие патологический ген, болеют. Носителей при этом типе не существует. Как видно, хотя оба заболевания и относятся к одной группе, но имеют различное генетическое происхождение. В настоящее время произошло некоторое изменение терминологии, в результате чего первая форма заболевания

называется ламеллярным ихтиозом, а вторая — эпидермическим ихтиозом. Применение таких названий было продиктовано прогрессом медицины, в результате чего удалось более детально изучить патологические процессы в коже, возникающие при заболевании.

При сухой или ламеллярной эритродермии кожа над областью всех очагов принимает красный оттенок, она становится сухой, при первом взгляде выглядит несколько натянутой, выявляется обильное шелушение. Наибольшей выраженности эти процессы достигают в подмышечных впадинах, локтевых, подколенных, паховых складках, на коже ладоней и стоп. Чешуйки при этом имеют достаточно большие размеры, утолщены, многоугольной формы, имеют коричневатый оттенок. Отделение их от кожи, как правило, происходит не по одной, а целыми большими пластами. На ладонях и стопах шелушение как таковое практически полностью отсутствует, зато в этих местах в основном преобладает значительное утолщение и огрубение кожи с усилением кожного рисунка — так называемый процесс лихенизации кожи. В больших складках кожи могут появляться выступающие над ее поверхностью образования, которые по своему внешнему виду напоминают бородавчатые разрастания. Данная форма заболевания у различных больных может протекать совершенно по-разному. В ряде случаев участки покраснения и шелушения кожи могут быть стойкими, выраженными, трудно поддаваться проводимому лечению и сохраняться в течение всей жизни больного. Зачастую покраснение кожи является самым первым признаком заболевания, в дальнейшем оно быстро и бесследно исчезает, однако после этого продолжается процесс утолщения и огрубения кожи, который становится очень выраженным. Также частыми местами локализации патологического процесса могут становиться области губ, век, носа, ушей. Это неблагоприятно в косметологическом отношении, так как зачастую приводит к грубым деформациям. Например, довольно часто у таких больных развивается выворот века, значительное изменение формы носа, ушей. Это приводит, кроме того, к некоторому нарушению адаптации в обществе, особенно среди подростков.

Необычным проявлением заболевания, встречающимся лишь у небольшой части больных ихтиозиформной эритемой, является образование на некоторых участках кожи белых пя-

тен, практически лишенных кожного пигмента меланина. Бывает изменена в значительной степени форма губ, особенно верхней, даже костей, в частности верхней и нижней челюсти, нёба, ушных раковин. Ногти больного утолщаются, значительно деформируются. В некоторых случаях при осмотре больного у него под ногтями также заметны толстые чешуйки ороговевшей кожи. Все эти изменения очень неблагоприятно влияют на психоэмоциональное состояние больных, особенно детей, и способны в дальнейшем провоцировать нервные и психологические расстройства вплоть до неврозов. Многие авторитетные ученые высказывают мнение о том, что эритродермия с образованием пузырей развивается в результате наличия патологического гена, который влияет не только на развитие кожи, но и многих других органов и систем. Не у всех, а лишь у половины людей—носителей этого гена впоследствии развивается заболевание, что связано по большей части с влиянием условий окружающей среды.

Таким образом, для того чтобы врачу-дерматологу можно было с уверенностью поставить больному диагноз ихтиоза, необходимо наличие у последнего хотя бы таких основных проявлений, как сухость кожи, образование на ней большого количества чешуек, нарушение отделения пота и кожного сала. Однако не во всех случаях наличие данных признаков дает возможность досконально разобраться в происхождении развившейся у больного патологии.

В некоторых случаях возникает ряд сложностей, когда в процессе диагностики врачу приходится сомневаться между ихтиозом и ихтиозоподобной эритродермией. При последней имеется два отличия: во-первых, процесс часто локализуется в области крупных складок кожи на теле человека, чего практически никогда не наблюдается при истинном ихтиозе; во-вторых, ихтиозоподобная эритродермия чаще всего начинается еще у плода, находящегося в утробе матери, в то время как начало развития истинного ихтиоза приходится на возраст не ранее трех месяцев жизни. Пузыри на теле новорожденных могут также возникать при еще одном генетическом заболевании — эпидермолизе, о котором будет сказано более подробно ниже. Также с образованием пузырей на кожных покровах протекает еще одно тяжелое заболевание кожи новорожденных бактериальной природы — пузырчатка. По сути, оно является гнойным воспалительным процессом, при этом ребе-

нок становится заразным, пузыри содержат внутри полость с гнойным содержимым. Кроме того, значительно повышается температура тела, чего совершенно не наблюдается при заболеваниях кожи наследственного происхождения. Однако с наибольшими трудностями врач-дерматолог, пожалуй, сталкивается в тех случаях, когда от эритродермии нужно отличать особый тип дерматита новорожденных. Это заболевание начинается примерно в течение первой недели жизни ребенка. Патологический процесс изначально располагается вокруг пупка, где появляются пятна покраснения, образуются чешуйки мелких размеров. В дальнейшем пораженная кожа начинает отслаиваться от подлежащих тканей и на ее месте образуются обширные по площади дефекты и язвы. При заболеваниях микробной природы, как уже отмечалось выше, всегда повышается температура тела ребенка, появляются общие признаки поражения организма токсическими продуктами обмена бактерий, иногда развивается обезвоживание организма, что является крайне неблагоприятным фактором, утяжеляющим состояние больного. Существенным отличием бактериального заболевания от наследственного является то, что при первом признаки мало выражены в начале и развиваются все более в процессе патологии. При болезнях же наследственной природы все признаки сохраняются постоянно на одном уровне, противовоспалительная и антибактериальная терапия не дают практически никакого эффекта.

Еще одним заболеванием, протекающим с развитием на теле пузырей, является врожденный сифилис. Проявления заболевания появляются при нем не ранее восьмой недели жизни. В постановке правильного диагноза помогает выявление заболевания у матери ребенка. Характерными при сифилисе являются и кожные проявления: процесс в основном располагается вокруг рта, где образуются трещины, отходящие в разные стороны в виде лучей, кожа становится отечной и уплотненной. На ладонях и подошвах она также утолщается и грубеет. Никогда при врожденном сифилисе не бывает покраснения кожи и образования больших толстых чешуек.

Блестящую форму ихтиоза приходится отличать от волосяного лишая. При последнем на коже появляется большое количество очень мелких узелков. Кожа над узелками может быть совершенно неизменной либо приобретать красный цвет за счет воспалительного процесса. Эти элементы расположе-

ны в основном на разгибательных поверхностях суставов. На вершинах выступающих узелков расположены очень плотные чешуйки, которые прикрывают собой вход в полость. При блестящей же разновидности ихтиоза чешуйки несколько более крупные, имеют более темную окраску, они больше возвышаются над поверхностью здоровой кожи. Также чешуйки могут образовываться при так называемом спинулезном лишае, однако в этих случаях они имеют своеобразную форму в виде шипиков, которые покрывают корень волоса (процесс располагается всегда в областях роста волос). Сам волос при этом скручен и обломан.

Врожденный ихтиоз

Особая форма заболевания, выделяемая наряду с обычным ихтиозом и ихтиозиформной эритродермией. В основе поражения лежат нарушения со стороны процессов нормального ороговения кожи. Заболевание передается потомкам по аутосомно-рецессивному типу. Для того чтобы ребенок заболел, необходимо наличие носительства патологических генов у обоих родителей. Но даже при таких условиях заболевание появляется далеко не всегда, что связано со спецификой проявления гена. Заболевание может протекать в двух формах — тяжелой и легкой. Болезнь всегда начинается у детей, находящихся еще в утробе матери. К сожалению, поставить диагноз в этом периоде никогда не удается. Врач может сделать это только тогда, когда появляются характерные признаки.

Дети с тяжелыми формами патологии рождаются, как правило, глубоко недоношенными, с дефицитом массы тела, другими пороками развития внутренних органов. Поражается вся кожа ребенка, которая по своему внешнему виду напоминает панцирь, на котором имеется большое количество кровоточащих трещин. Лицо, рот, нос, уши, руки и ноги очень сильно деформируются. Так как слизистые оболочки являются непораженными и продолжают расти, то они буквально выворачиваются наружу из естественных отверстий. Исход такого состояния может быть различным. Очень часто патология просто несовместима с жизнью и ребенок погибает практически сразу же после рождения. В других случаях заболевание продолжает протекать и трансформируется в дальнейшем в другую форму ихтиоза, чаще всего в эритродермию. И, наконец, что случается крайне редко, с возрастом патология может совершенно и бесследно пройти. Разрастаясь, роговой слой

кожи забивает глаза, рот и нос ребенка, в результате чего нарушается прием пищи и дыхание. Это еще более усугубляет течение заболевания. Причиной смерти таких детей является в основном нарушение дыхания через легкие и кожу, осложнения в виде тяжких пороков развития различных внутренних органов (чаще всего — сердца и сосудов, легких, почек, что сопровождается недостаточностью функций данных органов). Очень опасно присоединение инфекционных осложнений, так как организм этих детей обладает пониженной устойчивостью, быстро наступает срыв всех приспособительных и защитных реакций.

Другой разновидностью врожденного ихтиоза является легкая форма, или так называемая доброкачественная. Такие дети являются жизнеспособными и это объясняется двумя факторами. Во-первых, кожные изменения у этих больных выражены далеко не так сильно, как при тяжелой форме. Во-вторых, пороки развития внутренних органов, если они имеются, являются настолько маловыраженными, что не представляют для жизни никакой опасности. Но это отнюдь не означает то, что больному новорожденному совсем ничего не угрожает. На коже располагается множество участков покраснения, под которыми при прощупывании обнаруживается плотный отек. Особенно это заметно там, где на коже имеются крупные складки (локти, колени, пах). Если уплотнения рогового слоя кожи расположены на лице и шее, то зачастую у больного имеется выворот век, что значительно обезображивает его лицо. Иногда поражается не вся кожа, а только некоторые ее участки, которые являются очень небольшими по размерам. В этих случаях существует реальная надежда на полное излечение больного. В других же случаях поражаются большие площади кожи и заболевание остается до конца жизни человека.

Поставить диагноз, как правило, при ихтиозе новорожденного несложно. Это происходит уже в родильном доме. Важными критериями диагностики являются поражение всей кожи и развитие заболевания сразу же после рождения ребенка. При тяжелых формах даже существует специальный жаргонный термин для обозначения таких новорожденных — так называемый «плод арлекина». Следует помнить, что ихтиозиформная эритродермия также может быть врожденной, поэтому эти два заболевания нередко приходится отличать

друг от друга. При ихтиозе кожа более плотная, роговой слой развит сильнее, особенно в области ладоней и подошв. Имеются значительные деформации лица, носа, рта, глаз, ушных раковин, чего при эритродермии не наблюдается.

Волосяной лишай

Также является наследственным заболеванием кожи. В настоящее время данное заболевание относят к тем формам ихтиоза, которые проявляются незначительно, очень быстро наступает полное выздоровление. Для такого типа течения заболевания используется особый термин — абортивное течение. Болезнь начинается в глубоком детстве, однако проявления практически отсутствуют. Выраженными они становятся только в период полового созревания. Лица мужского и женского пола страдают одинаково часто. Излюбленные места расположения кожных очагов — локти, спина, ягодицы, бедра. Здесь появляются очень маленьких размеров, в виде конусов, узелки с остренькими кончиками. Кожа в области узелков чаще всего без изменений, может отмечаться небольшое покраснение. На верхушках узелков расположены корочки, которые прикрывают входы в полости узелков. Никогда не располагаясь по одному, узелки всегда группируются между собой. После того, как эти образования исчезают, на коже на их местах остаются маленькие, очень нежные рубчики. Все волосы, потовые и сальные железы, которые располагаются в этих местах, гибнут.

Лечение. К сожалению, как и при всех генетических заболеваниях, при ихтиозе не существует таких методов лечения, которые бы позволили полностью излечить больного. В настоящее время в развитых странах ведутся активные разработки по созданию генных препаратов, которые будут влиять на генетический аппарат пораженных клеток и способствовать его восстановлению и исправлению. Возможно, в дальнейшем использование этих препаратов позволит достаточно эффективно лечить патологию.

На данный же момент возможно лишь облегчить состояние и улучшить качество жизни больных, применяя различные кремы и мази.

Важным моментом является назначение антибиотиков при развитии инфекционных осложнений. В лечении больного обязательно должен участвовать врач-генетик.

Реабилитация больных с ихтиозом в основном складывается из социальной и трудовой. Такие больные способны зани-

маться далеко не всяким родом трудовой деятельности. С больными детьми обязательно должны работать психологи, важная роль отводится семье и коллективу, в которых находится больной.

Профилактика. К сожалению, предотвратить развитие заболевания у человека невозможно. Но возможно предотвратить рождение больного ребенка с тяжелой формой патологии. С этой целью в нашей стране создано очень большое количество центров, занимающихся генетической консультацией молодых семей. Особенно актуальны данные вопросы в отношении семей, где имелись больные со сходными наследственными заболеваниями кожи. Основными вопросами, решаемыми при желании иметь ребенка, являются следующие.

1. По какому заболеванию имеется риск у будущего ребенка?
2. Каковы показатели этого риска?
3. По какому механизму передается заболевание?
4. Какова тяжесть патологии?
5. Каковы шансы жизнеспособности будущего ребенка?

В ряде случаев при отягощенной наследственности отца и матери им крайне противопоказано заводить детей. Однако функция медицинского работника в данном случае состоит в том, чтобы разъяснить сложившуюся ситуацию обратившейся за консультацией паре. Окончательное решение принимается только будущими родителями, поэтому наибольшая ответственность лежит именно на их плечах.

ГРУППА ЗАБОЛЕВАНИЙ БУЛЛЕЗНОГО ЭПИДЕРМОЛИЗА

Общие сведения

Данная группа патологий, объединенная под общим названием заболеваний буллезного эпидермолиза, включает несколько различных форм болезни. Однако некоторые ученые склонны считать их совершенно самостоятельными заболеваниями.

В основе всей группы описываемых заболеваний лежит возникновение на коже и на слизистых оболочках очагов поражений в виде пузырей. При этом воспалительные измене-

ния отсутствуют, так как, несмотря на такие проявления, эти болезни не являются инфекционными. Пузыри никогда не возникают сами по себе, чаще всего их появлению предшествует какое-либо раздражающее воздействие на кожу, обычно в виде трения или травмы. Невозможно точно сказать, насколько распространенной среди детей является данная патология, однако известно, что она встречается среди населения всего земного шара.

Несмотря на большое количество различных форм патологии, все их возможно вписать в довольно простую короткую классификацию:

1) простой буллезный эпидермолиз;
2) дистрофический эпидермолиз, включающий в себя два основных подвида:
   а) гиперпластический;
   б) полидистрофический.

Рассмотрим каждую разновидность заболевания в отдельности.

Простой буллезный эпидермолиз. Чаще всего заболевание развивается непосредственно с первых дней жизни ребенка. Однако в литературе описаны случаи появления симптоматики и в более позднем возрасте. На коже больного появляются пузыри с тонкими стенками. Размеры их различные — от горошины до грецкого ореха, несколько реже встречаются более крупные. Они заполнены водянистой жидкостью, при надавливании на них больной испытывает достаточно ощутимые болевые ощущения. Если пузырь вскрыть, то после излития из него жидкости боль стихает, довольно скоро наступает полное заживление. Вполне понятно, что в основном эти высыпания располагаются на коже в тех местах, которые постоянно подвергаются механическим воздействиям — локти, колени, лодыжки, кисти, стопы, ягодицы. Очередное обострение патологического процесса всегда происходит в летнее время года, после того, как больной принимает теплую ванну. Самостоятельное улучшение состояния отмечается зимой и во время периода полового созревания. Чаще поражаются мальчики. В основном проявления заболевания имеются только на кожных покровах, однако у части больных процесс может распространяться также и на слизистые оболочки, половые органы. На слизистых в местах травмирования образуются такие же пузыри, как и на коже, но они являются очень напряженны-

ми. После опорожнения пузыря образуется дефект слизистой оболочки, который быстро заживает. Рубцы не образуются никогда. Больной может лишь испытывать некоторое время чувство зуда и жжения в тех местах, где располагались пузыри. Ногти, зубы и волосы никогда не поражаются.

Летний буллезный эпидермолиз (синдром Вебера—Коккейна) — особая разновидность эпидермолиза. Начало приходится на период детства или юности. Пузыри на коже образуются после травмирования ее или длительного нахождения больного в условиях повышенной температуры. Провоцирующими факторами являются ходьба, теплая обувь, пребывание на курортах в странах с жарким климатом. Очаги поражения преимущественно располагаются в области кистей и стоп. Очень часто у таких больных обнаруживается повышенная потливость ладоней и подошв.

Дистрофический буллезный эпидермолиз

Как уже указывалось выше, данная патология может протекать в трех несколько отличных друг от друга формах — гиперпластической, альбопапулоидной и полидиспластической.

Гиперпластическая форма возникает сразу после рождения ребенка, во время периода грудного вскармливания или же несколько позже, но непременно в детском возрасте.

Так же, как и при других разновидностях эпидермолиза, заболевание проявляется в виде накожных пузырей, которые возникают после имевшей место травмы. Чаще всего они расположены в области разгибательных поверхностей суставов на руках и ногах, в области кистей, стоп, ягодиц. Часто отмечается утолщение рогового слоя кожи на подошвах и кистях, а также утолщение ногтей, повышение потливости. У пятой части всех больных имеет место поражение слизистых оболочек, половых органов, конъюнктив. При таком расположении пузыри довольно быстро вскрываются, на их месте образуются дефекты, которые впоследствии плохо и долго заживают. Пузыри же на коже после вскрытия оставляют грубые рубцы, трудно поддающиеся хирургическому лечению. На слизистых же оболочках образуются рубцы с атрофией тканей. Часто из-за этого происходит деформация языка, в результате чего сильно нарушается речь больного, затрудненным становится прием пищи. Гиперпластическая разновидность заболевания часто сопровождается поражением зубов, избыточным оволосением, нарушениями формы и структуры ногтей. Часто у таких больных одновременно имеет-

ся ихтиоз. Несмотря на это, заболевание в целом протекает достаточно благоприятно, обострения могут возникать в летнее время года, особенно во время жары. Зимой к обострениям могут приводить различные состояния, связанные с воздействием на организм повышенной температуры, например прием горячих ванн, ношение слишком теплой одежды и обуви.

Альбопапулоидная форма эпидермолиза. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному принципу. Все носители патологического гена являются больными. Первые признаки возникают сразу после рождения ребенка или в течение первых двух месяцев жизни. Период наибольшего разгара симптоматики имеет место до 2-летнего возраста.

Кожные элементы в виде пузырей расположены чаще всего в области рук и ног, но иногда могут появляться и на туловище. Чаще всего это пояснично-крестцовая область, ягодицы, области надплечий. После заживления на местах пузырей остаются грубые рубцы и полости внутри кожи. Слизистые оболочки поражаются в очень небольшой степени, в основном во рту. Пузыри здесь возникают далеко не во всех случаях заболевания. Вместо пузырей тут чаще образуются очень мелкие пузырьки или такие же мелкие полости, которые при осмотре очень легко заметить, так как они имеют значительно более бледную окраску по сравнению с соседними областями. На местах всех этих элементов впоследствии остаются дефекты слизистой оболочки, которые довольно быстро совершенно бесследно исчезают. Имеются почти всегда нарушения со стороны ногтей рук и ног, которые в ряде случаев могут вообще отсутствовать. Выявляется повышенная сухость кожи, посинение в области кончиков пальцев, носа, ушей. При этом больной не предъявляет врачу совершенно никаких жалоб, так как общее состояние его практически никоим образом не страдает. С наступлением периода полового созревания пузыри у большей части больных самостоятельно исчезают, а на их местах остаются небольшие возвышения кожи бледного цвета. У некоторых детей выздоровление наблюдается еще раньше. В дальнейшем указанные образования начинают увеличиваться в размерах, приобретают цвет слоновой кости. Они сливаются между собой, в результате чего образуются очень большие бляшки на коже больного. Контуры их остаются довольно четкими, поэтому при осмотре больного их довольно легко выявить.

Полидиспластический буллезный эпидермолиз является более редкой разновидностью заболевания, чем вышеперечислен-

ные. Это одна из наиболее тяжело протекающих форм патологии. Начало ее развития приходится непосредственно на момент рождения ребенка.

В отличие от других форм эпидермолиза, пузыри при данной разновидности могут развиваться на коже не только в результате действия травмирующих факторов, но и сами по себе. Они наполнены кровянистой жидкостью, некоторые могут содержать жидкость прозрачного цвета. Пузыри располагаются не только в излюбленных для эпидермолиза местах (локти, колени, стопы, кисти), но и по всему телу больного. Почти всегда поражение захватывает также слизистые оболочки рта и пищевода, глотки. Именно здесь появляются очаги, которые возникают после первого прикладывания ребенка к груди матери. На слизистых оболочках появляются пузыри с характерным внешним видом, после вскрытия которых остаются очень грубые рубцы. Чаще всего они располагаются на языке, а оттуда переходят на щеки, что резко ограничивает открывание рта ребенком, нарушает процессы кормления. Зачастую в местах локализации рубцов на слизистых оболочках появляются очаги ороговения, которые в норме никогда не образуются. Иногда могут возникать многочисленные и мелкие узелки. Если развиваются все вышеуказанные элементы, то на их месте в дальнейшем образуются все новые пузыри, содержащие кровь и покрытые своеобразными пленками. Затем на этих местах остается налет, образующийся из остатков пузырей и этих пленок. После снятия налета шпателем обнаруживается болезненный кровоточащий дефект кожи, иногда даже в виде язвы. В свою очередь, возникающие на их местах рубцы еще больше способствуют нарушению подвижности языка ребенка. Формируется явление, называемое в медицинской практике порочным кругом. На слизистой оболочке щек возникают участки, имеющие значительно более бледный цвет по сравнению с окружающими. Патологический процесс практически всегда захватывает гортань, глотку и пищевод. В результате голос больного ребенка становится тихим, хриплым, осипшим. Очень большие дефекты в виде эрозий образуются на стенках пищевода и иногда даже желудка, в результате чего питание ребенка становится резко затрудненным, развивается истощение, доходящее порой до крайней степени выраженности. Возможно появление сквозных отверстий в стенках указанных органов, на фоне которых формируются грозные для жизни осложнения. Встречаются поражения заболеванием прямой кишки и ануса, в итоге отхождение стула может

стать совершенно невозможным. Если же поражаются слизистые оболочки половых органов и мочевыделительной системы, то это в дальнейшем ведет к нарушению нормального оттока мочи, осложнениям со стороны вышеуказанных систем. При поражениях пальцев сильно страдают ногти, иногда они полностью исчезают либо деформируются. Встречаются также сращения пальцев на руках и ногах, которые не являются пороками развития, а формируются в результате непосредственно заболевания, во время жизни ребенка. Руки в локтевых суставах и ноги в коленных могут плотно фиксироваться в сгибательном положении, движения в них значительно затрудняются или полностью утрачиваются. Все вышеперечисленные нарушения встречаются наиболее часто и у большинства больных детей. Однако круг расстройств описываемой разновидности эпидермолиза может быть намного шире. Часто встречаются самые различные виды поражения волос, ногтей, зубов, скелета, суставов. Как правило, такие дети имеют низкий рост и массу тела, у них отмечаются значительные нарушения со стороны иммунных сил организма. Всегда указанная патология приводит к развитию инвалидности. Не исключены и случаи смертельных исходов. Часто развивается малокровие, в результате потери большого количества крови из дефектов, возникающих вследствие вскрытия пузырей на слизистых оболочках. Если не уделять достаточного внимания уходу за кожей и слизистыми ребенка, то на местах рубцов возникают опухолевые процессы, в ряде случаев даже различные формы рака.

Однако не всегда заболевание протекает настолько тяжело. Встречается также его местная форма, когда поражения на слизистых ограничиваются лишь одним или несколькими небольшими участками. Течение патологии в этих случаях намного более благоприятное. При этом на коже пузыри в основном возникают в области кистей, стоп, локтей и коленных суставов. Грубых больших рубцов не бывает никогда. Наблюдается незначительная атрофия кожи, образование в ней небольшого количества кистозных полостей. Слизистые оболочки страдают еще меньше. Небольшие изменения выявляются со стороны ногтей.

Лечение. Так как эпидермолизы относят к обменным наследственным заболеваниям, то возможности по их лечению несколько шире. Известно, что в основе этой группы патоло-

гий лежит нарушение в обмене особого белка, регулирующего чувствительность различных тканей, в том числе и кожи, к действию температур. При этом имеет место нарушение обменных процессов во всех клетках. Поэтому наиболее действенным методом медикаментозной терапии является назначение больному анаболических стероидов. Применяются витамины, в частности Е, гормоны коры надпочечников с целью повышения общей устойчивости организма к действию различных неблагоприятных факторов. Назначаются аминокислоты, биологически активные вещества, другие препараты, стимулирующие обменные процессы.

Также с целью общеукрепляющего эффекта можно применять лекарственные вещества, содержащие кальций, железо, цинк, серу, алоэ, взвесь человеческой плаценты. Применяются иммуноглобулины, представляющие собой набор необходимых для организма ребенка антител. При дисбактериозе назначают про- и эубиотики. Особенно важным препаратом является аскорбиновая кислота.

На коже необходимо своевременно вскрывать появившиеся пузыри, на эти места применяются в дальнейшем дезинфицирующие растворы и мази, способствующие ускорению процессов заживления. Нужен тщательный правильный уход за кожей больного, нельзя допускать ее травмирования и действия на нее больших температур. При присоединении инфекционных осложнений назначаются антибиотики.

Меры профилактики и реабилитации такие же, как и у больных с другими наследственным заболеваниями кожи.

Прогноз. Различный, в зависимости от степени тяжести заболевания. При местных формах благоприятный во всех отношениях. При тяжелом течении возможны смертельные исходы. Абсолютное большинство таких детей в последующем остаются инвалидами на всю жизнь.

НЕЙРОФИБРОМАТОЗ (БОЛЕЗНЬ РЕКЛИНГХАУЗЕНА)

Причины и механизм развития заболевания. Это заболевание принято относить к особой группе патологий — факоматозов.

Они представляют собой нарушения обмена в организме в целом, связанные с повреждением гена, кодирующего синтез того или иного важного фермента. В результате поражаются очень многие органы и системы, в основном наблюдаются пороки развития глаз, кожи, нервной системы, целого ряда внутренних органов. Итак, мы определились, что нейрофиброматоз — это факоматоз с преимущественным поражением кожных покровов.

Изучение данной патологии является большой проблемой. В частности, она не может быть отнесена к тому или иному разделу медицины, так как, по сути, понемногу относится к каждому из них. Поражение многих органов сильно усложняет лечение. Кроме того, заболевание в конечном итоге может приводить к развитию различных опухолей кожи, причем механизм этого явления также почти совершенно не изучен, а значит, не разработаны и соответствующие методы профилактики.

Признаки заболевания. Патология проявляется в виде разрастания во всех органах и тканях доброкачественных опухолей, которые состоят в основном из соединительной ткани и пигментных клеток (на коже). Вокруг нервных стволов образуются опухоли, произрастающие из их оболочек — невриномы или неврофибромы. На коже появляются в основном пигментные пятна и образования, характерные для поражения печени (жировые бляшки, расширенные в виде кист сосуды). Это обусловлено поражением печеночной ткани опухолевыми клетками. На сетчатке глаз также появляются образования в виде пигментных пятен, в результате чего сильно страдает зрение больного. Такое явление носит название факоматоза сетчатки. На слизистой же оболочке рта, напротив, образуются в основном опухоли, состоящие из соединительной ткани, которые имеют вид небольших упругих плотноватых узелков. Они могут иметь и большие размеры, всегда обращает на себя внимание их ровная и гладкая поверхность. В большинстве случаев они возвышаются над уровнем слизистой оболочки, иногда могут располагаться и в глубине тканей, что затрудняет их обнаружение. Большое разнообразие отмечается со стороны изменений скелета туловища, рук и ног. Кости могут быть развиты слабо либо, напротив, быть значительно утолщенными, придавая конечности уродливую форму, нарушая нормальную жизнь больного.

Наиболее постоянным и стойким изменением является значительное искривление позвоночного столба, которое сильно нарушает функции спинного мозга. Со стороны нервной системы у таких детей, как правило, выявляют ту или иную степень снижения интеллектуального развития, часто они впадают в состояние тяжелой депрессии, вывести из которой больного подчас бывает непросто. Патологический ген наследуется по аутосомно-доминантному признаку, поэтому все дети, получившие его, обязательно заболевают. Носительства быть не может. С наибольшей частотой патология поражает лиц мужского пола, однако никакой связи между наследованием нейрофиброматоза и половой принадлежности не установлено. Женщины страдают примерно в два раза реже.

Лечение. Так же, как и при ихтиозе, радикальных методов терапии не существует. Применяются препараты, способствующие некоторой нормализации нарушенных обменных процессов. Метод и курс лечения подбирается для каждого больного сугубо индивидуально с участием врача-генетика, невролога, офтальмолога, ортопеда, онколога и др. Единственным методом лечения косметических дефектов, обусловленных опухолевыми процессами, — хирургическая операция. Поэтому к лечению таких больных привлекается также и врач—детский хирург.

Из медикаментозных препаратов рекомендуются новые их поколения, действие которых направлено на улучшение обмена веществ в соединительной ткани, нервной системе, внутренних органах.

Прогноз. Прогноз для жизни благоприятный. В отношении трудоспособности — благоприятный, если нет патологии костной системы и незначительно выражена умственная отсталость.

Профилактика. Такая же, как и при ихтиозе.

Реабилитация. Реабилитационные мероприятия при нейрофиброматозе строятся в соответствии с тяжестью течения заболевания, наличием поражений костного аппарата (ограничение физических нагрузок, занятия с ортопедом, лечебная физическая культура) и нервной системы (обучение в специальных школах, занятия с психологом, неврологом). Так как заболевание пожизненное, то такие больные должны всю свою жизнь постоянно наблюдаться у соответствующих специалистов.

ГЛАВА 10. КОЛЛАГЕНОЗЫ

Коллагенозами, или коллагеновыми болезнями, называются диффузные болезни соединительной ткани. К ним относится группа заболеваний, в которую входят: дерматомиозит, системная красная волчанка, склеродермия, склерема, склередема, узелковый периартерит.

ДЕРМАТОМИОЗИТ

Это системное заболевание с преимущественным поражением кожи и мышц, а также с разнообразными изменениями со стороны внутренних органов. Болезнь имеет еще несколько названий: полимиозит, пойкилодерматомиозит, склеродерматомиозит, ангиомиозит, генерализованный миозит, генерализованный фибромиозит.

Причины и механизм развития заболевания. Заболевание могут вызвать переохлаждение, длительные пребывания на солнце, вакцинации, беременность, различные лекарственные средства, травмы, вирусные инфекции. У некоторых больных установлена связь между дерматомиозитом и раковой опухолью, т. е. раковая опухоль может вызвать дерматомиозит.

В патогенезе дерматомиозита ведущую роль играют аутоиммунные процессы, в результате которых образуются аутоантитела к мышцам, в сосудах скелетных мышц откладываются иммуноглобулины. Кроме аутоиммунного механизма, причиной дерматомиозита может быть и нейроэндокринная реактивность организма в определенные периоды жизни. Бо-

лезнь может развиться в переходных возрастах (подростковом и климактерическом).

Признаки заболевания. Заболевание может начаться либо остро, либо развиваться постепенно. Характерным проявлением болезни становится мышечный синдром в виде мышечной слабости, болей в мышцах. Повышается температура тела до очень высоких значений, появляются боли в суставах, плотные распространенные отеки, поражения кожи. У всех больных поражаются скелетные мышцы. Боли в мышцах возникают не только при движениях, но и в покое, при надавливании на них. Характерна нарастающая мышечная слабость. Сами мышцы увеличиваются в объеме, уплотняются. В результате слабости в мышцах нарушаются активные движения, больные не могут поднять конечности, самостоятельно садиться. Для дерматомиозита характерно поражение мышц шеи и плечевого пояса, из-за которого нарушаются движения головы, вплоть до невозможности ее удерживать сидя или стоя. В случае распространенности процесса больные по сути полностью обездвижены, а в особо тяжелых случаях развивается состояние полной прострации. Если патологический процесс развивается в мимических мышцах, то лицо становится маскообразным, поражение глоточных мышц ведет к нарушению или невозможности глотания. К нарушению дыхания приводит поражение межреберных мышц и диафрагмы. Могут поражаться глазодвигательные мышцы, что приводит к соответствующей симптоматике со стороны органа зрения. Дерматомиозит необходимо отличать от неврологической симптоматики при истинных поражениях нервной системы. На ранних стадиях болезни отмечаются отечность и болезненность мышц. Позже мышечные волокна становятся дистрофичными, вплоть до рассасывания с последующим замещением волокон соединительной тканью, т. е. развивается миофиброз. Мышцы атрофируются, появляются контрактуры. Реже в мышцах откладывается кальций. Кальциноз развивается и в подкожной клетчатке, особенно у больных молодого возраста. При дерматомиозите очень разнообразны поражения кожи. Это преимущественно эритемы на открытых частях тела, а также папулезные, буллезные (пузыревидные) высыпания, пурпура, сосудистые звездочки, участки ороговения кожи, повышенная или пониженная пигментация, вплоть

до исчезновения пигментации на отдельных участках кожи. Часто сыпь сопровождается зудом. Очень характерным кожным проявлением болезни является наличие отека вокруг глаз с пурпурно-лиловой эритемой, так называемые дерматомиозитные очки.

При болезни поражаются внутренние органы. Со стороны сердечно-сосудистой системы характерны миокардиты (воспаления сердечной мышцы) или миокардиодистрофии. Поражения миокарда приводят к тахикардии (сердцебиению) и непостоянству пульса, пониженному давлению, расширению сердца влево, систолическому шуму на верхушке и т. д. При распространенном поражении миокарда развивается сердечная недостаточность. Легкие поражаются либо вследствие патологического процесса в межреберных мышцах или диафрагме, либо вследствие вторичной инфекции. Это связано с предрасположенностью больных к бактериальным заражениям из-за гиповентиляции (снижения вентиляции) легких или нарушения глотания и аспирации пищи. При остром течении больных беспокоит одышка, часто значительная, развивается синюшность кожи (цианоз). Возможен медленно развивающийся легочный фиброз с развитием гипертонии в малом круге кровообращения и легочном сердце.

Почти у половины больных имеются желудочно-кишечные патологии. Они проявляются отсутствием аппетита, болями в животе, воспалительными реакциями со стороны желудка и тонкого кишечника. Вследствие развивающейся мышечной патологии характерна гипотония верхней трети пищевода, могут поражаться слизистые оболочки желудка и кишечника с отеками, кровоизлияниями, вплоть до образования некрозов. Могут быть тяжелые желудочно-кишечные кровотечения, прободения желудка и кишечника, иногда кишечная непереносимость. В разгар болезни обычно развивается диффузный гломерулонефрит или незначительная альбуминурия. У половины больных увеличиваются печень и селезенка, лимфоузлы в различных частях тела.

По течению заболевание бывает острым, подострым и хроническим. Острое течение характеризуется чрезвычайно быстрым нарастанием поражения поперечно-полосатой мускулатуры, вплоть до полной обездвиженности, нарушения

глотания и речи. Часто имеет место тяжелая картина токсического заболевания с высокой лихорадкой, разнообразными кожными высыпаниями. При отсутствии лечения через 3—6 месяцев может наступить летальный исход, причиной которого является аспирационная пневмония, легочно-сердечная недостаточность в связи с тяжелыми поражениями сердца и легких.

При подостром течении заболевание имеет цикличный характер, но патологический процесс и в этом случае неуклонно прогрессирует с нарастанием слабости, поражений кожи и внутренних органов. При этом течении болезни также может быть летальный исход, но при адекватном лечении возможно выздоровление или переход в хроническое течение с развитием контрактур, кальцинозов, ухудшением двигательной активности больных.

Наиболее благоприятной формой дерматомиозита является хроническая форма, имеющая также цикличное течение. Поражаются только отдельные мышцы. Состояние больных длительное время остается удовлетворительным, сохраняется работоспособность. Среди этой категории больных имеются исключения. Это больные, у которых развиваются обширные кальцинозы (отложения солей кальция) в коже и подкожной клетчатке, а также в мышцах, что приводит к стойким контрактурам и обездвиженности.

Диагностика. Диагноз дерматомиозита ставится на основании клинических проявлений, электромиографических данных (исследования электрической активности мышц) и данных лабораторных показателей. В крови обычно наблюдается лейкоцитоз, чаще умеренный, в лейкоцитарной формуле — выраженная эозинофилия (до 25—70%), редко обнаруживается железодефицитная анемия (малокровие). При остром течении умеренно, но стойко ускорена СОЭ (скорость оседания эритроцитов). Характерным считается нарастание активности ферментов: альдолазы, лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы, аспартат- и аланинаминотрансфераз. Очень большое значение имеет креатинурия (увеличение кретинина мочи). Микроскопическое исследование поперечно-полосатых мышц, взятых при биопсии, показывает утолщение мышечных волокон с потерей поперечной исчерченности, нарушение трофики, вплоть до некроза.

Лечение. При всех формах течения дерматомиозита показано лечение препаратами кортикостероидных гормонов (глюкокортикоидов). Применение стероидных гормонов изменяет течение и плохой прогноз заболевания. Рекомендуются большие суточные дозы гормонов: преднизолон — 60—80 мг, дексаметазон — 6—8 мг в течение 2—3 месяцев, иногда и больше. После достижения лечебного эффекта дозу гормонов снижают очень медленно (по таблетке каждые 7—10 дней) до поддерживающей дозы на фоне делагила (0,25 г), плаквенила (0,2 г) по одной таблетке вечером. Только при стойкой ремиссии гормоны могут быть полностью отменены. Триамнуполон противопоказан из-за способности усиливать слабость мышц. На фоне лечения глюкокортикоидами исчезают воспалительные уплотнения в коже и мышцах, нормализуется глотание, речь, приходит в норму сердечно-сосудистая система. Но улучшение наступает очень медленно: сначала улучшается функция гладких мышц, затем — поперечно-полосатых. Применяют препараты пиразолонового ряда в обычных дозах. При хронических очаговых инфекциях (тонзиллит, гайморит) назначаются антибиотики. В комплексном лечении рекомендуются витамины в инъекциях: витамин B_1 (30—40 инъекций), B_6 (10 инъекций на курс через день), B_{12} (20 инъекций по 200 мкг через день), внутривенно витамин С. Внутрь витамин B_2 (30—40 дней). Для улучшения функции мышц применяют прозерин, АТФ, кокарбоксилазу, неробол. При наличии кальцинатов применяют динатривую соль этилендиаминтетрауксусной кислоты (Na_2 ЭДТА) внутривенно на 5%-ном растворе глюкозы. Курс — 3—6 дней, 7 дней перерыв и снова повторить. При поражении почек и печени препарат противопоказан. При снятии остроты процесса показаны осторожная лечебная гимнастика, массаж конечностей.

Прогноз. Прогноз удовлетворительный, особенно у лиц молодого возраста. При рано начатом лечении адекватными дозами гормонов наступает стойкое выздоровление. При хроническом течении наблюдается волнообразность клинических проявлений заболевания.

Профилактика. Специфическая (первичная) профилактика не разработана. Вторичная заключается в диспансерном наблюдении, поддерживающем лечении кортикостероидами, санации очагов хронической инфекции, снижении аллергизации организма.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

Попеременно применяется как полное, так и сокращенное (СКВ) наименование.

Это хроническое системное заболевание соединительной ткани и сосудов. Имеет и другие названия: острая красная волчанка, эритематозный хрониосепсис, рубцующийся эритематоз, эндокардит Либмана—Сакса. Системная красная волчанка вместе с дерматомиозитом и узелковым периартеритом составляют группу диффузных болезней соединительной ткани и относятся к так называемым «большим» коллагенозам.

Причины и механизм развития заболевания. Причиной, которая приводит к заболеванию системной красной волчанкой, являются вирусы, вызывающие корь, грипп А и В, парагриппы и др. Эти виды вирусов являются парамиксовирусами. Подтверждением вирусной этиологии служат изменения противовирусного иммунитета. Возможно и участие других РНК-содержащих вирусов. У больных обнаруживаются лимфоцитотоксические антитела, тубулоретикулярные включения в сосудах пораженных органов, а также антитела к двуспиральной (вирусной) РНК у лиц с хронической вирусной инфекцией. Основой патогенеза болезни является нарушение гуморального и клеточного иммунитета, которое приводит к развитию процессов аутоиммунизации.

Системная красная волчанка (СКВ) — это органоспецифическая аутоиммунная болезнь. Образуются антитела к своей ДНК, формируются комплексы нДНК-антитела и нДНК-комплемент. Эти комплексы откладываются на основных мембранах почек, коже, внутренних органах, вызывают повреждения с развитием воспалительной реакции. Само воспаление и разрушение соединительной ткани вызывает высвобождение новых антигенов, на которых образуются антитела, иммунные комплексы, т. е. формируется замкнутый круг. На такой механизм развития болезни указывает снижение комплемента в крови (как цельного комплемента, так и его компонентов). Возможно генетическое предрасположение к этому заболеванию.

Признаки заболевания. Больные предъявляют разнообразные жалобы. Отмечается повышение температуры тела, бо-

ли в суставах, нарушается сон и аппетит. Чаще всего заболевание встречается у женщин и подростков. Начинается СКВ с недомогания, кожных высыпаний, лихорадки, похудания, слабости. В более редких случаях бывает острое начало с высокой температурой, сильным воспалением в суставах, выраженным кожным синдромом, гломерулонефритом и т. д. В половине всех случаев заболевания СКВ в течение нескольких лет болезнь имеет проявления в виде повторяющихся артритов, синдрома Рейно, кровоизлияний в кожу и подкожную клетчатку (синдром Верльгофа), дискоидной волчанки, эпилептиформных приступов. В результате рецидивирующего течения в процесс постепенно вовлекаются внутренние органы и системы. Системная красная волчанка характеризуется неуклонно прогрессирующим течением. Недостаточность функций различных органов или присоединение вторичной инфекции нередко приводит к смертельному исходу.

Поражение суставов. Почти у всех больных имеется волчаночный артрит. Поражаются чаще мелкие суставы кистей рук, лучезапястные, голеностопные. Часто бывает деформация суставов пальцев рук с атрофией мышц. Больные жалуются на упорные боли в костях и мышцах.

Поражение кожных покровов. Является наиболее характерным внешним признаком заболевания. Типичны высыпания на лице в области спинки носа и скуловых дуг в виде покраснения (эритемы), так называемая волчаночная «бабочка». Высыпания на носу и щеках имеют воспалительное происхождение и наблюдаются в нескольких вариантах. Эти варианты отличаются степенью выраженности и стойкости воспалительных признаков:

1) «сосудистая «бабочка». Это нестойкое, разлитое, пульсирующее покраснение с синюшным (цианотичным) оттенком в середине лица. «Бабочка» усиленно проявляется при воздействии внешних факторов (холода, ветра, солнца, волнения);
2) «бабочка» в виде стойких эритематозно-отечных пятен (центробежная эритема) с нерезким ороговением кожи;
3) «бабочка» в виде ярко-розовых с резким плотным отеком пятен на фоне общего отека лица, особенно век;
4) «бабочка» из элементов дискоидного типа с четко очерченной атрофией в виде рубца.

Кроме основной локализации (щеки и нос), эритема может располагаться также на мочках ушей, лбу, шее, волосистой части головы, губах, теле (чаще в виде «декольте»), на руках и ногах, над пораженными суставами. У части больных высыпания имеют смешанный характер, т. е. наряду с характерной эритемой встречаются крапивница, пурпура, узелки и т. д. Кроме этого, отмечаются высыпания в полости рта, на нёбе в виде энантемы. Встречаются афтозный стоматит, молочница, кровоизлияния на слизистых оболочках. Диагностическое значение имеет волчаночный хейлит — отечность и покраснение (в виде застоя) красной каймы губ с плотными сухими сероватыми чешуйками, корочками и эрозиями, которые приводят в конечном итоге к рубцовой атрофии.

К *кожным проявлениям* системной красной волчанки относятся и васкулиты (капилляриты), которые располагаются на концевых фалангах пальцев рук и ног с легкой отечностью, небольшой атрофией и сосудистыми звездочками. Реже такие капилляры могут располагаться на ладонях и подошвах. Также при СКВ развиваются трофические расстройства — пролежни, язвы, выпадение волос, деформация ногтей и т. д.

Поражение серозных оболочек. В сочетании с дерматитом и артритом полисерозит является составным компонентом характерной для системной красной волчанки триады. Наличие этой триады имеет диагностическое значение.

Полисерозит — это двусторонний плеврит (воспаление плевры) и перикардит (воспаление сердечной сумки), несколько реже — перитонит (воспаление брюшины). Воспалительный процесс мигрирует с одной серозной оболочки на другую. Выпотной жидкости обычно немного, она напоминает по составу ревматический выпот, но содержит «волчаночные» клетки (LE-клетки, или клетки Харгревса) и антинуклеарные факторы. Серозиты вследствие частых обострений приводят к образованию спаек. Спайки, образованные в результате перикардита, плеврита, могут привести к заращению (облитерации) полости перикарда, плевры. Также могут быть фибринозные перитониты на ограниченных участках (в форме перисплeнита и перигепатита, т. е. околоселезеночного и околопеченочного воспаления). Но если появляется небольшое количество экссудата, то шумы исчезают и тогда серозиты довольно трудно распознаются. Поэтому чаще они обнаруживаются спустя какое-то время при рентгенологических

исследованиях в виде утолщения плевры и плевроперикардиальных спаек.

Поражение сердечно-сосудистой системы. При СКВ последовательно поражаются две или все три сердечные оболочки, т. е. развиваются перикардит (чаще), атипичный бородавчатый эндокардит (Либмана—Сакса) на митральном и трехстворчатом клапанах и миокардит. Сосудистые поражения дают клиническую картину синдрома Рейно.

Поражение легких связано чаще с вторичной инфекцией (пневмококковой). Может развиться так называемая «сосудистая пневмония» вследствие волчаночного сосудисто-соединительно-тканного процесса по типу васкулита.

Поражения желудочно-кишечного тракта. Отмечаются диспептические расстройства, потеря аппетита, боли в животе. Боли в животе возникают за счет сосудистых нарушений в брыжейке, инфаркта селезенки, кровоизлияний в стенке кишечника. В редких случаях развивается некротически-язвенный процесс (афтозный стоматит, язвы пищевода, желудка и кишечника).

Поражение почек. Наиболее характерен для СКВ волчаночный гломерулонефрит или люпус-нефрит. Развивается в период генерализации процесса на фоне аутоиммунного процесса.

Поражение нервно-психической сферы наблюдается у 50% больных. Проявляется слабостью, депрессией, раздражительностью, головными болями, нарушением сна. В разгар заболевания могут развиваться довольно серьезные синдромы: менингоэнцефалит, энцефалополиневрит, энцефаломиелит и т. д.

Поражение ретикулоэндотелиальной системы. Очень частым ранним признаком СКВ является увеличение всех групп лимфатических узлов, а также увеличение печени и селезенки. Печень может увеличиваться за счет сердечной недостаточности, а также за счет жировой дистрофии и желтушного волчаночного гепатита.

Течение. Различают три варианта: острое, подострое и хроническое.

Острое течение. При этом варианте заболевание развивается внезапно с лихорадки, воспаления характерной «бабочки» на лице. Без лечения гормонами длительность этого варианта колеблется от 1 до 2 лет, но при адекватной гормонотерапии может развиться длительная ремиссия.

Начало *подострого течения* заболевания постепенное и характеризуется общей симптоматикой, болями в суставах, неспецифическим поражением кожи, частыми воспалениями суставов. Особенностью подострого течения является волнообразность. Каждое обострение приводит к тому, что в патологический процесс вовлекаются новые органы и системы, и в итоге развивается полисиндромность. Эта полисиндромность идентична таковой при остром течении болезни. При подостром течении также часто развиваются диффузный гломерулонефрит и энцефалит.

Хроническое течение системной красной волчанки довольно длительное, проявляется рецидивами полиартрита, полисерозита, а также различными синдромами: Рейно, дискоидной волчанки, Верльгофа и эпилептиформным синдромом. В течение 5—10 лет заболевания ко всем проявлениям СКВ присоединяются поражения легких, почек и т. д.

У системной красной волчанки различают III степени активности: высокую (III степень), умеренную (II степень), минимальную (I степень). Эти различия основаны на клинических, морфологических, иммунологических проявлениях болезни.

Диагностика. Диагноз СКВ подтверждается лабораторными данными. Очень характерным для этого заболевания является обнаружение в крови довольно большого количества LE-клеток («волчаночных» клеток). Эти клетки определяют примерно у 70% больных. Также показательным является и высокий титр антинуклеарных реакций. Необходимо отметить, что и при других заболеваниях, не имеющих отношения к СКВ, также могут обнаруживаться единичные LE-клетки.

Для диагностики системной красной волчанки имеют значение полная клиническая картина заболевания, исследования материалов, полученных при биопсии кожи, почек, лабораторные данные. Существуют следующие диагностические критерии болезни:

1) эритема на лице («бабочка»);
2) дискоидная волчанка;
3) синдром Рейно;
4) облысение (алопеция);
5) повышенная чувствительность к ультрафиолету (фотосенсибилизация);

6) изъязвления в полости рта или в носоглотке;
7) артрит без деформации сустава;
8) LE-клетки;
9) ложноположительная реакция Вассермана;
10) протеинурия (более 3,5 г в сутки);
11) цилиндрурия;
12) плеврит, перикардит;
13) психоз, судороги;
14) гемолитическая анемия и (или) лейкопения и (или) тромбоцитопения.

Если имеются в наличии 4 любых критерия, то диагноз СКВ считается достаточно достоверным. Но на ранних этапах своего развития при некоторых вариантах течения заболевания диагноз может вызывать значительные затруднения.

Лечение. На самых ранних этапах болезни лечение эффективно. Каждое обострение СКВ необходимо пролечивать в стационарных условиях. Если в клинических проявлениях системной красной волчанки превалируют суставные симптомы, то обычно рекомендуют салицилаты (аспирин по 1 г 4 раза в сутки), анальгин (по 0,5 г 4 раза в сутки); нестероидные противовоспалительные средства (бруфен, ибупрофен по 400 мг 3 раза в сутки), индометацин (по 0,25 г 3—4 раза в сутки). Все перечисленные препараты принимаются длительно до стихания воспаления в суставах. Но при лечении этими средствами необходимо учитывать индивидуальную непереносимость, а также способность некоторых из них вызывать побочные эффекты — например, повышать чувствительность к ультрафиолету, вызывать лейкопению и агранулоцитоз, нарушать процессы выделения жидкости почками (отечный синдром).

Лечение хронической формы системной красной волчанки с преимущественным поражением кожи базируется на препаратах хинолинового ряда (делагил, хлорохин) по 0,25—0,5 г в сутки от 10 до 14 дней. Более длительные курсы дают побочные действия в виде тошноты, рвоты, отсутствия аппетита. Могут наблюдаться шум в ушах, головная боль, дерматит, нарушения зрения. Но эти явления нестойки, кратковременны и полностью исчезают при отмене препарата.

Диффузный волчаночный нефрит (люпус-нефрит) успешно поддается лечению плаквенилом (гидроксихлорохином) по 0,2 г 4—5 раз в сутки, иногда дозу приходится увеличивать до

0,4 г 3—4 раза в день. У этого препарата редко наблюдаются побочные явления.

Но основным методом лечения СКВ при генерализации процесса, при обострении болезни являются препараты глюкокортикоидного ряда. Особенно их назначение оправданно в тех случаях, когда патологический процесс распространяется на серозные оболочки, сердце, почки, легкие, нервную систему и т. д. Чаще всего назначается преднизолон. Если организм больного проявляет устойчивость к действию преднизолона, то применяются дексаметазон или триампцинолон. Кроме того, триампцинолон назначается больным с избыточной массой тела, так как он не вызывает задержки жидкости в организме и не дает прибавки в весе, в то время как основным побочным эффектом преднизолона является именно прибавка массы тела, пастозность, причем жировая прослойка откладывается неравномерно (лунообразное лицо, жир на талии). Эти внешние признаки являются показателями синдрома Иценко—Кушинга.

Более высокой противовоспалительной и подавляющей образование аутоантител активностью обладает дексаметазон. Это препарат показан при тяжелых обострениях, т. е. тогда, когда необходимо быстро подавить патологический процесс. Но для длительного применения эти препараты непригодны из-за развития гипертонии, снижения тонуса мышц и развития синдрома Иценко—Кушинга. Лечение глюкокортикоидами проводится по схемам, начиная с максимальной дозы до наступления стойкого эффекта со снижением клинических и лабораторных показателей. Когда клинический эффект достигается, дозу гормона сразу снижают, но это делается постепенно и индивидуально, чтобы не вызвать «синдром отмены». Одновременно с глюкокортикоидами назначаются препараты калия, витамины, анаболические средства. При необходимости проводятся переливания крови, плазмы. Применяют и симптоматическое лечение мочегонными, гипотензивными препаратами. Применение глюкокортикоидов может осложниться образованием язв желудка (пептические язвы вследствие повышения кислотности желудочного сока), поэтому больным, находящимся на гормонотерапии, необходимо регулярное питание с исключением острых раздражающих блюд. При наличии очагов хронической инфекции проводится антибиотикоте-

рапия, причем антибиотики подбираются строго индивидуально и тщательно с учетом чувствительности к ним микрофлоры.

Если лечение глюкокортикоидами не дает эффекта, то препаратами выбора становятся цитотоксические иммунодепрессанты (азатиоприн, циклофосфамид). Цитотоксические средства показаны при СКВ в следующих случаях: III степень активности болезни, когда в процесс вовлечены многие органы и системы (особенно почки), индивидуальные особенности больного; если ярко выражены побочные действия при лечении кортикостероидами.

Циклофосфамид и азатиоприн (имуран) применяют в дозе от 100 до 200 мг в день. Можно одновременно принимать и преднизолон от 10 до 40 мг (когда развивается гломерулонефрит с нефротическим синдромом). Курс лечения иммунодепрессантами проводят в стационарных условиях в течение 2—2,5 месяца, постепенно снижая дозу до поддерживающей (50—100 мг в сутки), и далее продолжают лечение амбулаторно в течение длительного времени (от 6 месяцев до 3 лет при необходимости). Лечение сопровождается обязательным контролем за состоянием крови и мочи. Эффективность терапии иммунодепрессантами при СКВ достигает 40—60% и даже доходит до 80%. Это зависит от степени активности патологического процесса и сроков начала лечения.

При системной красной волчанке не рекомендуются курортное и физиотерапевтическое лечение, так как они могут провоцировать обострение болезни (как указывалось ранее, длительное пребывание на солнце или облучение ультрафиолетом в физиокабинетах могут являться этиологическими факторами начала заболевания СКВ).

Прогноз. Если заболевание диагностировано рано и своевременно начато лечение, то почти у 90% больных возможна длительная ремиссия, и продолжительность жизни удлиняется на многие годы. У остальных 10% заболеваших прогноз может быть неблагоприятным вследствие раннего развития люпус-нефрита.

Профилактика. При первичной профилактике СКВ выделяется группа риска. Необходимо обследовать родственников больных СКВ. Если выявляется даже один из симптомов (обнаружение при исследовании крови стойкой лейкопении, ускоренного СОЭ, гипергаммаглобулинемии и др.), то профи-

лактический режим у таких лиц должен быть таким же, как и при системной красной волчанке. Особое внимание должно быть к больным с изолированным поражением кожи (дискоидная волчанка). Им нельзя лечиться на курортах, принимать препараты золота, подвергаться ультрафиолетовому облучению. Вторичная профилактика СКВ должна быть направлена на предотвращение обострений и прогрессирования болезни. Лечение должно быть своевременным, комплексным, адекватным. Больной обязан соблюдать охранительный режим, диету с небольшим количеством соли и сахара. По возможности нужно избегать операций, вакцинаций, не перегреваться и не переохлаждаться. Очень важны закаливание, гимнастика, прогулки на свежем воздухе.

Своевременная профилактика и лечение системной красной волчанки способствуют значительному улучшению прогноза данного заболевания.

СКЛЕРОДЕРМИЯ

Данное заболевание возникает вследствие поражения соединительнотканных волокон и проявляется очаговым или распространенным (диффузным) уплотнением ткани. Патологические процессы наиболее выражены в коже и подкожной клетчатке, хотя могут локализоваться в любом органе, и характеризуются длительным течением. Существуют 3 формы склеродермии:

1) ограниченная (бляшечная или линейная);
2) генерализованная, или системная (диффузная);
3) смешанная.

Причины и механизм развития заболевания. Причины и механизм развития точно не установлены. Предполагается аутоиммунный и инфекционный механизмы развития заболевания. В некоторых случаях болезнь возникает после перенесения острых или наличия хронических инфекций. Этими инфекциями могут быть: дифтерия, рожа, скарлатина, туберкулез и др. Также склеродермия может развиться после переливания крови, вакцинаций, введения в лечебных целях чужеродных сывороток. В этих случаях возникает извращен-

ная аллергическая реакция в ответ на попадание в организм антигенов, или происходит образование агрессивных аутоантител. Патология развивается преимущественно в сосудистой стенке и структурных элементах соединительной ткани. Происходит спазм сосудов за счет действия серотонина. Также имеют значение нарушения связи между гиалуроновой кислотой и ферментом гиалуронидазой. Это приводит к накоплению мукополисахаридов, фибриноидной дегенерации соединительной ткани и далее — к усиленному синтезу коллагена.

При всех коллагенозах страдают все элементы соединительной ткани. Это не только коллагеновые, эластичные ретикулярные волокна, но также и межуточные клетки и склеивающее вещество. Патологический процесс распространяется даже на конечные разветвления кровеносных сосудов и нервные окончания. Важным подтверждающим фактором в пользу иммунологического патогенеза склеродермии является нарастание в сыворотке крови больных титров аутоантител к собственным тканям организма. В крови обнаруживается диспропорция белковых фракций, в основном в виде резкого увеличения γ-глобулинов. Кроме перечисленных патогенетических факторов, имеет значение и расстройство клеточного и гуморального иммунитета, который связан с тимусзависимой системой. Определенное влияние на развитие болезни оказывают нарушения функции эндокринной системы, травмы, охлаждение, невротические расстройства, генетические (наследственные) факторы. Склеродермия встречается у всех возрастных групп. Значительно чаще болеют женщины. Возможны случаи перехода очаговой склеродермии в системную, с поражением внутренних органов.

Признаки заболевания

Ограниченная (бляшечная) склеродермия. Эта форма склеродермии характеризуется развитием на коже одной или нескольких бляшек размером с мелкую монету или крупных (с ладонь). Бляшки эти резко ограничены, плотные, гладкие и блестящие. Могут возвышаться над поверхностью кожи или западать. Цвет в основном желтовато-сероватый. Имеют характерный сиреневый ободок. По форме бляшки бывают округлыми, овальными и линейными. Располагаются обычно на туловище, лице, конечностях.

Этот вид дерматоза имеет три стадии. В первой стадии образуются круглые бляшки синюшно-красного цвета, при этом кожа отечная, тестоватой консистенции. Вторая стадия развивается через несколько недель. На этой стадии происходит деревянистое отвердение кожи, она становится восковидной, плотно прилегает к подлежащим тканям, кожный рисунок сглаживается, волосяной покров в пораженном очаге отсутствует, кожу невозможно собрать в складку. Эта стадия называется коллагеновой гипертрофией. На третьей стадии кожа истончается, на вид она становится пергаментной, венчик периферического роста исчезает. Это стадия атрофии. Различают разновидности бляшечной склеродермии: полосовидная или линейная склеродермия, болезнь белых пятен, поверхностная склеродермия. Реже встречаются келоидоподобная, кольцевидная и пузырная формы склеродермии.

Полосовидная (лентовидная, линейная) склеродермия. Эта форма обычно располагается на лице, на коже лба и распространяется с волосистой части головы на спинку носа. Этот вид ограниченной склеродермии напоминает след от удара саблей. Иногда линейную склеродермию можно обнаружить в грудной области, на нижних конечностях, по ходу зон Геда (вдоль нервных стволов). Это указывает на нейротрофический патогенез болезни. Данная форма может сочетаться с прогрессирующей атрофией половины лица и нередко встречается у детей. Течение процесса проходит три стадии.

Болезнь белых пятен. Это поражение кожи в виде округлых, мелких (3—10 мм диаметром), гладких, резко очерченных, атрофических, блестящих пятен фарфорово-белого цвета. Они имеют плотную консистенцию, с красновато-коричневым ободком по периферии. Поверхность пятен может быть и запавшей, и приподнятой. Чаще всего они располагаются на шее, плечах, верхней части груди, половых органах, в полости рта. Высыпания чаще сгруппированы мозаично. Эту форму ограниченной склеродермии необходимо дифференцировать с красным плоским лишаем (со склеротической формой) и лейкоплакией.

Поверхностная склеродермия имеет вид неплотных, медленно развивающихся бляшек голубовато-коричневого цвета, практически без периферического сиреневого кольца. Центр бляшек слегка запавший, в нем видны просвечивающиеся сосуды. Никаких беспокойств больные не ощущают.

Обычными местами локализации являются спина и нижние конечности.

Системная диффузная (прогрессирующая, генерализованная) склеродермия. Эта форма склеродермии является тяжелым, неуклонно прогрессирующим заболеванием, которое начинается в детском или юношеском возрасте. Чаще болеют девочки. Процесс вначале поражает кисти и лицо, а затем кожу туловища и конечностей. Появившиеся очаги постепенно увеличиваются и затвердевают, кожа фиксируется к подлежащим тканям, меняется ее цвет, он становится желтоватым (цвет слоновой кости). Может наблюдаться местное расширение сосудов. Кожные покровы в пораженных местах напряжены, подвижность мышц лица (мимических) ограничена, вследствие чего лицо имеет вид маски с заостренным носом и суженным ротовым отверстием. Увеличиваются подмышечные и паховые лимфоузлы. Начальные симптомы выражаются бессонницей, болями по ходу нервов, чувством онемения, стягивания кожи. Позднее появляются слабость, недомогание, головная боль, боли в мышцах и суставах, повышается температура. Могут обнаруживаться подкожные известковые узелки (кальциноз). Эти небольшие узелки (до 1 см) могут изъязвляться.

Кальциноз с изъязвлениями носит название Тибьержа—Вейссенбаха. Пальцы кистей и стоп могут заостряться, движения их ограничиваются, мышцы, ногти, сухожилия истончаются и даже атрофируются. При атрофии мышц тонус сгибателей преобладает, и пальцы, сгибаясь, становятся похожими на когти хищных птиц. Это называется склеродактилией. Поражаются также и слизистые оболочки полости рта, глотки, пищевода, что приводит к развитию сухости и сморщиванию их. Из-за поражения язычка мягкого нёба затрудняется акт глотания. Патологический процесс распространяется и на внутренние органы: поражаются желудочно-кишечный тракт, сердце, легкие, почки, причем иногда эти расстройства могут наблюдаться и без поражения кожи, которые появляются позже.

Иммунный характер склеродермии подтверждается определением в сыворотке крови больных антиядерных и антиплазматических факторов. В период развития клинических проявлений склеродермии заболевание достаточно легко

диагностируется. Начальная стадия бляшечной формы с воспалительным отеком намного труднее для диагностики. В этих случаях необходимо динамическое наблюдение. Также довольно трудно поставить диагноз в начальной стадии диффузной склеродермии, так как ранние симптомы, такие как похолодание, побледнение и посинение пальцев рук и ног, напоминают болезнь Рейно. Только наблюдение за больным до момента склерозирования участков кожи позволяет поставить правильный диагноз.

Лечение. Для лечения склеродермии используются препараты гиалуронидазы — это лидаза, стекловидное тело. Они применяются в стадии склероза и уплотнения. Лидаза вводится внутримышечно от 64 до 128 ЕД или в очаги поражения (при ограниченной склеродермии) при помощи электрофореза или ультразвука. На курс — 15—20 инъекций. Рекомендовано чередование с инъекциями ангиотрофина по 1 мл внутримышечно (15 инъекций на курс), другими сосудорасширяющими и регулирующими микроциркуляцию средствами (но-шпа, никогипан, калликриен, андекаминг, ксатиноланикотинат). В фазе уплотнения и склероза применяются большие дозы антибиотиков пенициллинового ряда. Хороший эффект дает назначение витаминов *E*, B_{15}, *A*, *C*. В некоторых случаях целесообразно использование синтетических противомалярийных препаратов (хингамина, плаквенила). Также отмечается эффект от приема гормонов щитовидной железы — тиреоидина, гормонов яичников — эстрадиола бензоата.

При системной диффузной склеродермии показано введение низкомолекулярных декстранов (полиглюкин, внутривенно капельно по 500 мл 1 раз в 3 дня, на курс 6—7 вливаний). Декстраны увеличивают объем плазмы, снижают вязкость крови и улучшают ток крови. Эффективна физиотерапия, такая как: ультразвук, диадинамические токи Бернара, диатермия, электрофорез лидазы, йодистого калия, лечебные грязи, аппликации озокерита и парафина, сероводородные ванны. Полезны массаж и лечебная гимнастика.

Прогноз. При ограниченных формах благоприятный. Диффузная системная склеродермия характеризуется длительностью и торпидностью течения, исход заболевания трудно предсказуем. Изредка возможен летальный исход.

СКЛЕРЕМА И СКЛЕРЕДЕМА

К коллагенозам, имеющим значение для дерматологии, относится группа дерматозов с изменением коллагеновых структур и нарушением организации соединительной ткани. Это склеродермоподобные заболевания: склередема взрослых, склерема и склередема новорожденных.

Склередема взрослых Бушке

Это редкий дерматоз, представляющий собой инфекционно-токсическое и трофическое поражения коллагеновых тканей. При этом заболевании возникает отек и уплотнение дермы и подкожной клетчатки. Также процесс может распространиться на фасции и мышцы. Причиной развития болезни могут быть перенесенные инфекционные заболевания, гнойные инфекции. Проявляется признаками очагов утолщения кожи тестообразной консистенции с четкими границами и перламутрово-белого или восковидно-желтого цвета. Кожа в местах поражения сглажена, не собирается в складки и приобретает твердость дерева. Дерматоз вначале возникает на коже шеи, далее распространяется на лицо, которое становится маскообразным. Поражаются кожа спины, груди, верхних конечностей.

Патологический процесс может поражать и слизистые оболочки глаз, полости рта, что ведет к развитию ксероза, изъязвлению роговицы, увеличению языка. В отличие от миозита, отсутствует болезненность, температура нормальная. Заболевание длится от нескольких месяцев до 1 года и более. Имеется склонность к спонтанному излечению. При лабораторном исследовании отмечается увеличение содержания γ-глобулина, холестерина.

Лечение. Целесообразно применение кортикостероидов, антибиотиков, лидазы. Эффективно лечение витаминами *А* и *Е*, пантотенатом кальция. Показаны ультрафиолетовое облучение, бальнеологические процедуры (ванны и грязелечение), ультразвук.

Склерема новорожденных

Это заболевание развивается в первые дни или недели жизни у детей со сниженной массой тела (гипотрофией). Поражение обычно симметричное и располагается в области ягодиц, бедер, лопаток. Проявляется уплотнениями кожи, которые имеют тестоватую консистенцию и не оставляют углубления при надавливании. Характерно, что постепенно процесс распростра-

няется на весь кожный покров. Остаются непораженными только ладони, подошвы и мошонка. Кожа в местах поражения сухая, холодная, вначале бледная и восковидная, а затем лилово-цианотического (синюшного) цвета. Болезнь отличается тяжелым, острым течением. Отмечается пониженная температура тела, поражаются сердечно-сосудистая, дыхательная (в виде пневмонии) системы, развивается воспаление тонкого кишечника. Нередко весь этот симптомокомплекс уже через несколько дней заканчивается летальным исходом.

Склередема новорожденных

Это заболевание развивается у ослабленных детей обычно сразу после рождения. Но также может возникнуть и через несколько месяцев. Проявляется развитием уплотнения кожи плотнотестоватой консистенции с отеком. Это отличает склередему новорожденных от склеремы. Эти два дерматоза могут встречаться у одного и того же ребенка, что влияет на диагностику. Обычно причиной болезни считают грипп или пневмонию. Начинается процесс с кожи живота и очень быстро переходит на конечности. Общее состояние относительно удовлетворительное. В местах патологии кожа уплотнена, напряжена, резко отечна. Цвет очагов желтовато-коричневый. Отличие от склеремы заключается в том, что поражаются ладони и подошвы, при этом стопы и кисти рук имеют вид подушек. Кожа в этих местах холодная на ощупь и не собирается в складку.

Течение болезни доброкачественное.

Лечение. Назначаются кортикостероиды, тиреоидин по 0,025—0,03 г 2 раза в день. Но вначале дают 0,001—0,002 г, увеличивая через 2—3 дня разовую дозу на 1—2 мг в течение 2—3 недель. Широко применяют витамины *Е*, *А*, *С*, рутин. В тяжелых случаях назначают сердечные средства, массаж, тепловые лечебные ванны. Наружно на места поражения наносят стероидные мази, кремы, теплое растительное масло.

ПЕРИАРТЕРИТ УЗЕЛКОВЫЙ

Болезнь имеет и другие названия: рассеянный ангиит, болезнь Куссмауля—Мейера. Это системное заболевание с пре-

имущественным поражением средних артерий мышечного типа с дальнейшим распространением патологического процесса на мелкие сосуды.

Причины и механизм развития заболевания. Причиной возникновения и развития заболевания являются нарушения в работе иммунной системы организма. В ответ на различные чужеродные факторы (патогенные бактерии, интоксикации, вакцины, сыворотки, лекарства, химические вещества и т. д.) возникает извращенная иммунологическая реакция организма. В пользу этого механизма развития узелкового периартериита свидетельствует отложение иммунных комплексов (антиген-антител) в стенке сосудов.

Признаки заболевания. Болеют в основном мужчины от 30 до 40 лет, но болезнь может встречаться и в других возрастных группах (в детском и пожилом возрастах). У детей заболевание одинаково часто встречается и у мальчиков, и у девочек, т. е. половые различия стерты.

Узелковый периартериит обычно начинается остро или постепенно. Симптомы общего плана: повышение температуры, слабость, похудание, боли в животе, в суставах, кожные высыпания и т. д. Но в некоторых случаях могут быть отчетливые признаки поражения внутренних органов (желудочно-кишечного тракта, почек, сердца, нервной системы). В дальнейшем заболевание проявляется поливисцеральным синдромом (т. е. одновременным поражением нескольких органов разных систем).

Поражение кожи при узелковом периартериите бывает у 25% больных в виде различных сыпей. Сыпь может быть пятнисто-папулезной, эритематозной, геморрагической, в виде пузырьков или даже некротической. Но у отдельных больных поражение кожи очень специфично для узелкового периартериита. Это характерные подкожные узелки по ходу сосудов, которые являются расширениями (аневризмами) и гранулемами сосудов. Отмечается выраженная бледность кожи, которая быстро нарастает.

Поражение почек происходит почти у всех больных (80—100%). Выявляется наличие белка, крови, лейкоцитов и цилиндров в моче. Большое количество крови в моче может быть при инфаркте почек, аневризме, тяжелом воспалении сосудов, поражении клубочкового аппарата. Достаточно часто развивается гломерулонефрит от легкой формы до быстро про-

грессирующего. Тяжелая форма гломерулонефрита со стойкой гипертонией и нефротическим синдромом прогностически неблагоприятна, так как может быстро привести к почечной недостаточности.

Поражение сердца бывает у 70% больных, которые предъявляют жалобы на одышку, боли в сердце, сердцебиение. Из-за характерного поражения коронарных артерий развивается стенокардия, которая может привести к инфаркту миокарда без ярких клинических проявлений. Может сформироваться аневризма (расширение в виде выпячивания) сосудов, и ее разрыв приведет к тампонаде сердца (гемоперикард). Это очень опасное осложнение. Поэтому тяжелое поражение сердца является второй по частоте (после почек) причиной неблагоприятного исхода при узелковом периартериите. Поражение сосудов может привести к синдрому Рейно, вплоть до гангрены пальцев; также наблюдаются мигрирующие флебиты.

Поражение желудочно-кишечного тракта. Для узелкового периартериита очень характерна острая, внезапно возникающая боль в животе. Клинические проявления зависят от того, в каком месте развивается патологический процесс. Если поражены сосуды желудка, то возникают явления гастрита — боли в желудке, тошнота, бывает рвота, иногда с примесью крови. При развитии патологического процесса в тонкой кишке возникают схваткообразные боли вокруг пупка, диарея, в кале периодически появляется кровь. Со стороны толстого кишечника патология проявляется болями в нижних отделах живота, запорами, чередующимися с поносами с кровью, частыми позывами к стулу. Бывают случаи развития картины острого живота — аппендицита, холецистита, панкреатита. Также возможны инфаркты различных отделов кишечника, прободения стенок кишечника, кровоизлияния.

Поражение нервной системы выражается в несимметричных множественных невритах, которые возникают вследствие патологии в сосудах, питающих различные нервы. Это проявляется болями по ходу нервов, нарушениями чувствительности (парастезиями), вплоть до парезов и параличей. Типично поражение периферических нервов, но редко бывает поражение черепных нервов (лицевого, глазодвигательного и подъязычного). Также могут быть явления менингоэнцефалита. Это проявляется головными болями, нарушениями зре-

ния и слуха, сознания, головокружениями, судорогами, очаговыми поражениями головного мозга вследствие тромбозов, разрывов аневризм. В редких случаях страдает психическая сфера больных.

Поражение глаз проявляется аневризмами артерий сетчатки, околососудистыми инфильтратами, тромбозами артерий сетчатки. Эти изменения определяются при исследовании глазного дна.

Поражение суставов. При узелковом периартериите это заболевание довольно часто встречается на ранних стадиях. Это боли в суставах, могут быть воспалительные явления мигрирующего характера по типу ревматических. Эти явления связаны с поражением сосудов синовиальной оболочки суставов.

Поражение легких. В основе также лежит сосудистая патология. Характерны пневмонии и астматические проявления. Приступы бронхиальной астмы возникают часто и отличаются от обычной астмы тем, что протекают более тяжело и плохо поддаются обычному в таких случаях лечению. Причем бронхиальная астма при узелковом периартериите может возникнуть задолго до развернутой клинической картины самого узелкового периартериита.

В случае пневмонии часты боли в грудной клетке, кашель с кровохарканьем. Примечательно, что очаги пневмонии очень устойчивы к лечению антибиотиками и имеют склонность к распаду. Формируются сосудистые каверны. У некоторых больных могут развиваться инфаркты легких, а также смертельные легочные кровотечения, связанные с разрывом аневризм артерий.

Различают острое, подострое и хроническое течение узелкового периартериита. Острое течение имеет тяжелые проявления в виде мозговых, сердечно-сосудистых, легочных и желудочно-кишечных кризов, в основе которых лежат острейшие сосудистые процессы. В клинической картине преобладают всевозможные кровотечения, прободения различной локализации с необходимостью немедленного хирургического вмешательства.

Чаще имеет место подострое течение. В этих случаях заболевание продолжается от нескольких месяцев до 1 года. Болезнь протекает волнообразно с короткими улучшениями, но все же неуклонно прогрессирует и распространяется на боль-

шинство органов. Если лечение достаточно эффективно, то болезнь может перейти в хроническое течение или же закончиться выздоровлением. Летальные исходы могут быть в периоды обострений и связаны с грозными осложнениями со стороны внутренних органов. При хроническом течении заболевание длится годами. Чаще течение волнообразное, медленно прогрессирующее.

Диагностика. Диагностика узелкового периартериита достаточно сложна. Чем раньше поставлен правильный диагноз, тем эффективнее проходит лечение болезни и выше процент выздоровления. Если общие симптомы заболевания (лихорадка, похудание) сопровождаются поражением нескольких органов и систем (сердца, почек, желудочно-кишечного тракта, нервной системы, по типу рассеянного мононеврита), то следует думать об узелковом периартерииите. При лабораторном исследовании обнаруживается достаточно высокий лейкоцитоз до 20 000—40 000 с нейтрофильным сдвигом влево в лейкоцитарной формуле. Это очень характерный лабораторный признак для этого заболевания. Также имеет место эозинофилия, нередко очень и даже чрезвычайно высокая (до 80%), в тяжелых случаях характерна анемия или синдром Верльгофа. СОЭ увеличена, имеется стойкая гипергаммаглобулинемия и нередко гиперпротеинемия. Облегчает постановку диагноза биопсия мышц из области голеней или брюшной стенки, так как в этих местах наиболее часто выявляются характерные изменения сосудов, указывающие на это заболевание. Если при биопсии получен отрицательный результат, то этот факт не может полностью исключить наличие у больного узелкового периартериита.

Лечение. В острый период обязательна госпитализация и строгий постельный режим. На ранних стадиях заболевания наиболее эффективны кортикостероиды. Назначается преднизолон в высоких дозах: от 60—100 мг (даже до 300 мг) в сутки в течение 3—4 дней. По мере улучшения состояния больного дозу постепенно снижают. Когда достигается клиническая ремиссия, гормоны полностью отменяют.

Для профилактики в течение года курсы гормонотерапии проводят в дозах по 300 мг (2—3 курса в год). Некоторые больные нуждаются в многомесячном или даже в многолетнем лечении гормонами в поддерживающих дозах. После отмены кортикостероидов применяются салицилаты (аспирин по 3 г

в сутки) или пиразолоны (особенно бутадион по 0,15 г 3 раза в сутки). В этих случаях необходим лабораторный контроль белой крови. Отмечено, что при лечении гормонами может развиваться их парадоксальное, т. е. неожиданное действие с развитием множественных инфарктов. Также кортикостероиды могут резко ухудшить течение синдрома злокачественной гипертонии и нефротического синдрома. В этих случаях гормоны заменяют цитостатиками.

Применяют препараты циклофосфамид или азатиоприн по 50 мг 4 раза в сутки в течение 2,5—3 месяцев. Обязательно применяют витамины, особенно B_1 и B_{12}, что необходимо при поражении нервной системы. Показаны лечебная гимнастика, массаж, водные процедуры.

Прогноз. Прогноз достаточно серьезный, летальность высока при тяжелых осложнениях со стороны внутренних органов. При хроническом течении заболевания больные приобретают стойкую инвалидность из-за периферических и центральных параличей, поражений сердца, легких и т. д. Если заболевание диагностировано на ранних стадиях и проведено адекватное лечение, то оно может закончиться полным выздоровлением, или удается добиться стойкой ремиссии.

Профилактика. Профилактика заключается в строго обоснованном применении любых лекарственных средств, особенно у больных, имеющих повышенную чувствительность к ним. Необходимы систематическая диспансеризация, направленная на предотвращение обострений заболевания, и правильно подобранное поддерживающее лечение.

ГЛАВА 11. ДЕРМАТИТЫ

Общие сведения

Под термином «дерматит» понимают воспалительный процесс в коже, который формируется в результате непосредственного действия извне раздражителей физического (тепло, свет, лучистая энергия) или химического (едкие вещества, кислоты, щелочи) происхождения.

К физическим раздражителям относятся следующие основные факторы:

1) механические, чаще всего простое давление или трение;
2) температурные агенты. Здесь отдельно выделяется воздействие высоких (ожоги) и низких (ознобление, отморожение) температур;
3) солнечная энергия, особенно ультрафиолетовые и инфракрасные излучения;
4) электрический ток;
5) ионизирующая радиация, к которой в основном относят рентгеновское и радиоактивное излучения.

Группа химических раздражителей, в свою очередь, включает:

1) кислоты;
2) щелочи;
3) соли некоторых разновидностей кислот;
4) медицинские средства для дезинфекции в высоких концентрациях.

Весь список далеко не ограничивается данными веществами, однако здесь представлено основное множество средств, с которыми приходится сталкиваться обычному человеку в повседневной жизни.

Кроме того, очень важной для понимания причин развития заболевания и его проявлений является другая классификация раздражителей, вызывающих развитие дерматита, согласно

которой их подразделяют на условные и безусловные соответственно характеру их взаимодействия с организмом. Условные раздражители принято также называть аллергенами. Отличие этих групп довольно простое. Безусловные раздражители, именуемые также облигатными, называют так потому, что у любого человека при любых условиях они способны вызвать развитие аллергических реакций в коже и дерматита. Сюда относят крепкие растворы щелочей и кислот, воду температурой более 60 °С. Раздражители же из группы условных способны вызывать аллергические реакции и дерматит только у довольно ограниченной группы так называемых чувствительных, или восприимчивых, людей. Довольно часто у таких больных имеются другие сопутствующие виды аллергии.

Дерматиты, появляющиеся в результате действия безусловных раздражителей, называют простыми, иногда искусственными, или артифициальными. Вызванное же условными раздражителями заболевание принято называть аллергическим, так как сами эти раздражители также называются аллергенами.

Существует также особая разновидность дерматитов, которая не укладывается в вышеприведенную классификацию. Это так называемая группа токсикодермий. Отличительной особенностью этой разновидности является то, что дерматит развивается не после нанесения раздражителя на кожу, а после его приема внутрь, через пищеварительный тракт либо в результате введения его в вену или мышцу (различные лекарственные вещества), при вдыхании паров (попадании раздражителя в кожу через кровь из дыхательных путей). При этом все раздражители являются условными, т. е. вызывают заболевание только у лиц, предрасположенных к ним.

И, наконец, существует еще одна большая классификация, в соответствии с которой дерматиты подразделяют на медикаментозные и аллергические. Данная классификация включает в себя только некоторые разновидности дерматитов и используется лишь в больницах. Медикаментозные дерматиты возникают в результате действия на кожные покровы больших концентраций лекарственных препаратов. Аллергические формы дерматитов развиваются чаще всего у медицинских работников, имеющих непосредственный частый контакт с некоторыми медикаментами (антибиотиками, особенно стрептомицином; аминазином). Этот вид дерматита также называют иногда профессиональным медикаментозным. Очень частым явле-

нием оказывается так называемый фиксированный вид медикаментозного дерматита. При этом при приеме одного и того же лекарственного препарата, способного вызывать заболевание, высыпания на коже всегда возникают в одних и тех же местах. Наиболее часто медикаментозная разновидность дерматита развивается в результате приема таких препаратов, как пенициллин (как, впрочем, и всех остальных антибиотиков из группы пенициллинов, которые являются наиболее аллергогенными антибактериальными препаратами), стрептомицин, другие антибиотики.

Общие принципы терапии дерматитов

Несмотря на очень разное происхождение разных видов дерматитов, в основе всех них лежат одни и те же аллергические реакции, развивающиеся на разные раздражители. Поэтому и основные направления в лечении дерматитов будут одними и теми же.

Препараты наружного применения — это такие лекарственные средства, которые наносятся непосредственно на место поражения и подавляют местный воспалительный процесс. Эта группа препаратов имеет едва ли не самое большое значение в терапии дерматитов. Во всех случаях, когда заболевание протекает в легкой форме, применяются только наружные препараты. Преимущество их в том, что они практически никогда не имеют побочных действий и противопоказаний, часто оказываются более действенными, чем препараты других фармакологических групп.

Чаще всего при дерматитах в клинической практике применяются салициловые мази, которые оказывают не очень выраженный противовоспалительный эффект. При более тяжелых формах заболевания применяют препараты, содержащие более активные в этом отношении вещества, к каковым относятся деготь, нафталин, препараты коры надпочечников.

Ниже рассмотрены отдельные разновидности дерматитов.

ОЖОГИ

Ожог — это особая разновидность дерматита, которая развивается в ответ воздействия на кожу высоких температур или

же агрессивных химических веществ (растворов кислот или щелочей). Особенно это заболевание распространено в детском возрасте. Так, 20% больных в стационаре находятся именно по поводу ожогов. Наиболее часто в этом возрасте в качестве травмирующих агентов выступают различные горячие жидкости, например вода из чайника, суп, молоко и т. д. Несколько реже встречаются ожоги, вызванные действием непосредственно открытого пламени. Химические ожоги встречаются преимущественно у лиц взрослого возраста.

Особенно преобладают среди всех пораженных с ожогами дети в возрасте до 3 лет. Они очень часто могут залезть в какую-либо емкость с горячей водой либо опрокинуть ее на себя. Особенностью детской кожи является то, что она очень нежная и содержит большое количество жидкости, в результате чего даже действие жидкостей с относительно невысокой температурой может привести у них к развитию ожогов I и II степеней.

Следует отметить, что очень большая доля ожогов среди взрослого населения отмечается со стороны рабочих, контактирующих с повышенными температурами или некоторыми химическими веществами. В этих случаях по своей сути ожоги являются профессиональными болезнями.

Механизм развития. Механизм развития ожога кожи очень прост. По сути, он является воспалительной реакцией, развивающейся в ответ на действие повреждающего фактора внешней среды. В итоге тяжесть самого накожного процесса и тяжесть состояния больного определяются не столько самой термической травмой, сколько выраженностью развившегося воспалительного процесса.

Признаки заболевания. При ожоге небольшой площади и глубины ребенок на него очень активно реагирует, эта реакция проявляется в виде плача и громкого крика. Напротив, при тяжелых повреждениях и само состояние ребенка является достаточно тяжелым. В таких случаях ребенок становится несколько вялым, заторможенным, слабо реагирует на окружающую обстановку и раздражители. В целом он остается очень спокойным. Кожа становится бледной. Значительных нарушений сознания практически никогда не встречается. При появлении посинения кожи, снижении артериального давления, учащении пульса можно говорить об очень тяжелой степени патологического процесса. Наличие данных призна-

ков в сочетании с похолоданием рук и ног указывает на развитие ожогового шока, являющегося очень серьезным осложнением, способным привести к гибели больного. И, наконец, еще более тяжелым повреждение является в тех случаях, когда к вышеуказанным признакам присоединяются еще и тошнота с рвотой.

Степень тяжести поражения при ожоге может быть обусловлена самыми разнообразными факторами. К основным из них относятся: обширность распространения на коже, глубина самого ожога и возраст пораженного. Дальнейший прогноз в отношении жизни и сроков выздоровления полностью определяется глубиной и площадью ожога. Чем раньше ребенок получил повреждение и чем большую поверхность занимает патологический очаг, тем более тяжело протекает заболевание. Считается, что в течение первого дня заболевания дальнейшее течение его в основном определяется площадью ожога, в то время как на более поздних стадиях начинает играть роль глубина поражения. Очень важным моментом является то, что в течении ожоговой болезни принято выделять 4 периода, которые соответствуют тому или иному этапу развития патологического процесса в коже и в пораженном организме в целом:

I. *Фаза ожогового шока*. В детском возрасте она обычно продолжается около 4 ч. У взрослых она несколько более продолжительна — до 1—2 суток, а в некоторых случаях даже более. В свою очередь, в фазе ожогового шока можно выделить так называемый кратковременный и длительный периоды. В кратковременном периоде пострадавший находится в возбужденном состоянии, он мечется в постели, постоянно предъявляет жалобы на сильные болевые ощущения. При этом кровяное давление может быть несколько повышенным, пульс — учащенным. Напротив, во время длительного периода в основном наблюдаются явления торможения в нервной системе. Больной вял, апатичен, ни на что не жалуется. Движения его бедны и медленны. При этом отмечаются постоянная жажда, тошнота и рвота. Температура тела падает. В основе развития ожогового шока лежит сильное возбуждение нервной системы в результате боли (кратковременный период) с последующим ее истощением и торможением. Причем подобное истощение может носить настолько глубокий характер, что в ряде случаев ведет к смерти больного.

Иногда это удается несколько притормозить с помощью экстренных медикаментозных мероприятий, однако в дальнейшем в течение нескольких дней сохраняется риск ухудшения состояния.

II. *Фаза острой токсемии*. В этом периоде ведущее место занимает отравление организма больного продуктами распада собственных тканей непосредственно в месте ожога либо происшедшего в результате пребывания больного в первой стадии заболевания. Самая большая и значительная роль отводится нарушениям поступления и превращения в организме белковых веществ. В основном массивная потеря организмом белка происходит при кровопотере и распаде собственных веществ организма. Другими факторами, определяющими тяжесть состояния больного, являются всасывание в организм вредных веществ, выделяемых микроорганизмами, размножающимися на обожженной поверхности кожи, нарушения функций внутренних органов, в первую очередь печени и поджелудочной железы, обезвоживание. Внешне со стороны больного все вышеуказанное проявляется в виде бледности кожи, повышения температуры тела, нарушений со стороны работы сердца. В дальнейшем всегда выявляется анемия.

III. *Фаза септикопиемии*. Признаки данного периода заболевания очень напоминают таковые при острой токсемии, поэтому зачастую переход одной фазы в другую очень сложно зафиксировать. Развитие данной фазы обусловлено тем, что на ожоговой поверхности кожи в больших количествах появляются болезнетворные микроорганизмы, которые вызывают гнойное воспаление, в результате чего ожог превращается в большой гнойник. При этом в кровоток могут попадать как сами возбудители, так и выделяемые ими вредные продукты. Температура тела больного при этом повышается до очень значительных показателей, нарастают явления малокровия и белкового дефицита в организме. На теле часто развиваются пролежни, особенно при недобросовестном уходе за больным. Иногда возбудители гнойного процесса распространяются с кровотоком по всему организму, в результате практически во всех внутренних органах появляются гнойные очаги.

IV. *Фаза выздоровления*. В этот период происходит постепенная нормализация состояния больного. Кожные раны полностью заживают. Иногда, при глубоком поражении кожи, на месте ожога остается язва, которая в течение очень дли-

тельного времени не заживает. В этих случаях на коже больного остается грубый рубец, который может обезображивать внешний вид.

Для оценки непосредственно поражения кожи применяется особая классификация ожогов в соответствии с глубиной поражения. Выделяют IV степени ожогов.

I степень. На коже появляется пятно покраснения, имеется небольшой участок отека. При дотрагивании до места поражения больной жалуется на болезненность.

II степень. В толще коже на различной глубине появляются пузыри, наполненные прозрачной водянистой жидкостью.

При *III степени* ожога происходит омертвение поверхностного слоя кожи, однако ее ростковый слой сохраняется, поэтому процессы заживления происходят достаточно быстро, грубых рубцов не образуется. Отдельно выделяется IIIБ степень ожога, при которой поражение распространяется на всю толщу кожи, в результате чего процессы ее регенерации значительно затрудняются, так как погибает ростковый слой.

И, наконец, при *IV степени* ожога происходят гибель и обугливание не только кожи, но и более глубоколежащих тканей (вплоть до костей и мышц).

В клинике также существует ряд методик и классификаций, позволяющих с достаточной точностью определять площадь кожного поражения.

Лечение. Лечение ожоговой болезни должно быть комплексным и складываться из нескольких ключевых моментов. К основным из них относятся: борьба с шоком, лечение кожных поражений, профилактика и лечение инфекционных осложнений.

1. Борьба с шоком производится в условиях палат интенсивной терапии. Больному назначается ряд стандартных мероприятий, применяемых у всех шоковых больных. Назначаются постельный режим и полный покой, создается теплый микроклимат в палате. Очень важным моментом является устранение боли, так как именно из-за нее происходит истощение нервной системы. С этими целями применяют различные анальгетики, довольно часто приходится прибегать к использованию наркотических веществ. Очень хороший эффект во время шока получают, переливая больному кровь или кровезаменители. Назначаются препараты, повышающие кровяное давление, способствующие более

полному насыщению тканей организма кислородом и питательными веществами. Проводятся витаминотерапия, лечение препаратами, улучшающими обменные процессы в организме. Все указанные мероприятия проводят только под контролем анализов крови и мочи. Назначаются также препараты, улучшающие функцию сердечной мышцы, гормональные препараты.

2. Лечение непосредственно кожного очага поражения производится только после выведения больного из состояния шока. Проводится первоначальная хирургическая обработка ожога, при этом должны быть удалены все омертвевшие участки кожи, вскрыты все пузыри. Все способы дальнейшего лечения ожогов можно разделить на три основные группы.

Лечение под повязкой. С этой целью применяются в основном антисептические растворы, а также всевозможные препараты, способствующие более быстрому заживлению кожи.

Лечение открытым способом. Применяется несколько реже. Повязки на место ожога не накладываются. При этом имеется ряд достоинств: больной освобождается от ежедневной мучительной процедуры перевязки, имеется возможность постоянного наблюдения за очагом поражения, намного менее выражен гнилостный запах. Однако при этом заживление ожога идет медленно, на его поверхности образуется большое количество толстых корок.

Коагулирующие методы — особые своеобразные методики, которые используются в основном в крупных клиниках.

Лечение инфекционных осложнений проводится параллельно с лечением очага поражения. При этом используются различные препараты антибиотиков и антисептиков местно в повязке, а также антибактериальные препараты системного действия в таблетированных и инъекционных формах.

Прогноз. Полностью определяется распространенностью и глубиной кожных поражений, возрастом больного.

Профилактика. Профилактические мероприятия в основном направлены на устранение осложнений ожоговой болезни, таких как инфекционные осложнения и грубые рубцовые деформации кожи, которые могут затруднять движения в конечностях. С целью предупреждения первых производят антибактериальную терапию, вторых — во время заболевания конечности фиксируют в оптимальных физиологических по-

ложениях, в ранние периоды начинают лечебную гимнастику. Если рубцовые изменения все же развиваются, то необходимо оперативное вмешательство.

ОТМОРОЖЕНИЯ

Причины и механизм развития заболевания. Заболевание развивается при воздействии на кожу и организм в целом пониженной температуры, которое может быть различным по своей продолжительности. Как правило, это температура ниже 0 °С. Чем младше возраст больного, тем к более тяжелым последствиям приводит переохлаждение. У детей младшего возраста поражение кожи может отмечаться даже при воздействии относительно высоких температур. Также степень поражения определяется характером самого воздействия, состоянием организма и защитных сил пораженного. Наиболее тяжелый процесс развивается при повышенной влажности воздуха и сильном ветре. Со стороны самого больного ведущую роль играют такие факторы, как возраст, плохое питание, нарушение кровотока в результате патологии со стороны сердца или каких-либо сосудов. Также способствует этому состояние длительного малокровия. В отношении отдельных частей тела играет роль ношение тесной одежды и обуви, так как в результате этого может иметь место нарушение нормального кровотока. Все вышеперечисленные факторы полностью определяют в дальнейшем степень отморожения, которая рассчитывается на основании площади и глубины поражения. Кроме того, принципиально различными состояниями являются общее замерзание организма и местное отморожение его отдельных частей.

Общее замерзание организма встречается в основном у взрослых людей, в детском возрасте является достаточно большой редкостью. Больной при этом впадает в своеобразное дремотное состояние. Постепенно он погружается во все более глубокий сон. При отсутствии адекватной медицинской помощи кровоток в теле больного прекращается, отмечается малокровие головного мозга, постепенно развиваются пато-

логические изменения во всех органах, которые несовместимы с жизнью. Больной погибает. Данное состояние не относится к области изучения дерматологии.

Местное отморожение чаще всего происходит в открытых частях тела, к которым относят нос, щеки, уши, пальцы на руках и ногах. Именно по отношению к местному отморожению принято выделять 4 степени.

При *I степени* отморожения происходят только небольшие нарушения со стороны кровотока в мелких капиллярах кожи. Никаких непоправимых изменений не происходит. Гибели кожи не наблюдается.

При *II степени* возникает гибель поверхностного слоя кожи, однако ее ростковый слой остается полностью сохранным, что определяет дальнейшую быструю регенерацию.

III степень отморожения. При этом происходит гибель всех слоев кожи, процессы заживления значительно затрудняются, на этом месте в дальнейшем остается грубый рубец. Может также погибать и подкожная жировая клетчатка, при этом заболевание протекает в более тяжелой форме.

При *IV степени* отморожения могут погибать не только кожа, но и более глубоколежащие ткани (вплоть до костей).

Как видно, при местной форме отморожения основными среди признаков заболевания являются кожные поражения. Именно эту форму мы и рассмотрим ниже.

Признаки заболевания. В первую очередь при отморожениях полностью или частично нарушается кровоток в пораженной области. В результате этого нарушается чувствительность кожи. Остальные признаки определяются полностью глубиной и распространенностью патологического процесса, а также наличием осложнений, в основном в виде гнойной инфекции. Основным отличием отморожений от ожогов является то, что при первых патологические изменения в коже наступают сразу же, критическими для больного являются в основном первые часы с момента получения повреждения, в то время как при вторых все изменения наступают постепенно, проявляясь в более поздних периодах. Поэтому степень поражения никогда нельзя определять сразу же. Этот вопрос становится полностью ясным только по прошествии некоторого времени. Например, пузыри, свидетельствующие о II степени, могут появляться только спустя 2—5 суток.

В детском возрасте выделяют особую разновидность холодового дерматита, который получил название «ознобления», или «ознобыша». Такого характера поражение развивается при единственном условии — длительном воздействии низкой температуры на кожу. При этом температура окружающего воздуха может быть выше 0 °С. Заболевание протекает длительное время. Первые его признаки появляются осенью, с наступлением прохладной погоды. Затем они сохраняются в течение всей зимы и весны, а ближе к летнему сезону самостоятельно проходят. Основным фактором, способствующим возникновению патологии, являются особенности организма и обмена веществ конкретного ребенка. Чаще всего это дети, страдающие анемией, ослабленные после перенесенных заболеваний, в организме которых имеется недостаток витаминов.

В основном признаки ознобления возникают на тыльных поверхностях пальцев кистей и стоп. Часто поражаются также нос и уши. Во всех вышеуказанных областях появляется пятно покраснения, которое в ряде случаев может иметь синюшно-багровую окраску. В этих же местах возникают участки отека кожи. При ощупывании кожи в местах очагов поражения она кажется более плотной по сравнению со здоровой. При переходе из холода в теплую комнату ребенок начинает жаловаться на ощущение зуда, чувство жжения или болезненность в области кожного поражения. Если кожа постоянно подвергается воздействию пониженных температур, то в дальнейшем на ней могут появляться расчесы и поверхностные дефекты. При этом очень легко в дальнейшем происходит присоединение осложнений в виде гнойной инфекции. При этом достаточно скоро развивается аллергизация организма на токсические вещества, выделяемые возбудителями, и продукты распада собственных тканей организма. Это приводит, в свою очередь, к развитию экземы. Особенная картина развивается у детей грудного возраста, у которых после длительного пребывания на холодном воздухе появляется ознобление в области щек, которое представляет собой небольшие участки отечности и уплотнения кожи. Цвет кожных покровов при этом совершенно нормальный, однако в некоторых случаях может отмечаться небольшая синюшность.

Лечение. Основные принципы терапии отморожений были сформированы относительно недавно — в 1958 г. ученым А. З. Голомидовым. Им было доказано, что основные нару-

шения в коже отмечаются не непосредственно в результате действия холода. Дело в том, что в процессе развития отморожения проходит 4 этапа.

1. Спазм подкожных сосудов. В результате этого просвет их резко уменьшается. Это является своеобразной приспособительной реакцией организма. Она приводит к уменьшению кровотока в коже, уменьшается количество крови, которое контактирует с холодной окружающей средой. Это значительно замедляет общее переохлаждение организма. Данная защитная реакция реализуется только на ранних стадиях и является очень непродолжительной.

2. Расширение подкожных сосудов. Длительный сосудистый спазм приводит к нарушению обменных процессов в коже, ее кислородному голоданию. Это приводит к развитию другого рода приспособительной реакции, которая направлена на восстановление кислородного обеспечения. Количество крови, богатой кислородом и питательными веществами, притекающей к коже, значительно повышается.

3. Образование тромбов в расширенных сосудах. В итоге значительного расширения подкожных сосудов кровоток в них резко замедляется. Это приводит к свертыванию крови внутри сосудов и образованию тромбов.

4. Вторичный спазм сосудов. Является следствием повышенного тромбообразования. В итоге кожное кровообращение еще более нарушается.

Эти стадии полностью соответствуют степеням отморожений. Патологические процессы, происходящие в них, полностью определяют характер проводимых лечебных мероприятий. Основным фактором является недостаток кислорода в коже. Этим объясняется то, почему отмороженную поверхность ни в коем случае нельзя сразу же согревать. В этом случае при повышении температуры повышаются обменные процессы в коже, в то время как поступление кислорода с кровотоком сюда значительно затруднено либо вообще отсутствует. При дальнейшем согревании может произойти гибель все больших ее поверхностей.

Наиболее целесообразным мероприятием при отморожении в настоящее время представляется полная изоляция отмороженного участка от окружающей среды. С этими целями применяется наложение на очаги поражения теплоизолирующих повязок. Их можно изготовить при необходимости из лю-

бого подручного материала. При такой тактике тепло к пораженному участку поступает только из кровеносных сосудов по мере восстановления кровообращения. Регенеративные (восстановительные) процессы распространяются от более глубоких тканей к более поверхностным.

Теплоизолирующие мероприятия в обязательном порядке должны сочетаться с медикаментозной терапией, основной направленностью которой является восстановление нормального кровотока. С этими целями применяются сосудорасширяющие медикаментозные препараты, препараты, повышающие продукцию тепловой энергии в организме. В вену больным вводятся различные растворы, которые предварительно подогреваются до нужной температуры. Критериями успешного лечения являются восстановление нарушенной кожной чувствительности, исчезновение неприятных ощущений в виде жжения и жара, которые особенно часто возникают в пальцах рук и ног. При нормализации этих признаков термоизолирующая повязка снимается, а на место поражения ежедневно накладывается мазь Вишневского.

Вышеописанная методика терапии отморожений, по данным многих авторитетных исследователей, является наиболее эффективной и приводит к заживлению даже при достаточно большой глубине поражения.

Особое значение имеет терапия развившихся осложнений, которая в большой степени определяется степенью отморожения, качеством и объемом оказанной больному первой помощи. При отморожениях II степени возможно присоединение инфекционных осложнений, при этом пузыри на коже содержат внутри себя не прозрачную жидкость, а гной. Нарушается состояние больного: он предъявляет жалобы на общую слабость, утомляемость, повышение температуры тела, болезненные ощущения в области очагов. При появлении подобной симптоматики необходимо произведение вскрытия всех пузырей. Кожа в этих местах постоянно должна обрабатываться растворами антисептиков. В среднем повязки следует заменять на новые в течение 5—10 дней. В более поздних периодах больным рекомендуют физиотерапевтические процедуры в виде облучения при помощи кварцевой лампы, УВЧ-терапии.

При более тяжелых степенях отморожений после вскрытия всех пузырей необходим тщательный осмотр всех пораженных

тканей. Все омертвевшие ткани обязательно иссекаются. Иногда отмороженную поверхность приходится вскрывать для того, чтобы осмотреть более глубоколежащие слои. Для ускорения отторжения омертвевших масс можно их не иссекать, а сделать скальпелем на их поверхности большое количество насечек. С этими же целями на имеющуюся рану никогда не накладывают повязки, обеспечивая полный доступ к ней кислорода. Очень широко используются физиотерапевтические процедуры: облучение кварцевой лампой, УВЧ-терапия, использование ламп соллюкс, лечение электромагнитными волнами. После этого характер терапии точно такой же, как при обычных заживающих ранах.

Особое внимание следует уделять иссечению всех нежизнеспособных тканей при IV степени обморожения, особенно в детском возрасте. Непременно должен осуществляться постоянный контроль за общим состоянием больного, он должен получать как можно более полноценное питание, способствующее более быстрому течению процессов заживления и выздоровлению больного. Непременными мероприятиями являются нормализация общего состояния больного и борьба с инфекционными осложнениями. С этой целью используются внутривенные введения больших количеств жидкости, переливание крови, назначение антибиотиков, витаминотерапия, назначение препаратов гормонов коры надпочечников, применение различных физиотерапевтических мероприятий.

Несколько отличается терапия при ознобление. Самым первым мероприятием в данном случае является устранение контакта организма больного ребенка с холодным воздухом окружающей среды. Наиболее часто поражаемые участки кожи должны быть во время прогулок максимально защищены от воздействий холода, с целью чего применяют соответствующие теплые элементы одежды. Если отмечается в основном ознобление пальцев рук и ног, то хороший эффект можно получить при применении теплых ванночек на ночь, после чего в кожу втираются различные косметические средства на основе жиров. Проводится физиотерапевтическое лечение, которое складывается из назначения ультрафиолетового облучения. В ходе лечения становятся менее выраженными ощущение зуда, внешние проявления дерматита. Это значительно облегчает состояние ребенка.

Прогноз. Так же, как и при ожогах, определяется глубиной и распространенностью поражения на коже.

КОНТАКТНЫЙ ДЕРМАТИТ

Общие сведения

Контактный дерматит является острым заболеванием кожи воспалительного характера. Развивается в результате прямого воздействия на кожу больного различных факторов окружающей среды, к которым относятся: химические (крепкие растворы кислот и щелочей), физические (повышенные и пониженные температуры окружающей среды, различные виды облучения, воздействия на кожу механического характера, действие электрического тока и т. д.), биологические (различные инфекционные процессы).

Признаки заболевания

Согласно современной классификации принято выделять две основные разновидности контактных дерматитов: простые и аллергические. Рассмотрим каждый из этих типов в отдельности более подробно.

Простые дерматиты

Развиваются в ответ воздействия на кожу вышеперечисленных вредных факторов. Характеризуется развитием очага воспаления, который появляется непосредственно в том месте, где подействовал тот или иной фактор. Причем границы воспалительной реакции на коже удивительно четко совпадают с границами этих воздействий. Степень выраженности воспалительного процесса также находится в очень тесной связи с такими факторами, как интенсивность предшествовавшего раздражения, его продолжительность. Определенная роль также принадлежит индивидуальным свойствам кожи больного и его организма в целом. Все течение рассматриваемого заболевания в целом можно условно разделить на 3 периода, которые следуют один за другим:

1) эритематозная стадия, или стадия покраснения;
2) везикуло-буллезная стадия, во время которой происходит образование на поверхности пораженной кожи маленьких пузырьков и пузырей больших размеров воспалительного характера;

3) некротическая стадия, во время которой патологические изменения достигают такой степени выраженности, что происходит гибель целых участков кожи.

Следует отметить, что вышеописанные ожоги и отморожения также относятся к разновидностям контактных дерматитов. Другой характерной разновидностью простого дерматита является потертость, которая развивается чаще всего в результате ношения неудобной обуви малого размера. Характерным признаком простого дерматита является то, что в отличие от инфекционных поражений кожи ему никогда не предшествует скрытый период. Общее состояние организма также никогда не нарушается. В качестве исключения можно отметить только ожоги и отморожения большой площади и глубины.

Рассмотрим в отдельности некоторые разновидности простого дерматита.

Потертость. Как уже отмечалось выше, развивается при постоянном давлении на кожу бандажами, плохо пригнанной обувью, неудобной и слишком маленького размера. Повреждение кожи также может быть вызвано воздействием складок одежды, портянок. В результате развивается воспалительный процесс на ее поверхности. Со стороны организма больного могут иметься такие предрасполагающие факторы, как повышенная потливость кожи, плоскостопие.

После имевшего место поражения кожи вышеперечисленными механическими факторами на ней в самом начале появляются пятна покраснения (первая стадия простого дерматита), участки отечности. Если на этом этапе раздражение прекратить, то наступает самостоятельное выздоровление. Если же раздражение кожи продолжается, то на ней появляются и другие элементы: пузырьки, большие пузыри, поверхностные дефекты кожи и даже глубокие язвы. Очень распространенной и наиболее яркой разновидностью заболевания является появление на ладонях непривычных к физической работе людей мозолей, по сути представляющих собой пузыри, содержащие внутри прозрачную водянистую жидкость. Это так называемые водяные мозоли.

Опрелость. Это разновидность простого дерматита, которая развивается у больных, у которых имеет место постоянное трение одного участка кожи об другой. Чаще всего это происходит в тех местах, в которых имеются соприкасающиеся по-

верхности: под молочными железами у женщин, в области паховых складок, сгибательных поверхностей суставов и др. Особенно часто страдают заболеванием лица женского пола с избыточной массой тела, а также дети грудного возраста при отсутствии должного ухода за их кожей. У подавляющего большинства больных заболевание непременно сопровождается различными инфекционными осложнениями бактериальной или грибковой природы.

Самыми первыми признаками опрелости являются пятна покраснения на коже, которые имеют довольно четкие, но неправильные и неровные очертания. На этом фоне в дальнейшем в местах очагов поражения появляются пузырьки небольших размеров и гнойнички. Их возникновение указывает на то, что присоединились микробные возбудители. В ряде случаев опрелость может развиваться как результат заселения кожи больного грибками из рода дрожжей. Из других факторов, способствующих развитию у больного опрелости, можно отметить высокую температуру окружающей среды, повышенную потливость кожи, недостаточно тщательный уход больного за кожными покровами, особенно в местах складок, наличие себореи, особенно ее жирной формы, недостаточно хорошее осушение складок кожи после принятия душа или ванной. При поступлении таких больных в клинику они чаще всего предъявляют врачу жалобы на постоянные неприятные ощущения в виде зуда и жжения в местах кожных поражений.

Дерматит Лейнера. Развивается в основном у детей младшего, особенно грудного возраста. Является исходом неблагоприятного течения опрелости, когда отсутствует должный уход за детской кожей. Обычно изначально процесс развивается в виде опрелости межъягодичной складки, однако впоследствии он распространяется на довольно большие площади. Кожа тут приобретает ярко-красную окраску. Затем на фоне таких пятен появляются и другие кожные элементы: чешуйки серовато-белой или желтоватой окраски, жирных, обусловленных отслойкой верхних слоев кожи. В области волосистой части головы при осмотре можно найти очень большое количество толстых корок, которые лежат пластами друг на друге. У некоторой группы больных болезнь Лейнера развивается на фоне инфекционных заболеваний, чаще всего в виде гнойных очагов, таких как воспаление легких, уха, понос

и др. В таких случаях преобладающими и наиболее важными будут признаки непосредственно инфекции, а сам дерматит отступает на второй план. Обычно прогноз при опрелостях достаточно благоприятен. Это не относится к тяжелым случаям, когда на фоне сильного обезвоживания организма возможно развитие смерти больного.

Лечение простого дерматита в большинстве случаев заключается в том, что необходимо удалить раздражающие факторы из жизни больного. При соблюдении данного условия заболевание может самостоятельно пройти, тогда каких-либо мероприятий медикаментозного характера в дальнейшем не требуется. В течение всей оставшейся жизни больной должен избегать контакта с аллергенами, вызвавшими болезнь. Следует помнить о том, что со временем круг таких аллергенов для больного может расширяться. Поэтому при появлении каких-либо проявлений аллергии необходимо сразу же искать причину их и как можно скорее устранять. Если все-таки контакт неизбежен, то необходимо непосредственно перед ним принять противоаллергические препараты, которые в широком ассортименте представлены на современном рынке.

При попадании на кожу крепких растворов кислот или щелочей элементарной мерой помощи является немедленное их смывание при помощи обычной воды из-под крана.

Медикаментозная терапия дерматита в основном состоит из местных мероприятий, направленных на лечение кожного очага поражения. Если на коже больного имеются очень ярко выраженные пятна покраснения с участками отека, то назначаются примочки с лекарственными препаратами, которые выбирает лечащий врач. Широко применяются также мази, включающие в свой состав препараты гормонов коры надпочечников.

Во время везикуло-буллезной стадии заболевания все имеющиеся на теле больного пузыри необходимо вскрывать, однако покрышку их удалять не рекомендуется, она пропитывается растворами дезинфицирующих средств и укладывается на место. В настоящее время в подобных случаях все более широкое применение находят эпителизирующие мази.

При появлении участков омертвения кожи такой больной непременно должен быть госпитализирован в стационарные условия.

При потертости рекомендуется смазывать кожу в местах очагов поражения пастами, содержащими в своем составе цинк и его соединения. Пузыри можно не вскрывать, а прокалывать предварительно продезинфицированной иглой, необходимо только полностью удалять их содержимое.

При опрелостях также рекомендуются различные цинковые пасты. Кроме того, назначается общая терапия больного, которая предусматривает назначение витаминов, особенно группы *В*, внутривенных препаратов антител, способствующих повышению иммунных сил организма, при развитии осложнений показана антибактериальная терапия.

Профилактика простых дерматитов при потертости заключается в лечении повышенной потливости ног. С этими целями используются ванночки с настоем коры дуба, протирание кожи ног специальными растворами, применение присыпок, использование дезодорантов для ног. Очень большое значение в этом отношении имеют тщательный гигиенический уход за ногами, ношение обуви только соответствующего размера; для военных — правильное наматывание портянок. При появлении только начальных признаков потертости следует тут же начинать лечение. Это приводит к более быстрому выздоровлению.

Профилактические мероприятия в отношении опрелостей и болезни Лейнера в основном включают в свой состав гигиенические мероприятия по уходу за кожей новорожденных и грудных детей. Необходимы их ежедневное купание, смазывание кожи 1—2 раза в день специальными косметическими средствами. Применяются также пересыпание кожи тальком, разобщение постоянно трущихся поверхностей при помощи кусочка марли. Все дети, перенесшие простую форму дерматита, в дальнейшем должны находиться в течение некоторого времени под постоянным наблюдением врача-дерматолога в поликлинике или диспансере по местожительству.

Аллергический дерматит

Общие сведения. Аллергический дерматит — это заболевание, которое развивается как ответная реакция организма больного на воздействие факультативного раздражителя (т. е. вещества, на которое у нормальных здоровых людей аллергических реакций не развивается) путем непосредственного контакта с кожей в течение даже достаточно короткого времени. В таких случаях принято говорить о том, что организм за-

болевшего приобрел повышенную чувствительность, или сенсибилизировался, по отношению к данному веществу, которое с момента начала заболевания становится для конкретного больного аллергеном. Причем сенсибилизация является довольно специфической и развивается, как правило, в отношении только одного определенного вещества или группы сходных по химическому строению веществ.

Причины и механизм развития заболевания. Аллергический дерматит по своей сути является аллергической реакцией организма замедленного действия, т. е. сама аллергия формируется в течение достаточно большого промежутка времени, при очень длительном контакте организма с раздражителем. В аллергических реакциях в этих случаях в основном участвуют не антитела, а специфические иммунные клетки, в основном лимфоциты. Поэтому при исследовании под микроскопом материала, полученного из патологического очага, всегда выявляется очень характерный признак: большие скопления иммунных клеток, покинувших кровяное русло и переместившихся в патологический очаг. Аллергенами для организма заболевшего чаще всего становятся различные химические соединения. В основном это разные виды стиральных порошков, инсектициды, хром, никель и их соединения. Очень много аллергенов среди лекарственных препаратов и косметики: синтомициновая эмульсия, мази с антибактериальными препаратами, различные краски для окрашивания волос и др. Сам по себе аллерген очень часто не может вызвать аллергическую реакцию, так как имеет очень малые размеры, вследствие чего не распознается иммунными клетками организма. Однако, попадая в кровоток, он вступает в связь с белками крови, которые достаточно крупные. В итоге получившиеся соединения начинают играть роль аллергенов. Особое значение в формировании контактной аллергии, т. е. аллергии в результате непосредственного соприкосновения раздражителя с кожей, придается в последнее время клеткам-фагоцитам, которые находятся непосредственно в слоях кожи. Эти клетки обладают способностью поглощать и переваривать аллергены и находящиеся в коже иммунные комплексы (аллерген, химически связанный с иммунным белком). Уже спустя всего лишь несколько часов после нанесения соответствующего аллергена на кожу чувствительного к нему человека количество их способно

возрастать на несколько порядков. При этом все аллергены оказываются адсорбированными на поверхности фагоцитов и связанными с ними. Кроме того, фагоциты способны не только переваривать аллергены, но и способствовать их контакту со специфическими иммунными клетками, в результате чего в организме больного происходит развернутый иммунный ответ. При повторных попаданиях аллергенов в организм к месту их внедрения устремляется огромное количество уже имеющихся, «знакомых» с ними иммунных клеток и антител. Аллергическая реакция при этом происходит намного более бурно, чем в первый раз. В свою очередь, выделяемые этими клетками вещества способствуют еще большему проникновению фагоцитов и лимфоцитов в очаг воспаления. Данные вещества также отвечают за общие защитные реакции и со стороны кожи: развитие отека, расширение сосудов и покраснение, усиление зуда и др.

Признаки заболевания. Во многом клинические проявления заболевания напоминают таковые во время острой стадии экземы (см. соответствующий раздел). В самом начале на коже появляются достаточно крупных размеров пятна покраснения, на фоне которых в дальнейшем начинают формироваться мельчайшие пузырьки. Они множественные, после того как лопаются и опорожняются, оставляют на своем месте постоянно мокнущие поверхностные дефекты кожи. Могут также в большом количестве образовываться мелкие чешуйки и корочки. Основной очаг поражения всегда располагается именно в том месте, где произошло воздействие на кожу аллергена. Однако любая аллергическая реакция, не исключая и аллергический дерматит, является заболеванием не отдельного органа или области тела, но всего организма в целом, поэтому вторичные очаги поражения могут появляться абсолютно на любом участке тела. В основном они представляют собой небольшие узелки, участки отека, пузырьки, пятна покраснения. Эти очаги могут быть расположены на коже очень далеко от места непосредственного действия аллергена. К примеру, при заболевании, развивающемся как аллергическая реакция в ответ на применение туши для ресниц, пятна покраснения могут иметь настолько крупные размеры, что захватывают кожу в области лица, шеи, плеч, а иногда и намного ниже. В подавляющем большинстве случаев все высыпания на коже сопровождаются жалобами боль-

ного на постоянный интенсивный зуд, который нарушает повседневную жизнь, ночной сон, причиняя иногда больному очень сильные мучения.

Диагноз. Диагноз заболевания в большинстве случаев достаточно несложно поставить, анализируя данные, полученные во время расспроса больного и при тщательном осмотре его кожи. Проявления аллергической реакции во всех случаях достаточно характерны и специфичны именно для аллергической разновидности дерматита. В настоящее время для окончательного подтверждения диагноза очень широкое применение получили различные кожные аллергические пробы. Эти методики исследования позволяют не только уточнить поставленный диагноз, но и выявить конкретные аллергены, в ответ на действие которых развилось само заболевание. Суть их состоит в том, что при помощи шприцов в кожу больного вводятся растворы различных наиболее часто встречаемых аллергенов. Для контроля также вводится и обычная стерильная вода. Через некоторое время в местах введения веществ, на которые имеется аллергия, появляется пятно покраснения с участком отека кожи. В месте введения воды никаких патологических проявлений не должно быть. Такие исследования являются обязательными для обследования больных, занятых на производстве, так как они позволяют выявлять производственные аллергены, дать такому больному рекомендации относительно дальнейшей работы. Единственным условием является то, что данные пробы должны проводиться только после того, как будут ликвидированы все кожные проявления заболевания.

В некоторых ситуациях аллергическую разновидность дерматита приходится различать с начальными стадиями экземы и с токсикодермией (см. ниже). При экземе аллергизация организма происходит ко многим видам раздражителей, в то время как при аллергическом дерматите — только к какому-либо одному определенному. Также при экземе все накожные проявлении развиваются в течение очень длительного времени, при дерматите же — за считаные секунды со времени воздействия аллергена. Иногда приходится отличать заболевание от токсикодермии, при последней раздражители наносятся не непосредственно на кожу, а попадают в организм с пищей или другими путями внутрь.

РОЗАЦЕАПОДОБНЫЙ ДЕРМАТИТ ЛИЦА

Другие названия патологии, которые можно встретить в литературе, — периоральный дерматит, или болезнь стюардесс. Только в последние годы стали наблюдаться особые случаи дерматита, которыми страдают преимущественно лица женского пола.

Причина развития заболевания. Первоначально болезнь была известнее среди врачей именно как дерматит стюардесс. У этой группы женского населения патология развивалась из-за того, что они были склонны к употреблению косметики в больших количествах и достаточно часто. Практически никогда рассматриваемое заболевание не развивается как аллергическая реакция в ответ на применение лекарственных препаратов. Чаще всего такие больные имеют повышенную чувствительность к цитрусовым, к различным зубным пастам, стиральному порошку, мылу, к средствам косметики.

Признаки заболевания. Очаги поражения при данной разновидности дерматита располагаются только в определенных местах: вокруг рта, в носогубной складке, в области подбородка, щек, на переносице, на лбу, в более редких случаях может поражаться кожа нижнего века. Признаки патологических очагов при этом достаточно характерны: с одной стороны, они напоминают дерматит, с другой же — заболевание розацеа. На коже лица они всегда расположены симметрично с правой и левой стороны. Чаще всего это средних размеров узелки, выступающие над уровнем кожи и имеющие форму полушара. В центре такого элемента расположен небольшой гнойничок. Иногда очаги располагаются на участке покраснения кожи, их всегда несколько, они склонны к группированию, но почти никогда не сливаются между собой. Во время заживления на коже над узелками можно выявить шелушение. Больной при этом не испытывает никаких субъективных ощущений, жалобы у врача чаще всего отсутствуют. Все признаки заболевания развиваются достаточно быстро, при выздоровлении очень часто бывают повторные случаи.

Лечение. Розацеаподобный дерматит очень легко поддается терапевтическим мероприятиям, это легкое заболевание, при котором прогноз во всех случаях благоприятный. Для полного

излечения достаточно исключения контакта с вызвавшими заболевание веществами, применение мазей с препаратами гормонов коры надпочечников в область поражения.

СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА

Общие сведения. Другие названия патологии — острый эпидермальный некролиз или токсический эпидермальный некролиз. Это тяжелое заболевание, которое имеет токсико-аллергическое происхождение, т. е. патологические изменения в организме больного обусловлены не только непосредственно аллергической реакцией, но и поражением организма токсическими веществами, образующимися в ходе аллергического воспаления. Характеризуется оно отслойкой поверхностного слоя кожи от нижележащих, в дальнейшем происходит его омертвление.

Причины и механизм развития заболевания. Основная и самая важная роль в развитии патологии принадлежит различным лекарственным препаратам. На первом месте по частоте вызываемых аллергических реакций стоят сульфаниламидные антибактериальные средства. Затем по убыванию следуют: пенициллины, тетрациклины, эритромицины, противосудорожные препараты, противовоспалительные, обезболивающие, противотуберкулезные средства. В настоящее же время зафиксированы и описаны случаи развития тяжелой реакции на применение таких «безобидных» препаратов, как витамины и биологически активные добавки, средства для рентгеноконтрастирования, противостолбнячная сыворотка и др. Признаки заболевания развиваются достаточно быстро — как правило, от приема провоцирующего препарата до развития характерного поражения проходит от нескольких часов до 1 недели. В некоторых случаях заболевание может развиваться в несколько более поздние сроки. Очень важная роль в развитии синдрома Лайелла принадлежит индивидуальным свойствам организма, его повышенной аллергической чувствительности. Это является генетически предопределенным признаком. В организме таких субъектов имеют место нарушения процесса обезвреживания вредных продук-

тов обмена веществ, в результате чего лекарство, попавшее в организм, присоединяет к себе белок, входящий в состав поверхностного слоя кожи. На данное новое получившееся вещество и развивается в итоге иммунный ответ. Кожа больного как бы становится одним большим аллергеном. Реакции в организме, происходящие при этом, в некоторой степени можно приравнять к реакциям, развивающимся в результате иммунного ответа на внедренный в организм чужеродный трансплантат. Таким «трансплантатом» в данном случае является собственная кожа. У всех больных эпидермальным некролизом имеются указания на те или иные аллергические реакции, развивавшиеся ранее после приема различных лекарственных препаратов.

В основе всех изменений в организме больного лежит иммунологическая реакция, известная под названием феномена Шварцмана—Санарелли. При этом происходят нарушение превращения в организме белковых веществ, нарушение регуляции их распада, которая начинает осуществляться очень быстро и бесконтрольно. В итоге в жидкостях, содержащихся в организме, начинается накопление продуктов данного распада, оказывающих токсическое воздействие на органы и системы. В то же время функции органов, ответственных за обезвреживание токсинов и их выведение из организма, в очень значительной степени нарушаются, в организме происходят очень сильные сдвиги в балансе воды, солей и минеральных веществ. В итоге всех указанных патологических процессов состояние больного постоянно ухудшается и часто заканчивается гибелью. Поэтому все такие больные нуждаются в немедленном проведении экстренной интенсивной терапии в соответствующих медицинских учреждениях. В среднем, по данным разных авторов, погибает около 1/4—3/4 всех больных с синдромом Лайелла.

Признаки заболевания. Заболевание чаще всего поражает детей и молодых людей. Все признаки развиваются в течение очень короткого промежутка времени. Уже спустя 1—3 дня от начала заболевания состояние больного становится крайне тяжелым, в эти сроки может наступить даже гибель. Внезапно, без видимой на то причины, температура тела повышается до 39—40 °С, иногда выше. Развивающиеся затем высыпания покрывают кожу туловища, рук и ног. Они очень обильные, множественные и представляют собой пятна по-

краснения с участками отека небольших размеров. Постепенно они увеличиваются, как бы растекаясь по коже, сливаются между собой. В итоге на теле образуются крупные очаги поражения. Спустя примерно 2 суток на пораженной коже в области очагов начинают появляться пузыри, имеющие различные размеры. Величина их в ряде случаев может достигать ладони больного. Кожа, покрывающая их, дряблая, истончена, очень легко рвется при механической травме. Спустя довольно короткое время вся кожа больного принимает такой вид, как будто она была ошпарена кипятком. Такая же картина характерна для ожога II степени. Вся кожа принимает красный цвет, при дотрагивании до нее определяется резкая болезненность. Во время прикосновения ее очень легко сдвинуть, она сморщивается, т. е. выявляется так называемый симптом «смоченного белья». На пальцах ступней и кистей поверхностный слой кожи очень легко отслаивается и отпадает, полностью сохраняя их форму. В некоторых случаях возможно появление большого количества очень мелких кровоизлияний на коже всего тела.

Несколько отличается от вышеописанной картина, которая развивается на слизистых оболочках ротовой полости. Здесь в большом количестве возникают поверхностные дефекты, которые болезненны при дотрагивании, очень легко кровоточат при травмировании. На губах появляются точно такие же образования, покрываясь в дальнейшем грубыми толстыми корками, что значительно затрудняет прием пищи больным. Патологический процесс при синдроме Лайелла затрагивает не только ротовую полость, но и слизистые оболочки других областей: могут поражаться глотка, гортань, трахея, бронхи, пищевод, желудок, кишечник, мочевой пузырь и мочеиспускательный канал. Очень часто также патологические очаги появляются на конъюнктивах и в области наружных половых органов, что проявляется в виде воспалительных процессов в данных областях.

При рассматривании под микроскопом материала, полученного от больного, оказывается, что весь поверхностный слой его кожи подвергается гибели, а непосредственно в нем и глубже имеется большое количество крупных пузырей. При исследовании их содержимого оказывается, что оно абсолютно стерильно, т. е. совершенно не содержит патологических микроорганизмов. Более глубокие слои кожи отечные,

в них расположено большое количество мигрировавших сюда из кровотока иммунных клеток. Самые большие их скопления находятся вокруг кожных сосудов. Стенка последних также сильно набухает.

Общее самочувствие больного в процессе заболевания ухудшается очень быстро, буквально на глазах. В конце концов, оно становится крайне тяжелым. До очень больших показателей повышается температура тела, появляются сильные головные боли, нарушается ориентация в пространстве и времени. Больной становится сонливым, появляются признаки обезвоживания организма: постоянная мучительная жажда, уменьшение количества слюны и пота, сгущение крови, которое ведет к нарушению нормального кровотока в органах и тканях, работы сердца и почек. Токсическое поражение организма больного также проявляется в виде выпадения волос и ногтей. В ряде случаев у больного отмечается одновременное очень сильное поражение таких жизненно важных органов, как печень, легкие, почки.

Тяжесть состояния больного с синдромом Лайелла объясняется такими факторами, как обезвоживание организма, нарушение равновесия воды, солей и минеральных веществ, токсическое поражение продуктами распада тканей собственных органов, нарушение превращения в организме белков, неконтролируемые процессы их распада. В органах и тканях организма накапливается большое количество белков мелких размеров, образующихся в процессе распада более крупных белковых веществ. Количество лейкоцитов в крови нарастает в очень значительной степени, что говорит о сильно выраженных воспалительных процессах.

Очень информативными в отношении постановки диагноза, контроля состояния больного и качества проводимой терапии являются различные лабораторные исследования. При их проведении можно выявить повышение в крови количества лейкоцитов, появление их незрелых молодых форм, повышение скорости оседания эритроцитов, являющееся также признаком воспалительного процесса, повышение свертываемости крови, снижение в ней содержания белка и питательных веществ, но в то же время повышение белковых антител, повышение количества билирубина (нарушение функции печени), мочевины (нарушение функции почек), азота, повышение активности некоторых ферментов в крови.

При заболевании сильно нарушается функция почек, что можно выявить при исследовании анализа мочи. В моче повышается количество белка и выявляются примеси крови, говорящие о повышении проницаемости почечного фильтра.

Если больной вовремя не получает должной медицинской помощи, то его состояние продолжает ухудшаться, заболевание развивается дальше, признаки его все более нарастают. При этом возможно развитие ряда тяжелых осложнений, таких как отек легких, гибель ткани почек, воспаление почечных лоханок, воспаление легких, присоединение инфекционных осложнений. Последнее наиболее неблагоприятно, так как иммунные силы организма больного очень сильно ослаблены, в итоге патологические микроорганизмы способны проникать в кровоток, размножаться там, распространяясь во все органы и системы. При такой картине гибель больного очень вероятна. Бактерии в крови в большом количестве выделяют токсические продукты своего обмена веществ, что может приводить к развитию шокового состояния. Наиболее критическим периодом, во время которого развиваются вышеописанные осложнения, является 2—3-я неделя от момента развития заболевания. В этот период больной нуждается в особо внимательном наблюдении и интенсивных терапевтических мероприятиях. В настоящее время, когда методики лечения синдрома Лайелла наиболее совершенны, проводятся с применением самых современных лекарственных средств, смертность таких больных остается довольно высокой и составляет примерно 1/3 часть всех заболевших. Вероятность гибели очень сильно возрастает тогда, когда диагноз заболевания был поставлен слишком поздно, при проведении неграмотного лечения, при гибели больше половины от всего кожного покрова больного.

В постановке диагноза эпидермального некролиза основная роль принадлежит расспросу, осмотру больного, оценке данных лабораторных исследований.

Очень часто перед врачом-дерматологом стоит вопрос о том, какое лекарственное вещество привело к развитию заболевания. При оказании помощи приходится использовать те или иные медикаментозные препараты, однако, применяя препарат, вызвавший у данного больного аллергию, можно привести к значительному ухудшению его состояния. С диагностической целью у данных больных применяется постанов-

ка иммунологических тестов. При этом в присутствии провоцирующего лекарственного вещества начинается интенсивное размножение иммунных клеток крови.

Иногда синдром Лайелла приходится отличать от таких схожих заболеваний, как буллезная разновидность многоморфной экссудативной эритемы, пузырчатка и др.

Лечение. Во-первых, при появлении первых признаков рассматриваемой патологии необходимы прекращение введения больному аллергогенного лекарственного препарата и его немедленная доставка в стационар, желательно сразу в отделение интенсивной терапии. Здесь в дальнейшем производится активная борьба с поражением организма токсическими продуктами распада тканей и белковых веществ, нарушением свертываемости крови, производится поддержка баланса воды, солей и других минеральных веществ, белкового баланса, а также нормального функционального состояния жизненно важных органов. Опишем ниже некоторые методики интенсивной терапии, которые применяются в следующих случаях и используют различные способы очистки крови от токсических веществ.

1. Экстракорпоральная гемосорбция. Является одним из самых эффективных средств, применяемых с целью терапии синдрома Лайелла. Эта методика является ранней и должна по возможности проводиться уже в первые 2 суток от начала заболевания, так как именно в эти сроки является наиболее действенной. Если лечение начато вовремя, то уже после 2—3 указанных процедур происходит практически полное выздоровление больного. После 3—5 дней от начала болезни состояние больного становится намного более тяжелым, успевают нарасти признаки токсического поражения организма. В этих случаях уже необходимо проведение 5—6 сеансов процедуры, между которыми следует делать небольшие перерывы.

2. Плазмаферез. Данная процедура действует на организм больного сразу в двух направлениях. Во-первых, она способствует выведению из организма токсических продуктов, коими являются собственные и бактериальные токсины, аллергены, циркулирующие в крови иммунные комплексы, активные иммунные клетки. Во-вторых, во время процедуры производится нормализация нарушенной иммунной защиты организма. В ранние сроки процедура также проводится 2—3 раза, при этом используются и другие медикаментозные методики лечения. После этого состояние больного нормализуется.

3. Терапия, направленная на нормализацию и поддержание баланса воды, солей и белковых веществ. Данное направление лечения таких больных является очень важным, так как указанные патологические сдвиги во многом определяют тяжесть состояния больного и дальнейший прогноз. В организм постоянно должна вводиться жидкость, как правило, в объемах 2 л в сутки. С этой целью применяются различные специальные растворы для внутривенных вливаний. Данное мероприятие является довольно простым, однако оно способно значительно улучшить прогноз в отношении выздоровления и дальнейшей жизни пациента. Следует только помнить о том, что при введении в организм больших количеств жидкости всегда необходимо следить за регулярностью и объемами мочеиспускания.

4. Борьба с распадом кожи и собственных тканей организма. С этими целями вводятся лекарственные препараты, содержащие вещества, подавляющие работу ферментов, ответственных за разрушение тканей.

5. Препараты гормонов коры надпочечников. Применение их является обязательным у больных с синдромом Лайелла. Эти вещества обладают наиболее сильным противоаллергическим и противовоспалительным действием. На время острого периода заболевания назначаются наиболее высокие дозы этих препаратов, которые затем постепенно снижаются. В первые дни должны применяться только инъекционные формы гормонов. В дальнейшем, после стабилизации состояния, они назначаются в таблетках.

6. Препараты, поддерживающие функции печени и почек.

7. Антибиотики. Назначаются с профилактическими целями и при присоединении инфекционных осложнений. Следует очень строго избегать назначения препаратов, если в прошлом у больного на них имелись аллергические реакции.

8. Минеральные вещества. Назначение их вполне обоснованно и напрямую вытекает из механизма развития самого заболевания. Назначаются в основном препараты кальция, калия, магния. Одновременно назначаются мочегонные препараты.

9. Вещества, снижающие свертываемость крови.

10. Гипербарическая оксигенация. Современная методика заключается в том, что больной помещается в специальный аппарат, в котором имеется кислород под повышенным давле-

нием. Применение данной методики у больных с синдромом Лайелла очень хорошо себя зарекомендовало.

Все больные нуждаются в постоянном наблюдении за работой жизненно важных органов, особенно сердечно-сосудистой системы. Это производится в отделении интенсивной терапии при помощи специального оборудования.

Главная роль принадлежит уходу за такими больными. В палате, где они находятся, обязательно должно быть тепло, она должна быть непременно оборудована бактерицидными ультрафиолетовыми лампами. Желательно поместить тут также специальный согревающий каркас, который применяется у больных с ожогами. Больному постоянно подаются обильное питье, жидкая пища. Повязки и белье больного должны быть абсолютно стерильными.

Непосредственно на области поражения на коже применяются различные аэрозоли с гормонами коры надпочечников, препаратами, способствующими заживлению ран, антибактериальными препаратами. Для слизистой оболочки полости рта назначаются полоскания отварами трав, к которым относят ромашку, шалфей и др. Для ускорения процессов заживления производится смазывание дефектов яичным желтком.

Профилактика. При различных заболеваниях лекарственные препараты должны назначаться больному по строгим показаниям и только врачом-специалистом. Ни в коем случае не стоит одновременно проводить терапию какого-либо заболевания более чем 5—7 различными препаратами. Всегда при назначении лекарств следует учитывать имевшиеся ранее случаи аллергии на лекарственные средства. Недопустимым является самолечение, особенно лиц, страдающих аллергией.

ГЛАВА 12. ЭКЗЕМА

Экзема — это воспалительное заболевание поверхностных слоев кожи, сопровождающееся полиморфизмом (разнообразием) первичных и вторичных сыпей и склонностью к рецидивам. Различают острую, подострую и хроническую экземы. Все виды экзем могут быть ограниченной и диффузной формы. Каждая из них может протекать по типу мокнущей формы экземы. Хроническая форма экземы чаще всего протекает в виде сухой экземы. Выделяют три вида экзем: рефлекторную, невропатическую и околораневую (или паратравматическую).

Причины и механизм развития

Причины и механизм развития экзем до конца не выяснены. Считается, что в развитии экзем большое значение имеет состояние нервной системы. Большое значение в развитии экземы имеет эндокринная система, которая оказывает патологическое воздействие на нервную систему, в результате чего развивается нарушение симпатической нервно-трофической регуляции. Клинически экзема в первую очередь проявляется гиперемией и пузырьками на участке кожи, все это подвергается раздражающему воздействию физических, химических, биологических и других факторов. В результате воздействия экзо- и эндораздражителей, а также нарушения функционирования желез внутренней секреции в организме создается повышенная чувствительность, предрасполагающая к возникновению экзем и дерматитов. К предрасполагающим факторам относятся:

1) гиповитаминоз (B_6);
2) дефицит микроэлементов;
3) дефицит ненасыщенных жирных кислот;
4) глистные инвазии;
5) нарушенные пищеварительные процессы;
6) холециститы (воспаления желчного пузыря);
7) дисбактериозы кишечника;

8) наследственные иммунодефициты;
9) дисметаболическая нефропатия (поражения почек обменного характера) и др.

В развитии экземы участвует иммунопатология с 1-м типом аллергии и высоким уровнем IgE в крови, в других случаях развивается нарушение функции Т-системы иммунитета. При экземе нарушаются сосудистые реакции, терморегуляторный рефлекс, потоотделение и т. д. Но это является только фоном, на котором формируется экзема, он дает возможность различным аллергенам сенсибилизировать кожу и вызвать экзематозный процесс. В этом процессе участвуют аутоаллергены, которые усугубляют течение заболевания. В развитии экзем имеет большое значение нарушение обмена веществ. Причинами нарушения являются нервно-трофические, эндокринные, алиментарные и др. Кожа имеет функциональную связь с внутренними органами и железами внутренней секреции, нарушениями их функции, что способствует развитию экзем и дерматитов. В норме токсические продукты, которые образуются в желудочно-кишечном тракте, в большей своей массе выводятся во внешнюю среду через кишечник, а оставшаяся часть всасывается в кровь и подвергается дезинтоксикации в печени с дальнейшим выведением через почки. При нарушении барьерной функции желудочно-кишечного тракта, заболеваниях печени и почек токсические продукты обмена веществ начинают выводиться через кожный покров в большом количестве, что оказывает вредное воздействие на нее. Таким образом, экзо- и эндогенные токсические продукты, постоянно поступающие в кожу, приводят к возникновению экземы. Из экзогенных факторов значение имеют следующие: механические (трение, расчесы, воздействие паразитов); микробные и другие загрязнения кожи, нарушающие естественное дренирование ее; химические; лучевые и термические (перегревание и переохлаждение). Из эндогенных факторов различают: ангиовегетативные неврозы; функциональные нарушения щитовидной железы, яичников; авитаминозы; гастриты, гепатиты, гепатохолециститы, поносы и запоры; нефриты. Острые экземы характеризуются полиморфизмом сыпей. В очаге экзематозного поражения кожи одновременно могут отмечаться различные стадии развития экзем. Стадия эритемы проявляется местным покраснением (гиперемией), повышением температуры и сильным, иногда неудержимым зудом. Место, где

начинается экзема, зудящее, поэтому оно подвергается расчесам и тем самым способствует осложнению экземы инфекцией. На этой стадии эпидермис и сосочковый слой кожи находятся в состоянии отека. Папулезная стадия развивается на гиперемированном, несколько отечном участке кожи и характеризуется возникновением узелков (папул). Небольшие, величиной с булавочную головку, бесполосные розово-красные папулы возвышаются над поверхностью кожи. В течение первых дней степень воспалительных проявлений может уменьшаться, а образование новых папул полностью прекращается. Возникшие папулы начинают покрываться небольшими чешуйками, исчезает покраснение, состояние кожи приходит к норме. Такое течение экземы называют папулезным. Ранее сформировавшиеся папулы становятся небольшими пузырьками, наполненными светлым серозным содержимым.

Везикулезная стадия. В этой стадии воспалительные явления и экссудация носят еще более выраженный характер. В межклеточных промежутках шиповидного слоя скапливается серозный экссудат (отделяемое), который раздвигает клетки и способствует формированию сначала небольших, а затем макроскопических полостей (пузырьков). Серозный экссудат, который накапливается над сосочками, приподнимает эпидермис, и как следствие на месте папул формируются пузырьки (везикулы). Некоторые из них вскрываются, а экссудат изливается на поверхность кожи. Пустулезная стадия характеризуется накоплением в мальпигиевом слое большого количества лейкоцитарного инфильтрата, особенно в пузырьках. Поэтому содержимое пузырьков мутнеет, становится гноевидным, и формируется гнойничок — пустула. После созревания пустулы лопаются, и гнойный экссудат изливается наружу. Стадия мокнущей экземы характеризуется появлением на месте папул ярко-красных эрозий, дно которых представлено обнаженными, гиперемированными, отечными сосочками. Из них постоянно просачивается экссудат, вследствие чего покрасневшая и припухшая кожа на месте эрозий оказывается мокнущей. Часть волос выпадает, а оставшиеся склеиваются с экссудатом. При добавлении инфекцией все изменения выражены ярче и интенсивнее. Поврежденная кожа (кожа, лишенная эпидермального покрова) легко инфицируется, что способствует ухудшению и удлинению течения заболевания. При благоприятном же течении мокнущей стадии воспаление

постепенно стихает, и сильно выраженная гиперемия спустя несколько дней уменьшается, кожа становится бледной, уменьшается отек сосочкового слоя и остальной части дермы. Корочковая стадия характеризуется появлением корочек. При этом экссудат, покрывающий ее, подсыхает. При свободном доступе воздуха ускоряется процесс образования корочек. При повреждениях сосочкового слоя корочки имеют темно-бурый цвет. Если процесс формирования корочек развивается на фоне пустулезной стадии или инфицированной мокнущей экземы, то под корочками скапливается гной. Сформировавшиеся тонкие желтовато-зеленые корочки постепенно утолщаются и иногда приобретают слоистость. Благоприятное течение экземы на этой стадии объясняется уменьшением воспалительных проявлений, а также нормализацией кровообращения. По мере того как уменьшается процесс воспаления и начинает восстанавливаться эпидермис, корочки отторгаются. Кожа слегка блестит и шелушится. Патологический процесс начинает формировать чешуйчатую стадию. Если в эту стадию возникают изменения роговых чешуек, то сухая поверхность эпидермиса обильно начинает покрываться роговыми пластинками или более мелкими чешуйками, которые напоминают отрубевидный налет. Когда воспалительные явления полностью купируются, кожа приобретает свой изначальный вид и покрывается нормальным волосяным покровом. Все вышеописанные стадии экзематозного процесса протекают на протяжении 2—4 недель. При неблагоприятном течении отмечается задержка на мокнущей стадии или на стадии шелушения. В данном случае экзема относится к подострой форме течения заболевания. Если через некоторое время на месте ранее существовавшей экземы вновь возникает экзематозный патологический процесс, такая экзема называется рецидивирующей. Длительное и рецидивирующее течение заболевания сопровождается утолщением кожи, активным покраснением сосочкового слоя, который начинает сочетаться с пассивной менее выраженной гиперемией. Утолщенные участки кожного покрова склонны к легкому повреждению, что приводит к повторным обострениям, и как конечный итог возникают стойкие изменения в коже и развитие хронической экземы. При хроническом течении экзематозного процесса в эпидермисе возникает акантоз — усиленное разрастание клеток шиповидного слоя, нередко можно наблю-

дать паракератоз — отсутствие зернистого слоя в эпидермисе кожи. Все ранее перечисленные изменения в микроструктурном строении кожи значительно ослабляют ее барьерную, защитную и другие функции.

Клиника и течение

Рефлекторная экзема является следствием сенсибилизации (повышенной чувствительности) кожи и повышенной общей реактивности организма. При рефлекторной экземе, которая является процессом вторичных изменений, патологический процесс возникает вдали от основного первичного обострившегося экзематозного очага и все проявления выражены слабее, чем в нем самом. Так как сыпи редко развиваются вдали от папул, то менее выражена мокнущая стадия.

Невропатическая экзема наблюдается на почве вегетативных неврологических расстройств и характеризуется симметричностью экзематозных поражений; появляются симптомы нервных нарушений (выраженное возбуждение или угнетение, парез, паралич, сосудистые и другие расстройства).

Околораневая, или паратравматическая, экзема локализуется преимущественно в местах истечения гнойного экссудата и вокруг травматических повреждений (ожог, отморожение и др.). На месте истечения экссудата возникает покраснение, затем формируются пузырьки и пустулы. Затем на их месте начинают возникать эрозии, которые под воздействием гнойных истечений и в результате наступающего некроза эпидермиса разрастаются по длине и глубине. Часто процесс осложняется развитием массовых фолликулитов. Таким образом, экзема перерождается в дерматит. По мере того как уменьшается гнойный экссудат из раневой поверхности и других гнойных очагов, течение экземы начинает приобретать благоприятный характер. Различают истинную, микробную, себорейную экзему и экзему губ. Истинная экзема чаще локализуется на конечностях и лице. Довольно часто очаговое поражение начинает приобретать распространенный характер, сопровождается ознобами.

Микробная экзема. Развивается на месте ранее существовавших очагов пиодермии: инфицированные раны, трофические язвы, свищи и т. п. Формируются резко ограниченные круглые и (или) крупнофестончатые очаги поражения с «воротничком» отслаивающегося рога по периферии. Эти участки покрыты корками зеленоватого или серовато-желтого цвета, при их удалении визуализируется мокнущая красного цвета поверхность

с «серозными колодцами», которая склонна к периферическому росту. Вокруг патологического процесса на здоровой коже часто видны очаги отсева — отдельные мелкие пустулы и очажки, которые сопровождаются сильным зудом. Разновидностью микробной экземы считается паратравматическая экзема. Изначально процесс формируется вокруг раны, а затем и на других участках кожи.

Себорейная экзема. Данный вид экземы развивается при себорее. Очаги патологического процесса локализуются преимущественно на тех участках кожного покрова, которые богаты сальными железами (волосистая часть головы, ушные раковины, лицо, лопатки, подмышечные области и т. д.), и возникают после наступления пубертатного периода. Обычно себорейная экзема протекает спокойно, без мокнутия. Формируются резко ограниченные розовато-желтого цвета пятна, которые покрыты чешуйко-корками или слегка шелушатся. Иногда процесс приобретает вид узелковых высыпаний, которые склонны к слиянию и формированию колец.

Экзема губ, или экзематозный хейлит. Последнее заболевание характеризуется высыпаниями на красной кайме губ. Процесс не имеет выраженных проявлений; мокнутие носит минимальный характер, в хронической фазе лихенизация незначительна. Превалирует картина подострого воспаления с образованием мелких тонких корочек и чешуек, многочисленных трещин, которые покрываются кровянистыми корочками.

Диагностика. Диагноз острой экземы ставят на основании ее особенностей. Экзема является одним из наиболее распространенных заболеваний кожных покровов с трудной и редкой диагностикой этиологического фактора. Воспалительные изменения при острой экземе распространяются на соседние участки. Это полиморфное заболевание, т. е. на пораженном участке локализуется несколько стадий ее развития. Острое течение экземы нередко быстро купируется без лечения, но также могут встречаться трудно поддающиеся лечению формы. Она часто после излечения может давать рецидивы. Преимущественным клиническим симптомом является зуд, и только в мокнущей стадии начинают преобладать болевые симптомы.

Дифференциальный диагноз. Экземы необходимо дифференцировать от чесотки, трихофитии. При интенсивной чесоточной инвазии (заражении) развивается сильный зуд, воло-

сы быстро становятся редкими, а на пораженных участках кожи формируются редкие бурые корочки, которые имеют величину с чечевичное зерно. В крови высокий процент эозинофилов (12% и выше), чего при экземе не бывает. Экзема не заразна, в отличие от чесотки. Поражение кожи при эктопаразитах (блохи, власоеды, вши и др.) характеризуется признаками зуда и наличием паразитов, их яиц, а признаки воспаления кожи носят слабо выраженный характер. Трихофития, или стригущий лишай, проявляется облысением, образованием толстого слоя округлых чешуек, которые иногда носят сливающийся характер. Зуд носит невыраженный характер. Во время микроскопического исследования обнаруживают гриб-возбудитель, а при исследовании крови — низкий уровень эозинофилов.

Лечение. Прежде всего, для эффективности лечения нужно устранить воздействие всех факторов раздражения кожи (грязь, сырость, солнечное излучение, кожные паразиты, химические вещества и т. д.). Рацион больных должен быть полноценным и рациональным по белку, минералам и витаминам. В рацион включают необходимое количество аминокислот, а также микроэлементов (кобальт, цинк, сера). Лечение необходимо начинать как можно раньше. Важно учитывать стадию развития заболевания. Местное лечение, как монотерапия, редко приводит к выздоровлению в короткие сроки. Лучшие результаты дает комплексное лечение, которое базируется на данных клинико-лабораторного исследования страдающего данной патологией. На основании полученных результатов обследования назначают местное и общее лечение, которое направлено на купирование экземы и устранение причин, способствующих появлению заболевания. Параллельно целесообразно провести десенсибилизацию организма. Для этого через день или ежедневно внутривенно вливают 10%-ный раствор хлористого кальция. Делают 10—15 вливаний, особенно при явлениях обильной или длительной экссудации в мокнущей стадии. Вводят 10—20%-ный раствор гипосульфита натрия (10—15 вливаний), 10%-ный раствор бромистого натрия, который становится эффективней при смешивании с хлористым кальцием (8—12 вливаний). Можно применять аутогемотерапию, что способствует повышению сопротивляемости и десенсибилизации организма. При наличии анемии показано переливание крови. Как десенсибилизирующее и антиоксидантное средство, используют 5%-ную ас-

корбиновую кислоту. Проводят от 15 до 25 внутримышечных инъекций. Лучшие результаты получают при сочетании витаминов аскорбиновой кислоты с тиамином, которые вводят каждые 2—3 дня, дополнительно следует проводить инъекции витамина B_{12} (циакобаламин). Назначают ретинол, который применяют в корочковой и чешуйчатой стадиях, чтобы нормализовать и стимулировать эпидермизацию. При экземе, которая возникла на фоне хронического гастрита, заболеваний печени и вегетативных расстройств, назначают 0,5—2%-ный раствор новокаина внутрь. Для нормальной трофики кожного покрова и снижения экссудативных процессов в первые три стадии экземы проводят инъекции 0,25%-ного раствора новокаина с гидрокортизоном под экзематозный очаг. Вводят раствор в нескольких местах непораженной кожи, но так, чтобы он проник под пораженную экземой кожу. При развитии экзем на фоне интоксикации назначается внутривенно инъецировать 40%-ный раствор гексаметилентетрамина или 10%-ный раствор натрия салицилата (последнего 10—20 мл вводят ежедневно в течение 3—4 дней). В качестве десенсибилизирующих средств применяют димедрол, пипольфен, дипразин, супрастин и др. При сильно выраженном беспокойстве от кожного зуда и возбуждении вводят бромурал, аминазин. Для предупреждения всасываний из кишечника выводят аллергены — применяют слабительные и клизмы, ограничивается питание и подбирается диета. При подострых и хронических экземах возможно использование сверхлегких рентгеновских лучей в малых дозах (75—125 эр).

Местное лечение. Необходимо очищать экзематозные участки от загрязнения водой с нейтральным мылом (5%-ный раствор мыла, 3%-ный раствор борной кислоты, 5%-ный раствор натрия гидрокарбоната, 0,2%-ный — этакридина, 2%-ный — танина). В последующем экзематозные участки кожи очищают сухими стерильными ватными шариками, а соседние участки кожи протирают 70%-ным спиртом. Необходимо учитывать «привыкание» экзематозного участка к используемому лекарственному препарату, поэтому возникает необходимость чаще, чем при другой патологии, менять медикаменты. В эритематозной и папулезной стадиях экземы применяют примочки с антимикробными вяжущими или дубящими растворами: риванол, 2%-ную свинцовую воду; 0,5—1%-ный резорцин, 3—5%-ный танин, 0,25—0,5%-ный нитрат серебра (ляпис). Эти растворы снижают

покраснение пораженных участков, экссудацию и интенсивность зуда. Процесс начинает приобретать обратимый характер, а переход в последующие стадии экземы купируется. Для этого используют легкие повязки, которые предварительно пропитываются противовоспалительными гормонами — дермозолоном, синаларом, лоринденом и другими кортикостероидами. При наличии сильного, изнуряющего зуда к ранее указанным растворам добавляют новокаин до 0,5%-ной концентрации, либо после примочек зону экзематозного поражения обрабатывают мазью, включающую 3 г анестезина, 10 г окиси цинка, вазелина и ланолина по 5 г. В везикулярной, пустулезной стадиях, а также при мокнущих экземах для смазывания используют только спирт, вяжущие и антибактериальные растворы (бриллиантгрюн, малахитгрюн). При всех стадиях экземы, кроме мокнущей, применяют 10%-ный спиртовой раствор. Также делают масляные эмульсии (70%-ный этиловый спирт в смеси с 50 мл касторового масла), которым пропитывают марлевые салфетки и накладывают на экзематозную зону, фиксируя их прибинтовыванием. Меняют повязки 2 раза в день. При снижении воспалительных проявлений и уменьшении экссудативного процесса при мокнущей экземе применяют подсушивающие и уменьшающие зуд пудры: ментола 2 г, очищенного серного цвета 5 г, окиси цинка 30 г, пшеничного крахмала 50 г. При необходимости более активно подавить воздействие микробов, не вызывая при этом чрезмерного раздражения кожи, используют линимент: йодоформа (ксероформа), норсульфазола 3—5 г, масло оливковое до 100 г; используют индифферентные мази Zinci Oxydati, Bismuti subnitratis 5,0; Ung. Linimenti; Инд. Simplicis 45,0; наносят тонким слоем и закрывают легкой бинтовой повязкой. Мазь энергично втирать 1 раз в день, через неделю смыть. Курс лечения 5—7 недель до полного купирования прогрессирования патологического процесса. В местах, где кожа нежная, применяют кератопластические пасты Лассара. Когда имеет место наличие признаков застойной гиперемии, для рассасывания экссудата и инфильтрата к вышеприведенным мазям и пастам добавляют ихтиол — от 3 до 5%, деготь — от 1 до 3%, АСД-2 или протеинопиролизин — до 3—5%, резорцин — до 1% и линимент нафталанской нефти, мазь Вилькинсона. Для рассасывания на зону застойной экземы одно- или двукратно накладывают аппликацию парафином. Для стимуляции эпителизации назначают 1—2 раза в день каротомен, гель актовегина или солкосерила.

ГЛАВА 13. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

Общие сведения

В настоящее время количество людей, страдающих теми или иными заболеваниями кожи профессионального характера, прогрессивно увеличивается. Это связано с процессами научно-технической революции, в ходе которой происходит постоянный рост промышленного производства, в практику внедряются все новые и новые химические вещества, физические факторы, которые чаще всего играют по отношению к человеческой коже роль аллергенов. Как видно, на данный момент проблема профессиональных заболеваний вообще и кожи в отдельности становится очень актуальной. Решением ее вплотную занимаются не только дерматологи, профпатологи, промышленно-санитарные врачи, гигиенисты труда, но и целые органы, относящиеся к сфере здравоохранения, руководители самых разных отраслей промышленности, предприятий, представители профсоюзных комитетов.

Для большей ясности при рассмотрении данной проблемы для начала следует определиться с тем, а что же вообще следует понимать под профессиональным заболеванием. Профессиональной принято считать такую патологию, которая развивается вследствие продолжительного и систематического воздействия на организм человека определенных факторов механических, физических или химических, причем действие их может происходить только на определенном производстве в связи с непосредственно трудовым процессом. Если заболевание развилось у человека в результате воздействия непрофессиональных факторов, но на производстве проявления его усилились, то такое заболевание отнести к профессиональным нельзя. Основными производственными факторами, которые вызывают поражения кожи, являются химические, фи-

зические, инфекционные и паразитарные. Самыми распространенными являются поражения кожи, возникающие в результате воздействия химических веществ. Но химические факторы не приводят к развитию заболевания сами по себе. Для появления всех признаков той или иной патологии необходимо их совместное воздействие на кожу человека с другими повреждающими механизмами со стороны внешней среды. К таким механизмам принято относить запыленность и задымленность воздуха на производстве, нахождение рабочих длительное время в условиях пониженных или повышенных температур, травмы на производстве. Все это значительно снижает устойчивость организма к патогенным микроорганизмам и другим факторам. Нарушается местный иммунитет кожи в области приложения неблагоприятного воздействия. Кроме того, в развитии заболевания важное значение имеет и состояние организма самого больного человека: функциональное состояние внутренних органов, нарушения со стороны нервной системы, системы желез внутренней секреции. Очень негативным моментом в отношении риска развития профессиональной патологии кожи является общая аллергическая предрасположенность организма. Все химические вещества, которые способны оказать негативное влияние на кожные покровы человека, принято разделять на облигатные и факультативные, а также на средства, которые в основном поражают волосяной покров тела человека. К облигатным раздражителям кожи в основном относят различные высококонцентрированные неорганические кислоты и щелочи, соли щелочных металлов. Их механизм действия в основном заключается в том, что, попадая на кожу, они приводят к развитию ожогов и различной глубины язв. К факультативным раздражителям принято относить неорганические кислоты слабой концентрации, щелочи, большую часть растворителей органического происхождения. К веществам, приводящим в основном к поражению волосяного покрова, относят различные смазочные масла, хлорированные нафталины, деготь, гудрон, пек и т. д.

Существует также ряд химических веществ, которые, не оказывая прямого повреждающего эффекта на кожу, приводят к повышению ее чувствительности к другим повреждающим факторам. Это так называемая группа сенсибилизаторов или сенсибилизирующих веществ. В свою очередь, всех их подраз-

деляют на две подгруппы: вещества, сенсибилизирующие кожу непосредственно при прямом контакте, к которым относят хром, никель, кобальт, скипидар, полимерные материалы искусственного и природного происхождения. Существуют также сенсибилизаторы, проникающие в организм другими путями: через рот, нос. К ним относят в основном различные лекарственные вещества, обладающие противобактериальным действием. Подобного рода поражениями кожи страдают в основном работники фармацевтической промышленности.

Вполне понятно, что все вышеуказанные факторы химического, механического, физического, инфекционного и паразитарного происхождения вполне могут вызывать заболевания у самых разных групп людей, не обязательно занятых на промышленном производстве. Однако большинство из этих факторов встречаются именно на различных предприятиях, контакт с ними в быту практически невозможен. Если человек заразился заболеванием в бытовых условиях, то заболевание не может быть отнесено к разряду профессиональных патологий. Например, довольно сложно представить себе постоянный систематический контакт в повседневной жизни с такими веществами, как гудрон, асфальт, креозотовое и антраценовое масло, смолы синтетического происхождения. Довольно хорошо изучена структура роли тех или иных факторов в развитии профессиональных заболеваний кожи. Примерно в 10 случаев всех заболеваний основной причиной являются химические факторы, намного реже встречаются инфекционные заболевания. Последнее место принадлежит профессиональным заболеваниям кожи, развившимся в результате постоянного действия каких-либо физических факторов (повышенные или пониженные температуры окружающей среды, ультрафиолетовое облучение, радиоактивные излучения). Все профессиональные заболевания ничем не отличаются от схожих непрофессиональных в законодательном и юридическом отношениях. Эти больные имеют такие же права на предоставление различных льгот и больничных листов, получение группы инвалидности. Существует даже особый раздел медицины — профессиональные патологии, который занимается именно лечением и реабилитацией указанного контингента больных. Кроме того, подобные же отделения и кабинеты должны создаваться и в участковых поликлиниках.

Существует также в дерматологической практике такое понятие, как профессиональные стигмы или приметы. Это понятие не стоит путать с понятием о профессиональных заболеваниях. Профессиональные стигмы являются намного более распространенным явлением и не представляют собой патологии. Например, на кожных покровах горнорабочих может зачастую откладываться горная пыль, а у трубочистов — сажа. У землекопов и лесорубов в области ладонной поверхности кисти зачастую можно увидеть характерного вида мозоли. У людей, работающих постоянно под открытым солнцем, кожа очень ярко окрашена, например, это отмечается у моряков, работников сельского хозяйства. Кожа маляров также часто окрашивается в цвета тех красок, с которыми они работают. У жестянщиков и кузнецов часто бывают ожоги, на местах которых в дальнейшем остаются рубцы. У людей, работающих с различными металлами, например с серебром, развивается явление, которое профессиональным языком называют аргирией, т. е. приобретение кожей серо-голубоватой окраски. У кузнецов и литейщиков на коже появляются множественные узелки красного цвета, которые представляют собой расширенные участки подкожных капилляров. Между профессиональными стигмами и профессиональными заболеваниями имеется одно кардинальное отличие — профессиональные приметы, в отличие от заболеваний, никогда не приводят к расстройствам общего здоровья человека и снижению его трудоспособности.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

В данную группу входит достаточно большое количество различных разновидностей патологий, которые включают в себя такие наиболее распространенные заболевания, как эпидермиты, контактные дерматиты неаллергического происхождения, масляные фолликулиты, токсические меланодермии, профессиональные язвы и профессиональные бородавки. Отдельно выделяют так называемую профессиональную

экзему, которая ниже будет рассмотрена особенно подробно в отдельном пункте.

Профессиональные эпидермиты, известные также под названием эпидермозов. Вначале такой больной начинает отмечать резкое увеличение сухости кожных покровов, появляется шелушение, при этом образующиеся чешуйки могут иметь самые разнообразные размеры, но чаще всего они мелкие. Субъективно сам больной при этом может предъявлять жалобы на болевые ощущения в области патологических очагов. У некоторых больных на коже появляются достаточно глубокие трещины, кожа становится более плотной и грубой. Однако какие-либо признаки воспаления при этом полностью отсутствуют. Очаги поражения преимущественно располагаются на коже в области кистей рук. Причиной их возникновении является очень длительное негативное воздействие в виде контакта кожи рабочего с различными растворителями, охлаждающими эмульсиями, другими веществами, обладающими обезжиривающим действием (бензин, ацетон, керосин, уайт-спирит). Эта группа заболеваний является наименее представляющей опасность, так как кожные проявления их, соответствующие таковым при дерматитах, совершенно никоим образом не ограничивают трудоспособность и повседневную жизнь больного. Даже без терапии они довольно скоро проходят самостоятельно при условии прекращения контакта с аллергеном. Однако если такой контакт снова будет иметь место, то признаки заболевания возникнут снова.

Контактные дерматиты неаллергического происхождения. В основном эти заболевания развиваются при воздействии на кожу веществ, являющихся раздражителями. Эта группа патологий является наиболее распространенной и часто встречающейся среди всех заболеваний кожи профессионального происхождения. На коже при этом появляются участки довольно стойкого покраснения, появляется отечность. Больной при этом субъективно испытывает чувство жжения. На местах вышеуказанных очагов могут появляться пузыри мелких или же достаточно крупных размеров. Они быстро лопаются и опорожняются, при этом поверхность очага постоянно мокнет. Проявления контактного неаллергического дерматита в основном развиваются на тех участках кожи, которые имеют непосредственный постоянный контакт с веществами-раздражителями. За пределы этих зон очаги поражения никогда не распространяются. Граница между

ними и здоровой кожей четкая. В качестве провоцирующих раздражающих веществ могут выступать растворители органической природы, различные эмульсии, щелочи, кислоты, лаки, краски, другие химические соединения, список которых в настоящее время постоянно пополняется. Наиболее часто патологический процесс локализуется в области кожи рук, лица и шеи. В плане протекания патологии контактный дерматит обладает теми же свойствами, что и эпидермиты. После прекращения контакта с аллергенами все проявления в достаточно короткие сроки полностью ликвидируются. Но процесс может протекать в некоторых случаях настолько тяжело и захватывать такие обширные поверхности кожи, что больной даже может на время полностью или частично утратить трудоспособность.

Масляные фолликулиты. Как следует из названия заболевания, в основном при нем поражаются волосяные сумки (фолликулы). Очаги поражения развиваются в тех местах кожи, где существует продолжительный контакт с различными маслами минерального происхождения или с промасленной спецодеждой. Заболевают лица мужского пола, на теле которых имеется очень густой волосяной покров. Наиболее часто поражению подвергаются область предплечий на наружной поверхности, бедра. Несколько реже страдает кожа живота и ягодиц. В области волосяных луковиц в больших количествах скапливаются вышеуказанные масла, пыль, отторгающиеся роговые чешуйки кожи. По внешнему виду при осмотре они напоминают мелкие черные точки. Потом вокруг одной или нескольких волосяных луковиц образуются небольшие, размером с чечевицу узелки, которые, по сути, представляют собой очаги воспаления. Они по своему внешнему виду напоминают угри или очаги остеофолликулита. Это так называемое воспаление без возбудителя, так как при микроскопическом исследовании узелков никаких патогенных бактерий в них не находят. Воспаление в данном случае обусловлено аллергическим компонентом, который развивается в ответ на действие раздражающих масел. Картина меняется, если происходит присоединение стафилококковой инфекции. В этом случае очаги превращаются в настоящие фурункулы. Данное заболевание особенно часто выявляется во время профилактических осмотров у таких групп рабочих, как шоферы, таксисты, рабочие нефтеперерабатывающих предприятий, каменноугольной промышленности.

Токсические меланодермии. Для развития заболевания требуется продолжительное время, которое может составлять до 5—10 лет и даже более. Факторами раздражения и поражения кожи в этом случае служат углеводороды, которые образуются в ходе получения нефти и каменного угля. Заболевание проявляется, во-первых, общей симптоматикой в виде повышенной утомляемости, постоянной усталости, головных болей, головокружений, недомогания, нарушения сна и аппетита. Во-вторых, появляются разнообразные кожные проявления, которые представлены пятнами покраснения, повышенного отложения пигментов кожи, утолщением рогового слоя кожи в области волосяных луковиц, участками расширенных капилляров в виде узелков красного цвета. Характерными являются своеобразные пятна, которые возникают на коже лица, шеи, груди, имеют серовато-коричневую окраску. В дальнейшем они распространяются и на кожу туловища. В этих местах кожа меняет свои свойства, она становится шероховатой, тонкой. Данная патология чрезвычайно сложно поддается терапии и протекает длительное время.

Язвы кожи и бородавки профессионального происхождения. Профессиональные язвы представляют собой небольшие по размерам, неглубокие, практически безболезненные язвочки. Они имеют достаточно правильную форму круга или овала. В области дна таких язвочек имеются красные корочки, представляющие собой засохшие сгустки крови. По краям язвочек всегда имеется как бы небольшой приподнятый валик кожи, образовавшийся за счет воспалительного процесса в ней. Воспаление при этом, как и при всех профессиональных дерматозах, происходит без участия микроорганизмов за счет аллергических реакций на попадающие раздражающие химические вещества. Следует отметить, что на совершенно неповрежденной коже заболевание никогда не развивается. Для развития патологии всегда необходимо предварительное травмирование кожи с образованием на ней мельчайших дефектов. Именно попадая в них, различные химические раздражители способны вызывать сильную аллергию. Раздражители, вызывающие кожные поражения, могут находиться как в жидких, так и в порошкообразных формах. Образующиеся в результате язвы имеют характерный вид, спутать заболевание с другими похожими практически невозможно. В обиходе они получили название «прижоги» или «птичьи глазки». Наиболее часто патоло-

гические образования расположены на пальцах и кистях, несколько реже поражается область голеней и бедер. Заживают язвочки также своеобразно: после полного их исчезновения на этих местах на коже остаются небольшие рубчики, которые как бы немного вдавлены в кожу. Обычно патология протекает не очень тяжело. Исключение составляют лишь язвы, которые образуются при воздействии хрома и его соединений. Они могут располагаться не только на коже, но и на слизистых оболочках, что делает течение заболевания еще более тяжелым. Очаги при этом при обследовании больного обнаруживаются в полости рта, в носовой полости. Они достаточно долго и тяжело заживают, могут осложняться присоединением бактериальной инфекции.

Профессиональные бородавки образуются в тех случаях, когда имеет место многолетний постоянный контакт кожи рабочего с тяжелыми веществами, получаемыми в ходе перегонки нефти, каменного угля, веществ, относящихся к разряду так называемых сланцев (пек, мазут, гудрон и т. п.). При этом бородавчатые разрастания могут располагаться совершенно в любой области тела. По своему внешнему виду они напоминают обычные бородавки вирусного происхождения либо папилломы, также являющиеся проявлением вирусной инфекции. Однако в отличие от них бородавки профессиональные никакого отношения к вирусам не имеют. По сути, это доброкачественные опухоли кожи, которые протекают достаточно благоприятно и не причиняют больному в большинстве случаев никаких неудобств, за исключением бородавок определенной локализации (например, на лице, которые нарушают внешний вид больного и причиняют косметические неудобства). Но всегда следует помнить о том, что данные образования могут перерождаться в злокачественные опухоли, причем зачастую без видимых на то причин. Поэтому как можно более ранняя постановка диагноза и адекватное лечение профессиональных бородавок имеют важное значение для профилактики развития онкологических заболеваний кожи.

Аллергические дерматозы профессионального происхождения. Это целая группа заболеваний, которая включает в себя такие патологии, как аллергический профессиональный дерматит и профессиональная экзема.

Аллергический профессиональный дерматит возникает в тех случаях, когда организм рабочего постоянно контактирует с ал-

лергенами, способными вызывать общие аллергические реакции в организме. Возможность развития заболевания зависит от достаточно большого количества факторов, среди которых особо выделяют нарушения со стороны головного и спинного мозга, нарушения со стороны работы желез внутренней секреции, различные заболевания желудка и кишечника, печени, желчного пузыря, значительные нарушения обменных процессов в организме, сопутствующие инфекционные заболевания, особенно вызванные бактериями и грибками. Все эти факторы создают у человека предрасположенность к различным аллергическим реакциям.

Очень информативной методикой исследования, которая практически со 100%-ной вероятностью позволяет поставить диагноз заболевания и отличить его от других, является постановка кожных аллергических проб. Суть методики состоит в том, что на ограниченный участок кожи в небольших количествах наносится предполагаемый аллерген. При этом достаточно четко проявляется аллергическая реакция, в виде покраснения, которая возникает только на какое-либо определенное вещество. Так случается при аллергическом профессиональном дерматите. При экземе аллергизация отмечается в отношении очень многих химических соединений, основное из которых установить не представляется возможным.

По своим кожным проявлениям профессиональный аллергический дерматит практически идентичен контактному неаллергическому дерматиту (см. соответствующую главу). Основное отличие состоит в том, что очаги при профессиональном дерматите располагаются не только в местах соприкосновения кожи с раздражителями, а распространяются за их пределы. Кроме того, и сами очаги не имеют таких же четких контуров. Как и при большинстве аллергических заболеваний, при профессиональном аллергическом дерматите после смены места работы и прекращения контакта с аллергеном, все очаги поражения практически сразу же бесследно проходят. И, напротив, при возобновлении контакта все высыпания появляются вновь.

Профессиональные химические ожоги. Чаще всего относятся к разряду несчастных случаев на производстве. Зачастую они случаются только в каких-либо экстренных ситуациях: во время аварий и при нарушении техники безопасности.

Поражения ногтей в виде воспалительного процесса в самом ногте и в околоногтевом валике развиваются в основном у рабочих, которые в процессе производства имеют постоянный контакт с мышьяком, формалином, растворами щелочей, хлорной извести. При этом ногтевые пластинки становятся мутными, тусклыми, на них появляется исчерченность. Ногти легко ломаются, форма их изменяется. Кожа под ногтем становится утолщенной, поэтому он с легкостью отслаивается от нее. В околоногтевых валиках при этом развиваются весьма выраженные воспалительные процессы, они становятся отечными, появляется покраснение.

Профессиональная экзема

Экзема профессионального происхождения протекает очень длительное время и является, по сути, хроническим профессиональным заболеванием кожи. Возникнув под влиянием аллергенов, с которыми больной контактировал на производстве, заболевание в дальнейшем может поддерживаться аллергенами уличными и бытовыми. Таким образом, аллергия при экземе развивается под влиянием не одного, но очень многих раздражителей, постепенно раздражителями становятся все новые вещества, в итоге чего заболевание протекает более упорно. Для полного излечения больного недостаточно смены места работы и устранения контакта только с одним аллергеном. В самом начале очаги поражения кожи при экземе расположены только в непосредственном месте соприкосновения с раздражителями. В дальнейшем они распространяются практически на все кожные покровы. Как таковая связь с раздражителем теряется. Можно сказать, что заболевание превращается буквально в «аллергию без аллергена», «аллергию саму по себе». Постепенно кожа в области очагов поражения становится более толстой, грубой, рисунок ее усиливается, в больших количествах появляются глубокие трещины. Течение патологии, как правило, волнообразное, после периодов некоторого благополучия наступают новые обострения, во время которых воспалительные процессы на коже становятся более выраженными, нарастает отечность, появляется мокнутие. Больного в это время беспокоит очень сильный зуд в области очагов. Как видно из вышеизложенного, проявления при профессиональной экземе очень сильно отличаются от таковых при других профессиональных поражениях кожи

аллергического происхождения. Поэтому мы считаем рассмотрение этой патологии в качестве особого заболевания целесообразным.

При профессиональной экземе очаги поражения расположены преимущественно на открытых участках кожи, где изначально осуществляется контакт с аллергеном. В дальнейшем происходит распространение и на другие участки. Как правило, развитию заболевания предшествует профессиональный аллергический дерматит, который создает изначальный аллергический фон. В начале появляются пятна покраснения кожи, на которых в дальнейшем появляются небольшие пузырьки, узелки, мокнутие. Больной начинает предъявлять жалобы на зуд, который в отдельных случаях может быть довольно сильным и упорным, нарушая повседневную жизнь больного. Как уже указывалось выше, прекращение контакта с раздражителем почти никогда не приводит к выздоровлению больного. При постановке накожных аллергических проб оказывается, что в организме больного имеется повышенная чувствительность сразу к нескольким веществам. Эти обстоятельства могут послужить в клинике очень важными диагностическими критериями.

Даже после выздоровления от заболевания при постановке кожных аллергических проб последние могут показывать положительные результаты в течение очень длительного времени, иногда даже нескольких лет. Это говорит о сохранении в организме больного аллергической настроенности и возможности развития заболевания заново.

Вещества, вызывающие профессиональную экзему, могут быть применены в промышленности — различные красители, соли металлов, особенно никеля и хрома, различные парафины, формальдегид, скипидар, различные виды клея, эпоксидные смолы. Как уже было указано, в большинстве случаев развитию профессиональной экземы предшествует профессиональный аллергический дерматит. Однако если на стадии дерматита заболевание достаточно легко поддается терапии и излечивается в относительно короткие сроки, то на стадии экземы оно протекает долго и упорно, плохо поддается лечению. Поэтому как можно ранней диагностике и своевременной терапии аллергических профессиональных дерматитов должно уделяться очень большое внимание.

ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ, ВЫЗВАННЫЕ ДЕЙСТВИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Этот тип поражения кожи особенно распространен на таких производствах, где минимален уровень механизации, а в основном используется ручной труд. Это различные мероприятия по погрузке и транспортировке, вспомогательные работы. Так как на большинстве крупных предприятий в настоящее время все более осуществляется переход от ручного труда к механизированному, то и количество таких заболеваний среди профессиональных поражений кожи уменьшается. На первый план, как уже говорилось, в основном выступают поражения кожи химическими веществами. Наиболее распространенным среди описываемой группы заболеванием является так называемый механический дерматит. Он возникает у лиц, не привыкших к тяжелому ручному труду во время работы с инструментами с грубой рабочей поверхностью. Заболевание проявляется в виде появления в основном на ладонных поверхностях кистей, которыми собственно и осуществляется работа, пятен покраснения и пузырей, т. е. банальных мозолей. По прошествии определенного времени, особенно при продолжении механического воздействия, пузырь самопроизвольно вскрывается, выделяя небольшое количество прозрачной жидкости. На месте его остается неглубокий дефект кожи или ссадина. Она имеет ярко-красный цвет и довольно быстро заживает.

Не стоит путать мозоли с так называемой омозолеллостью. Она представляет собой значительное утолщение и огрубение кожи в результате продолжительного постоянного действия на нее механического раздражения. По сути, это состояние скорее можно отнести не к профессиональным заболеваниям, а к описанным выше профессиональным стигмам. Трудоспособность очень сильно страдает или же вообще полностью утрачивается в тех случаях. Когда в зоне омозолеллости появляются глубокие болезненные трещины, присоединяется инфекция. Иногда в связи со спецификой ручной работы на руках может образовываться большое количество мелких травм и ссадин. Если их не обрабатывать соответствующим образом и допускать постоянное загрязнение их землей, то это также грозит гнойной инфекцией.

Низкие температуры окружающей среды могут выступать факторами профессиональных заболеваний кожи у рабочих многих профессий, таких как рыбаки, шахтеры, строители, лесозаготовщики, работники сельскохозяйственной сферы. Также в специфику работы может входить контакт с холодными жидкостями, предметами и материалами. На коже заболевание проявляется в виде ознобления или обморожения (см. «дерматиты»). Напротив, при действии на кожу высоких температур (работа с паром, расплавленными металлами, горячими жидкостями) развиваются типичные ожоги.

При продолжительном систематическом воздействии на кожу прямых солнечных лучей развиваются профессиональные солнечные дерматиты. Чаще всего такой патологией страдают строители и работники сельского хозяйства. Первые проявления заболевания появляются уже через несколько часов после действия солнечных лучей. Такой дерматит разделяют на II степени.

I степень — появление пятен покраснения и незначительно выраженного отека.

II степень — появление пузырей. Такая картина развивается при очень продолжительном пребывании на солнце или у лиц с особо повышенной чувствительностью кожи. При всех разновидностях заболевания отмечаются общие нарушения: повышение температуры тела, головная боль, головокружение, тошнота, нарушение сна и аппетита. Такое состояние продолжается несколько дней. Затем в области очагов появляется шелушение, после которого остается загар. Если загар на коже уже имеется, то такой бурной вышеописанной реакции кожи и всего организма не отмечается.

Работа с радиоактивным излучением приводит к развитию острой или хронической лучевой болезни, что является отдельным очень обширным вопросом.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ ИНФЕКЦИОННОЙ ПРИРОДЫ

Все инфекционные поражения кожи могут рассматриваться как профессиональные, если заражение возбудителями

было связано непосредственно с выполнением трудовой деятельности. В настоящее время встречается только одно наиболее распространенное инфекционное поражение кожи профессионального характера — эризипилоид, или свиная рожа. На рассмотрении только этой патологии мы и остановимся подробнее.

Эризипилоид имеет бактериальное происхождение и вызывается особой разновидностью бациллы свиной рожи. Эта патология поражает довольно часто самые разнообразные виды сельскохозяйственных животных, поэтому и среди людей она встречается там, где работа связана с контактом с крупным и мелким рогатым скотом, свиньями, собаками и т. д. Заболевают работники мясокомбинатов, консервных заводов, рыбной промышленности. Условием заражения является непосредственный контакт с мясом, шкурами животных, животным клеем. Для проникновения возбудителя и развития патологического процесса необходимо наличие на коже человека мелких травм, которые легко получить при разделке туш острыми предметами.

Как и при всяком инфекционном заболевании, при свиной роже имеется скрытый период, который может составлять от нескольких часов до нескольких суток. Чаще всего очаги поражения расположены на кистях, пальцах рук. Реже процесс может локализоваться в области стоп. В других местах очаги поражения практически никогда не возникают. В самом начале на месте будущего очага выявляется небольшая припухлость, которая болезненна при прощупывании. Затем на коже на этом месте появляется пятно покраснения, в области которого больной ощущает жжение и боль. Яркость пятна покраснения при этом может иметь самую различную интенсивность — от ярко-красного до бледно-розового. В дальнейшем в области очага могут появляться мелкие пузырьки и узелки. Иногда возникают пузыри достаточно больших размеров. У большой части больных со временем в патологический процесс вовлекаются даже суставы. Появляется их припухлость, в конце концов, пораженная конечность сильно отекает, становится болезненной. Близлежащие лимфатические узлы увеличиваются в размерах вследствие развития воспалительных процессов в них. При этом значительно повышается температура тела больного.

После этого очаги на коже приобретают синюшный оттенок. Обычно заболевание продолжается в течение нескольких дней. После чего наступает выздоровление. Однако в ряде случаев патологический процесс значительно затягивается и принимает хроническое течение. После перенесенного заболевания в организме переболевшего развивается иммунитет, который пропадает в течение быстрого времени, поэтому всегда возможны повторные случаи заражения.

ЛЕЧЕНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ

Так как большинство заболеваний кожи профессионального происхождения носит аллергический характер, то первым и самым необходимым мероприятием в их терапии является полное исключение контакта больного с вызвавшими заболевание аллергенами. Даже если это не приводит к полному выздоровлению, то по крайней мере состояние больного улучшается, кожные проявления становятся менее выраженными. Профессиональные стигмы не требуют терапии вообще.

В целом медикаментозная терапия профессиональных заболеваний полностью соответствует таковой при схожих непрофессиональных патологиях. Применяются противоаллергические и противовоспалительные препараты, биологически активные вещества, витамины, препараты, нормализующие иммунные силы организма. Особенно интенсивного и длительного лечения требует экзема. Иногда при этом заболевании больному назначают препараты гормонов коры надпочечников.

При профессиональных заболеваниях инфекционного происхождения необходимы противогрибковые, противовирусные препараты или антибиотики.

Прогноз. При практически всех заболеваниях прогноз благоприятный при условии исключения контакта с вызвавшим заболевание аллергеном. Исключение составляют и хронические формы эризепилоида.

РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Все больные, перенесшие профессиональные заболевания кожи и имеющие неблагоприятный аллергенный фон, должны находиться под постоянным наблюдением у врача-профпатолога в поликлинике либо в специальных диспансерах. Для таких лиц производяться постоянные углубленные медицинские осмотры, в которых принимают участие многие врачи-специалисты смежных специальностей.

Большая роль принадлежит руководителям предприятий, на которых осуществляется работа с вредными веществами. Здесь большое внимание должно уделяться оптимизации условий труда, проведению периодических оздоровительных процедур.

И, наконец, самым важным мероприятием является использование самим рабочим различных индивидуальных средств защиты от вредных химических веществ и физических факторов.

ПРОФИЛАКТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ КОЖИ

Профилактика профессиональных заболеваний кожи складывается из нескольких следующих ключевых моментов.

1. Профессиональная ориентация. Людям, имеющим аллергические заболевания и у которых есть родственники с похожей патологией, рекомендуется тщательно подходить к выбору будущей профессии, избегая производства с вредными факторами.

2. Постоянные медицинские осмотры рабочих таких заводов с участием большого количества разных специалистов.

3. Применение на предприятиях групповых и индивидуальных средств защиты от вредных химических веществ и физических факторов, проведение оздоровительных мероприятий.

4. При появлении аллергических реакций — смена места работы, избегание контакта с потенциальными аллергенами.

5. Предотвращение действия на организм факторов, способствующих развитию заболеваний: своевременное лечение сопутствующих патологий, коррекция иммунных сил организма. Профилактика инфекционных заболеваний, сбалансированное полноценное питание.

ГЛАВА 14. НЕЙРОДЕРМАТОЗЫ

К этой группе заболеваний относятся почесуха, кожный зуд, крапивница, ангионевротический отек Квинке, нейродермит. Все нейродерматозы имеют один весьма характерный симптом — сильный зуд, который часто приводит к невротическим нарушениям. Нейродерматозы классифицируются следующим образом:

1) кожный зуд — локализованный, универсальный;
2) нейродермит — ограниченный, диффузный;
3) почесуха (пруриго) детская, взрослых, узловатая;
4) крапивница (хроническая).

КОЖНЫЙ ЗУД

Это самостоятельное заболевание. Основным его проявлением является длительно существующий зуд, приводящий к расчесам на теле. Субъективные ощущения зуда вызываются за счет участия всех чувствительных аппаратов кожи. Диагноз этого заболевания ставится после исключения всех болезней кожи, крови, заболеваний печени, почек, нарушений обмена веществ, т. е. всех патологий, при которых среди прочих симптомов имеется достаточно выраженный зуд кожи. При кожном зуде не бывает первичных морфологических элементов. Проявлениями зуда кожи являются вторичные морфологические элементы, такие как: экскориации, корочки с точечными и линейными геморрагиями.

Зуд появляется приступообразно, чаще вечерами или ночами, реже — днем. Он бывает различной интенсивности: от слабого до изнурительного, приводящего к снижению ра-

ботоспособности больного, бессоннице. Длительно существующий кожный зуд у некоторых больных приводит к изменению ногтей, которые приобретают отточенный или «полированный» вид. Если в результате длительно существующего сильного зуда появляется лихенизация, то речь уже идет о переходе кожного зуда в нейродермит. Зуд делят, в зависимости от его распространенности, на генерализованный, или универсальный, и локализованный, или ограниченный. Локализованный зуд наиболее часто затрагивает область наружных половых органов — это вульва у женщин, мошонка у мужчин и анус. Также ограниченный кожный зуд бывает в области внутренних поверхностей бедер, голеней, шеи, головы. В основе локализованного зуда лежат: глистная инвазия (особенно острицы), воспаления вульвы, влагалища, прямой кишки, ануса. Также большое значение имеет вегетоневроз, нейропсихические, нейросексуальные, эндокринные нарушения. В основе генерализованного зуда лежат обменные нарушения у пожилых больных (сенильный зуд), интоксикации (зуд у беременных), а также невыясненные причины.

Лечение. Назначаются антигистаминные препараты: диазолин по 0,05—0,1 г 2—3 раза в сутки, супрастин, пипольфен по 0,025 г 3 раза в день. Все эти средства можно применять и в виде внутримышечных инъекций для более выраженного успокаивающего эффекта. Также применяются и препараты кальция в виде 10%-ного раствора хлористого кальция внутривенно или 10%-ного раствора кальция глюконата внутримышечно. Пожилым людям рекомендуется фитотерапия в виде отвара хвоща полевого (1 ст. л. на 1 стакана кипятка, настоять 1,5 ч и пить глотками в течение суток). Длительность приема — 2,5 недели. При особо упорном и мучительном зуде назначают глюкокортикоидные препараты, если нет противопоказаний к их применению.

Если у больного имеются невротические расстройства, то целесообразно применять седативные препараты, такие как бром, валериану, а также транквилизаторы (седуксен, элениум, триоксазин, либриум). Достаточно широко применяется физиотерапевтическое лечение в виде сероводородных или радоновых ванн, морских купаний, а также ванн с отваром коры дуба, череды, отрубями. При генерализованном зуде протирают кожу 1—2%-ным спиртовым раствором тимола, карболовой

кислоты, ментола. С целью уменьшения сухости кожи назначаются витамины A, B_2, B_3, а наружно — смягчающие кремы. При ограниченном зуде применяют кортикостероидные мази: «Синалар», «Локакортен», 1—2%-ная преднизолоновая мазь, 3—5%-ная борно-дегтярная мазь, кремы с половыми гормонами (прежде всего андрогенами) — метилтестостероном или тестостерон-пропионатом.

НЕЙРОДЕРМИТ

Нейродермитом называется хроническое воспалительное заболевание кожи. Главными клиническими проявлениями нейродермита являются сильный зуд, высыпания на коже в виде папул, а также значительная лихенизация. Болезнь протекает с периодическими рецидивами. В зависимости от распространенности процесса, заболевание имеет ограниченный и диффузный характер. Кроме того, различают и атипичные формы, которыми являются гипертрофический нейродермит (или гигантская лихенизация), гиперкератотический (или веррукозный) нейродермит, фолликулярный нейродермит, диффузная лихенизация лица и др.

Причины и механизм развития. В основе нейродермита лежат эндогенные факторы, такие как: нарушение нормального функционирования нервной системы, внутренних органов, обмена веществ. Немалое значение имеет влияние вредных факторов окружающей среды. Ведущим симптомом нейродермита является постоянный и интенсивный зуд, который возникает на фоне различных невротических расстройств. Это повышенная или пониженная возбудимость, быстрая проницаемость, эмоциональная лабильность, астения, бессонница и др. Кроме того, у больных нейродермитом имеются нарушения вегетативной нервной системы, что проявляется в виде стойкого белого дермографизма, нарушений терморегуляции, отделения пота и кожного сала, ярко выраженного пиломоторного рефлекса и т. д.

У некоторых больных нарушения функций центральной нервной системы носят вторичный характер из-за длительно существующего мучительного зуда и бессонницы. В этих слу-

чаях эти расстройства отягощают течение нейродермита и по сути являются патогенетическими факторами.

Таким образом, образуется своеобразный порочный круг, когда тяжелый нейродермит ухудшает расстройства нервной системы, а эти невротические расстройства утяжеляют нейродермит. У большинства больных нейродермитом имеются нарушения функционирования коры надпочечников, щитовидной железы, половых желез. Эмоциональная нестабильность, нервная возбудимость, нарушения сна, вызванные интенсивным и длительным зудом, являются стрессорными факторами для организма. Они нарушают функцию коры надпочечников, чаще снижая ее, а при длительном и тяжелом течении заболевания и истощают ее. Истощенные надпочечники реагируют выделением низкого количества кортикостероидных гормонов (кортизона и гидрокортизона). Так как кортикостероидные гормоны обладают противовоспалительными свойствами, а потребность в них у больных нейродермитом повышена, то уменьшение их выделения приводит к усилению воспалительной реакции. Все это вызывает обострение патологического процесса на коже, появление или усиление аллергических реакций. Этот механизм влияет на обострение процесса у больных нейродермитом после нервно-психических травм. У больных нейродермитом часто повышена функция щитовидной железы, а также нередко имеется дисфункция половых желез, т. е. нейроэндокринные дисфункции и аллергические реакции играют ведущую роль в этиологии и патогенезе этого заболевания. Перенапряжение нервной системы в течение длительного времени и нарушение работы эндокринных желез создают фон для развития аллергических реакций и нейродермита, который является неврозом кожи. При нейродермите большую роль играет предрасположенность организма к аллергическим реакциям различного типа. На это указывает множество факторов.

1. Часто распространенным нейродермитом страдают люди, у которых в детском возрасте была экзема, возникшая на фоне диатеза. Помимо детской экземы и другие виды экземы при длительном течении переходят в нейродермит.

2. На фоне очагового нейродермита аллергическая сыпь и зуд имеются на удаленных от главного очага участках кожи.

3. Многие больные нейродермитом имеют повышенную чувствительность к лекарственным средствам, особенно к антибиотикам, а также к пищевым продуктам.

4. Часто нейродермит встречается у больных с различными заболеваниями аллергического генеза (бронхиальная астма, крапивница, вазомоторный ринит и др.).

5. У значительной части больных нейродермитом имеются резко положительные иммунологические реакции, которые указывают на наличие в организме аутоантител.

Причиной ограниченного нейродермита и местного зуда в области ануса является хроническое воспаление слизистой оболочки нижнего отдела толстой кишки. Это воспаление развивается на фоне хронического гастрита, энтероколита, колита, гастроэнтероколита, которые часто сопровождаются нарушениями стула. Запоры ведут к аутоинтоксикации организма вследствие проникновения токсических веществ из кишечника. При диарее присутствующая в кале слизь раздражает слизистую оболочку и кожу в области ануса, что приводит к возникновению или обострению нейродермита в этой области.

Создается фон для развития грибковых и дрожжевых поражений. Кроме того, анальный зуд может возникать при наличии трещины заднего прохода, геморроидальных узлов (наружных и внутренних), глистной инвазии (прежде всего остриц).

Механизмом ограниченного нейродермита наружных половых органов являются нервно-сексуальные нарушения, воспаление гениталий (острые и хронические), гормональные дисфункции половых желез.

Клиника. При диффузном нейродермите имеется инфильтрация с лихенизацией кожи, возникающая на фоне неостровоспалительного покраснения кожи. Очаги пораженной кожи расположены чаще на лице, шее, локтевых сгибах и в подколенных впадинах, а также на внутренних поверхностях бедер и в области половых органов. Очаги поражения представлены первичными морфологическими элементами в виде эпидермо-дермальных папул, имеющих обычный цвет кожи. Эти папулы в некоторых местах сливаются между собой и образуют участки сплошной папулезной инфильтрации. В очагах кожа сухая, с множеством экскориаций и мелкими отрубевидными чешуйками. В области кожных складок часто образуются трещины на фоне инфильтрации.

Типичная клиническая картина нейродермита представлена поражением кожи в виде сыпи, сильным зудом, невро-

тическими нарушениями разной степени, белым дермографизмом, ярко выраженным пиломоторным рефлексом. Снижение функции надпочечников при нейродермите выражено гиперпигментацией (смуглостью) кожи, снижением веса, повышенной утомляемостью, слабостью, понижением артериального давления, низкой секрецией желудочного сока, гипогликемией (снижением глюкозы крови), уменьшением мочевыделения, аллергическими реакциями.

Характерна сезонность в течении нейродермита: летом наблюдается улучшение, а зимой процесс обостряется.

Ограниченный нейродермит. Ограниченный нейродермит, несмотря на поражение отдельных участков кожи, вызывает у больных мучительные страдания из-за резкого зуда в очагах поражения, который чаще возникает по вечерам или ночам. Характерными местами расположения ограниченного нейродермита являются задняя и боковая поверхности шеи, кожа вокруг анального отверстия и половых органов с вовлечением в процесс кожи внутренней поверхности бедер, межъягодичные складки, сгибательные поверхности в области крупных суставов. На начальных этапах процесса кожа в местах поражения внешне не изменена. С течением времени в результате зуда и расчесов появляются плотные папулы, местами с отрубевидными чешуйками. Далее некоторые, чаще лихеноидные папулы сливаются между собой, в результате чего образуется сплошная папулезная инфильтрация плоской формы овальных или круглых очертаний от бледно-розового до буровато-красного цвета.

Со временем кожный рисунок подчеркивается, утрируется, т. е. развивается лихенификация. Формируется шагреневый вид кожи. При ограниченном нейродермите в типичных случаях различают три зоны: центральную, среднюю и периферическую.

Имеется эритема не островоспалительного характера, на фоне которой нередко наблюдаются экскориации или расчесы, свежие или покрытые геморрагическими (кровянистыми) корочками. При обострении процесса усиливается шелушение, эритема становится более яркой. Болезнь протекает длительно, нередко годами.

Лечение. При диффузном процессе назначаются седативные (успокоительные) препараты, проводится психотерапия. При упорном течении болезни, изнуряющем зуде, при

склонности к слиянию очагов поражения и в случаях, когда другие методы лечения низкоэффективны, применяют кортикостероидные гормоны в невысоких и постепенно снижающихся дозах. Для нормализации деятельности центральной нервной системы назначаются транквилизаторы (седуксен, элениум, либриум и др.), ганглиоблокаторы (нанооофин, аминазин, гексоний, гексаметоний и др.).

С целью снижения сенсибилизации организма применяют антигистаминные препараты, которые также обладают и противозудным действием: тавегил, супрастин, димедрол, дипразин и др. Целесообразны витамины группы *В*, *РР*, *А*. Больным пожилого возраста назначают метилтестостерон. Из физиотерапевтических средств рекомендуются радоновые и сероводородные ванны, облучения ультрафиолетовыми лучами. Хорошо помогают ванны с отваром череды, дубовой коры и ромашки.

После водных процедур сухую кожу необходимо смазывать жирными питательными маслами, предпочтительно оливковым. Также применяют мази с нафталаном, дегтем, серой, ихтиолом, которые обладают кератопластическим эффектом. На отдельные пораженные очаги накладывают мази с кортикостероидными препаратами («Синалар», «Локакортен», «Флуценар», «Фторокорт» и др.). Если имеется вторичная инфекция, то применяют анилиновые краски, мази «Оксикорт», «Геокортон», «Локакортен Н», «Локакортен-виоформ».

Больным необходима диета с ограничением острых и копченых продуктов, соли, спиртных напитков. Для профилактики рецидивов и удлинения ремиссий (улучшений) рекомендуется длительное пребывание больных летом на юге, желательно на Южном берегу Крыма, необходима санация очагов хронической инфекции, исключение лекарственных, бытовых и пищевых аллергенов.

ПОЧЕСУХА

Почесуха имеет три разновидности: детская почесуха и почесуха взрослых, которые наблюдаются наиболее часто, и узловая почесуха, встречающаяся значительно реже.

Детская почесуха

Это заболевание имеет несколько синонимов: строфулюс, папулезная крапивница у детей, детская крапивница. Болеют в основном дети младшего возраста (от 5 месяцев до 3 лет), имеющие экссудативный диатез. Наиболее часто болезнь начинается на первом году жизни ребенка.

В основе механизма развития заболевания лежит повышенная чувствительность организма (сенсибилизация) к белку грудного молока или к казеиногену (белку коровьего молока). У детей старше года в обострении заболевания чаще всего играют роль такие пищевые продукты, как: клубника, шоколад, яйца, цитрусовые, некоторые сорта рыбы, а также некоторые лекарственные средства. Большое значение в патогенезе имеют аутоинтоксикации и аутосенсибилизация из кишечника, которые часто бывают при дисбактериозах.

Клиника. Основным симптомом заболевания является зуд, который появляется приступами. На коже лица, волосистой части головы, туловища, ягодиц, разгибательных поверхностях конечностей появляются высыпания в виде папуловезикул или уртикарно-пятнистых элементов (крапивницеподобных). Все сыпные элементы расположены рассеянно. На слизистые оболочки процесс не распространяется. Чаще всего при почесухе встречается папулезная сыпь, которая проходит три стадии: пузырьки, точечные эрозии и серозные корочки.

Обычно симптомы детской почесухи исчезают после прекращения вскармливания молоком, но у некоторых больных заболевание переходит в хроническую почесуху взрослых, пруригинозную экзему или диффузный нейродермит (атопический дерматит). Также может возникнуть почесуха Бенье (диссеминированный нейродермит). При упорном течении почесухи отмечается белый дермографизм, отсутствие подошвенного рефлекса, уменьшение брюшного рефлекса. Кожа у больных сухая, потоотделение нарушено, увеличиваются лимфатические узлы, особенно паховые и бедренные. Характерны расстройства со стороны нервной системы в виде раздражительности, плохого сна, вплоть до бессонницы, больные дети становятся капризными. Невротические расстройства обусловлены наследованием от родителей патологически неустойчивости нервной системы, экссудативно-катаральной конституцией. Также само заболевание, главным проявлением которого является сильный зуд вследствие токсико-ал-

лергических реакций, является причиной этих расстройств. Почесуху дифференцируют с нейродермитом, чесоткой и лекарственной аллергией.

Лечение. При почесухе очень большое значение имеет диета, которую особенно тщательно подбирают для больных детей. Следует избегать перекармливания, у грудных детей необходимо как можно раньше включать в рацион кефир, творог, морковный сок с постепенным увеличением их количества. При грудном вскармливании за 15—20 мин до основного кормления ребенка грудью давать 10—15 капель сцеженного материнского молока для снижения сенсибилизации организма к грудному молоку. Детям ясельного, дошкольного и младшего школьного возраста в рацион питания включают фрукты, овощи, зелень в достаточном количестве. Особенно полезны морковь, капуста, горох, шпинат, щавель. В рационе питания обязательны кисломолочные продукты в виде простокваши, кефира, ацидофилина; отварная телятина и говядина; растительное масло. Необходимы ограничения поваренной соли, углеводов и жиров.

В диете детей, страдающих экссудативно-катаральным диатезом, количество белка в продуктах рассчитывается в соответствии с возрастной физиологической нормой. В первые 3 месяца жизни — 2—2,5 г на 1 кг массы тела в сутки, от 3 до 6 месяцев — 3 г, а от 6 месяцев до 1 года и старше — 3,5—4 г. Жиры и углеводы необходимо давать в количестве, несколько меньшем физиологической нормы, после года жиров менее 6—7 г на 1 кг массы тела, а углеводов — менее 12—14 г. Исключаются все продукты, вызывающие обострение зудящего аллергического дерматоза.

Диетические ограничения необходимы и женщинам в период беременности и кормления ребенка грудью. Так, например, нельзя есть много яиц, рыбы, цитрусовых, свинины, крепких мясных бульонов, соленостей. Рекомендуются фрукты и овощи, кисломолочные продукты и отварная говядина.

Больных детей, а также беременных и кормящих женщин необходимо тщательно обследовать на наличие в организме гельминтов и при их обнаружении обязательно проводить дегельминтанизацию, так как гельминты, особенно аскариды, сильно аллергизируют организм. Большое значение имеет лечение хронических очагов инфекции, таких как отиты, ка-

риозные зубы, хронические тонзиллиты, синуситы и т. д. Эти меры уменьшают возможность развития инфекционной аллергии и аутоаллергии.

В качестве лечебных средств при детской почесухе назначают антигистаминные, седативные, нейроплегические препараты, витамины группы *В*, *А*, аскорбиновую кислоту, рутин. Если у больного ребенка имеется ваготония, которая выражается красным, разлитым и стойким дермографизмом, то назначаются препараты кальция. В некоторых случаях, при особо упорном течении болезни, применяют глюкокортикоидные препараты в малых и постепенно снижающихся дозах. Полезны облучения ультрафиолетовыми лучами в субэритемных дозах (до 20 сеансов через день). Хороший эффект дают ванночки с отварами череды, коры дуба, ромашки, отрубей. Полезна курортотерапия на Южном берегу Крыма, в Евпатории, а также в Анапе. Применяют наружное лечение, а в качестве вспомогательных средств используют мази и кремы с кортикоидами, водно-цинковые болтушки с глицерином. Если имеются пустулы, то их необходимо вскрывать и смазывать анилиновыми красками, 1—2%-ным раствором марганцовокислого калия, 5—10%-ным раствором нитрата серебра. При наличии корок назначают мази «Оксикорт», «Геокортон», «Локакортен» с неолицином и т. п.

Почесуха взрослых

Основными клиническими проявлениями этого вида нейродерматоза являются кожный зуд и папулезные высыпания, расположенные на коже разгибательных поверхностей конечностей, спины, живота, поясницы и ягодиц. Патологический процесс не затрагивает лицо и сгибательные поверхности конечностей. Папулы имеют плотноватую консистенцию, коническую или полушаровидную форму, размером с булавочную головку, просяное или конопляное зерно, розовато-красного цвета. Расположены папулы рассеянно. При расчесывании на их поверхности образуются геморрагические корочки. Если присоединяется вторичная инфекция, то появляются пустулы. Течение заболевания длительное, от нескольких недель до многих месяцев. Хронически протекающая почесуха приводит к развитию невротических расстройств, нарушениям сна, вплоть до бессонницы. У больных могут увеличиваться лимфатические узлы. В анализах крови часто наблюдается эозинофилия.

Почесуху взрослых необходимо дифференцировать с герпетиформным дерматозом Дюринга и чесоткой. Почесуха лечится так же, как и диффузный нейродермит.

КРАПИВНИЦА

Крапивница — это заболевание, которое в своей основе имеет аллергический и токсический генез (происхождение). Клинически проявляется уртикарными высыпаниями на коже и иногда на слизистых оболочках.

Причины развития крапивницы могут быть экзогенными и эндогенными. К экзогенным относятся физические, температурные, механические, химические, фармакологические (особенно антибиотики, сыворотки) и пищевые продукты. Эндогенными причинами являются патологии со стороны внутренних органов, особенно желудочно-кишечного тракта, печени, нервной системы.

В основе патогенеза крапивницы лежит развитие гиперчувствительности немедленно-замедленного типа, которая вызывает накопление химически активных веществ типа гистамина. Как химическое вещество гистамин приводит к расширению капилляров и повышению проницаемости сосудистых стенок, из-за чего развивается острый отек сосочкового слоя дермы и на коже появляются волдыри. В роли аллергена могут выступать и неполностью расщепленные белковые продукты, которые еще не утратили своей специфичности. Попадая в кровь, эти белковые вещества способствуют выработке антител к определенному пищевому продукту. Также аллергенами могут быть токсины, содержащиеся в испорченных и не полностью переваренных пищевых продуктах; токсические вещества, скапливающиеся в толстом кишечнике при колитах и при плохом функционировании почек. Большое значение имеет наличие очагов хронической инфекции, которые являются источниками бактериальной аллергии, вызванной стафилококками, стрептококками и другими микроорганизмами.

В патогенезе крапивницы большое значение имеют нарушения нервной системы функционального характера, особен-

но вегетативной. Например, при нервном возбуждении развивается холинергическая крапивница, обусловленная выделением ацетилхолина в тканях под влиянием раздражения холинергической (парасимпатической) системы. Ацетилхолин вызывает сосудистую реакцию, похожую на реакцию на гистамин. Не исключена также и аутосенсибилизация к ацетилхолину, которая приводит к развитию реакции «аутоантиген—аутоантитело».

Также причиной развития крапивницы являются укусы кровососущих насекомых (комаров, блох, москитов, мошек), так как в кожу с их слюной попадают химически активные вещества типа гистамина. Очень большую роль играют глистные инвазии.

Клинически различают следующие разновидности крапивницы: острую крапивницу (сюда же относится и острый ограниченный отек Квинке), хроническую рецидивирующую и стойкую папулезную хроническую крапивницу.

Острая крапивница

Это заболевание проявляется внезапно и характеризуется появлением сильно зудящей уртикарной сыпи с элементами разных размеров. Волдыри имеют чаще округлую форму и несколько реже неправильную удлиненную. Высыпания возвышаются над уровнем кожи, в центре с матовым оттенком, а по периферии можно увидеть нечеткую розовую кайму. Волдыри могут сливаться между собой в достаточно обширные зоны. В таких случаях нарушается общее состояние организма в виде повышения температуры тела с ознобом (что называется «крапивной лихорадкой»), желудочно-кишечных расстройств, общего недомогания. Местами расположения сыпных элементов являются преимущественно туловище, руки, ягодицы. Кроме того, высыпания могут появляться на слизистых оболочках губ, мягкого нёба, языка, носоглотки, гортани, нередко затрудняя дыхание и глотание. Сыпь при острой крапивнице держится недолго, обычно в течение 1—2 ч. Всего эта форма заболевания продолжается несколько дней. Чаще всего острая крапивница является формой лекарственной или пищевой аллергии, как ответная реакция на введение лечебных сывороток, вакцин, переливание крови и т. д. Встречается и атипичная форма острой крапивницы, которая является следствием механического раздражения кожи. Обычно это может быть при выявлении дермографизма. Волдыри при этой форме острой

крапивницы имеют линейную форму и отличаются от обычной крапивницы отсутствием зуда.

Острый ограниченный отек Квинке

Это заболевание имеет и другие названия: гигантская крапивница, ангионевротический отек. Клинически проявляется внезапным развитием ограниченного отека кожи или слизистой оболочки и подкожной жировой клетчатки, например губ, щек, век, половых органов и др. Кожа в таких местах поражения плотно-эластическая на ощупь, белого, реже — розового цвета. Больные могут жаловаться на жжение и зуд, но чаще субъективные ощущения отсутствуют. Обычно уже через несколько часов или 1—2 дня отек спадает. Возможен рецидив. Иногда отек Квинке сочетается с обычной крапивницей. Если отек развивается в гортани, то возможны стеноз и асфиксия. Отек, располагающийся в области глазниц, может вызвать отклонение глазного яблока в медиальном направлении и снижение остроты зрения.

Хроническая рецидивирующая крапивница

Эта форма заболевания является следствием длительной сенсибилизации, которая обусловлена наличием в организме очагов хронических инфекций, таких как тонзиллит, аднексит, кариес и др., а также нарушениями функционирования желудочно-кишечного тракта, печени и др. Хроническая крапивница характеризуется приступообразным течением и отличается от острой крапивницы менее обильными высыпаниями. Сыпь появляется на различных участках кожи. Появление сыпи может сопровождаться общей слабостью, повышением температуры тела, головной болью, болями в суставах, а при поражении слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта — тошнотой, рвотой и поносом. Больные предъявляют жалобы на мучительный зуд, который приводит к невротическим расстройствам и бессоннице. При анализе крови отмечается эозинофилия и тромбоцитопения.

Стойкая папулезная крапивница

Если стойкие, длительно сохраняющиеся уртикарные высыпания переходят в стадию папул, то развивается стойкая папулезная крапивница. В этом случае к явлениям стойкого ограниченного отека клеточной инфильтрации в дерме присоединяется гиперкератоз и акантоз. Узелки располагаются в основном на разгибательных поверхностях конечностей, имеют красно-бурый цвет. Чаще болеют женщины. Некоторые авто-

ры рассматривают эту форму крапивницы как разновидность почесухи.

Солнечная крапивница

Представляет собой разновидность фотодерматоза, развивающегося у больных с заболеваниями печени при повышенной сенсибилизации к ультрафиолетовым лучам у лиц с нарушенным порфириновым обменом. Наблюдается в основном у женщин. При этом заболевании уртикарные высыпания появляются на открытых участках кожи (лице, верхних конечностях и др.). Характерна сезонность (весна, лето), так как в эти времена года активность ультрафиолетовых лучей особенно высока. Пребывание на солнце таких больных в течение длительного времени может приводить к общей реакции организма в виде нарушения дыхания, сердечной деятельности, вплоть до шокового состояния.

Диагностика. Диагностика крапивницы несложна.

Лечение. Прежде всего, необходимо выявить и устранить все патогенетические факторы, которые приводят к возникновению заболевания. Большое значение имеют диета, режим, состояние нервной системы, желудочно-кишечного тракта.

Важно обнаружить и пролечить все очаги хронических инфекций, исключить пищевые и лекарственные аллергены. Обязательны консультации у невропатолога и отоларинголога, проведение обследования на гельминты и дегельминтизация в случае их обнаружения. Диета должна быть преимущественно молочно-растительной. Из препаратов назначаются седативные средства, десенсибилизирующие препараты кальция, гипосульфит натрия, магния сульфат, антигистаминные средства. При острой крапивнице применяют слабительные препараты, делают очистительные клизмы, а также назначают мочегонные средства (фуросемид, диуретин). Для налаживания обменных процессов рекомендуются препараты железа, салицилаты, витамины группы B (B_6, B_{12}), натрия гипосульфит и др. При тяжелом течении болезни назначаются глюкортикоиды, а также лечение гистаглобином. Применяют также и наружное лечение в виде ванн с отваром череды, ромашки, крахмалом, отрубями, водно-цинковых паст, мазей с кортикостероидными гормонами. Но существенного значения наружная терапия не имеет.

Прогноз. Прогноз в основном благоприятный. При соблюдении всех принципов терапии наступает клиническое выздоровление.

Профилактика

Важно лечить желудочно-кишечные заболевания и заболевания печени, очаги хронической инфекции, исключить аллергизирующие факторы, соблюдать рациональный режим питания.

Грибовидный микоз

Это заболевание является настоящим бластоматозным процессом. Но на сущность грибовидного микоза имеются три ведущие точки зрения. Согласно первой болезнь является от начала до конца воспалительным процессом; согласно второй точке зрения процесс на ранних стадиях имеет воспалительный характер, а в конце заболевания трансформируется в неоплазму. Третья точка зрения утверждает, что грибовидный микоз с самого начала является злокачественным процессом. Болезнь поражает оба пола, но мужчины болеют несколько чаще и преимущественно в возрасте 40—60 лет.

Чаще других форм наблюдается форма Алибера—Базена, которая имеет три стадии: эритематозную, бляшечную (инфильтративную) и опухолевую. Эритематозная стадия часто полиморфна и напоминает многие дерматозы, такие как: парапсориаз, почесуху, красный плоский лишай, герпетиформный дерматоз и др. Высыпания локализуются на туловище, разгибательных поверхностях конечностей, могут сливаться между собой, захватывая большие участки кожи. Высыпаниям может предшествовать сильный зуд. Сыпь имеет вид желтовато-розовых или синюшно-багровых пятен с легким сероватым шелушением. Постепенно в течение нескольких месяцев или нескольких лет заболевание переходит в бляшечную (инфильтративную) стадию. На этой стадии пятна инфильтрируются и уплотняются, происходит их рост по периферии, зуд становится более мучительным. Кроме того, пятна становятся похожими на корки апельсина из-за насыщенного кирпично-красного, багрового цвета. Когда бляшки претерпевают обратное развитие, на их месте образуются различные фигуры в виде гирлянд, дуг, колец. Иногда эти первые две стадии называют премикотическим периодом, или премикозом.

Стадия опухолей — третья, последняя стадия — является наиболее характерной. На этой стадии элементы становятся размерами с апельсин и более и приобретают красновато-синюшный или красновато-желтый цвет. Такие опухоли могут одновременно сосуществовать с инфильтратами бляшечной

стадии. При грибовидном микозе увеличиваются лимфатические узлы, причем во всех трех стадиях.

Обычно вначале в процесс вовлекаются паховые и бедренные лимфатические узлы. Существуют еще две более редкие формы заболевания. Это форма Видаля—Брока, при которой отсутствуют первые стадии и на видимо здоровой коже происходит внезапное появление опухолей. Форма Галлопо—Бенье характеризуется развитием универсальной эксфолиативной эритродермии. Клинически это проявляется тем, что на инфильтрированной, гиперемированной коже появляются крупнопластинчатые чешуйки. Поэтому эту форму называют еще эритродермической. В случае летального исхода во внутренних органах больных при патологоанатомическом исследовании обнаруживаются узлы с такими же гистологическими изменениями, как и в коже.

В большинстве случаев адекватное, хорошо подобранное лечение обеспечивает длительную ремиссию. Но при наличии сопутствующих заболеваний или осложнений, а также в опухолевой стадии прогноз ухудшается.

При благоприятных формах грибовидного микоза, а также при начальных стадиях назначается консервативное общеукрепляющее лечение. Показаны витамины группы *В*, витамин С, а наружно — стероидные мази. Проводится и санаторно-курортное лечение.

В третьей стадии терапия должна быть комбинированной. Это цитостатики (проспидин, дипин, фосфазин, циклофосфан), противоопухолевые антибиотики (хризомалин, бруннеомицин, оливомицин). Целесообразно сочетать цитостатики с кортикостероидами. При таком сочетании эффект наступает быстрее при меньшей дозе препаратов, что уменьшает осложнения и побочные явления. В опухолевой стадии назначается рентгенотерапия. Наружно применяют кортикостероидные мази и противозудные средства.

Саркоидоз

Эта болезнь имеет второе название — болезнь Бенье—Бека—Шаумана и представляет собой общее системное заболевание с частым поражением кожного покрова. Саркоидоз относится к группе ретикулезов, т. е. к заболеваниям ретикулоэндотелиальной системы, и является самостоятельным заболеванием. Болеют чаще женщины преимущественно пожилого возраста.

Заболевание приводит к поражению висцеральных органов. Поражаются легкие, кости, суставы, органы зрения, железы внутренней секреции, лимфатические узлы, нервная система. При саркоидозе самыми частыми признаками являются медиастенит и милиарные поражения легких (до 95% больных). Рентгенологически определяются увеличенные и уплотненные внутригрудные лимфатические узлы, а также усиление легочного рисунка и множественные очаговые затемнения. Очень специфичны поражения костей, которые проявляются множественным псевдокистозным оститом. Поражение костей рентгенологически определяется очагами разрежения костной ткани округлой формы, а клинически проявляется веретенообразным утолщением фаланг и самопроизвольными фрактурами (переломами).

Развиваются поражения глаза в виде воспалений его структурных оболочек (радужки, сетчатки, зрачка) — придоциклита, хориоретинита, ирита. Иридоциклит может сочетаться с паротитом, дакриоциститом (воспалениями слюнных, слезных желез). Такое сочетание называется синдромом Хеерфордта. У больных увеличены печень, селезенка, околоушные, подчелюстные и периферические лимфатические узлы. Иногда наблюдается доброкачественный лимфогранулематоз. Могут поражаться почки, придатки у женщин и яички у мужчин.

В крови отмечается гиперпротеинемия (повышение белка крови), гиперглобулинемия (повышение глобулинов крови), гиперкальциемия (повышение кальция крови), увеличен уровень щелочных фосфатов, при диссеминированном саркоидозе ускорена СОЭ. Повышения температуры тела обычно не бывает.

Диагностика должна основываться на данных рентгенологических и лабораторных исследований, так как поставить диагноз саркоидоза непросто. Используется также дополнительное диагностическое исследование в виде реакции Квейма с антигеном, который приготовлен из саркоидной ткани. Ставится реакция по типу реакции Манту внутрикожно. У 75% больных саркоидозом результаты положительны.

Саркоид Бека

Это заболевание представляет собой наиболее часто встречающийся тип кожного саркоидоза. Клинически проявляется возникновением гранулематозных разрастаний буровато-

красного цвета на лице, разгибательных поверхностях конечностей, верхней части спины, ушных раковинах, на слизистой оболочке полости рта. При саркоиде Бека реакция Квейма положительная, а туберкулиновые реакции отрицательные. Болезнь имеет несколько клинических форм.

1. *Мелкоузелковая (папулезная) диссеминированная (рассеянная) разновидность.* Характеризуется наличием множественных плотных папул, имеющих шаровидную или овальную форму, размером от булавочной головки до горошины, желтовато-красноватого или пурпурного цвета. При диаскопии выявляются пятнышки-пылинки или тончайшие точки желто-золотистого цвета. Эти высыпания нередко пронизаны тонкой сетью расширенных капилляров. В конечной фазе заболевания происходит уплощение узелков, шелушение, они пигментируются или, наоборот, депигментируются и покрываются темангиоэктазиями. Также на месте очагов может быть атрофия.

2. *Крупноузелковая форма.* При этой разновидности узелки крупного размера (могут достигать размеров грецкого ореха) с шелушащейся поверхностью голубовато-сероватого цвета. Со временем поверхность западает и по периферии образуется желтовато-красноватый валик. Диаскопия выявляет характерные желтоватые пятнышки.

3. *Диффузно-инфильтративная форма.* Клинические проявления выражаются в возникновении очагов в виде плоских инфильтративных плотных бляшек, которые могут изъязвляться, образуя после заживления рубцы.

4. Форма, при которой высыпания имеют вид *мелких лихеноидных, пятнисто-папулезных, группирующихся фигур.*

5. *Эритродермическая разновидность Шауманна*, при которой формируются большие поверхностные, шелушащиеся, слабоинфильтрированные бляшки лиловато-красного цвета.

Лечение. Хороший эффект оказывают противотуберкулезные препараты (фтивазид, стрептомицин, ПАСК). Показано общеукрепляющее лечение, витамины, в том числе витамин D_2. Наиболее эффективны кортикостероиды в высоких дозах с постепенным снижением до минимальных поддерживающих доз. Наружно назначают диатермокоагуляцию, криотерапию, ультрафиолетовое облучение, лучи Букки. Рекомендовано курортное лечение в санаториях Крыма.

При правильном лечении исход заболевания благоприятный и проявления саркоидоза исчезают и на коже, и во внутренних органах. Больные должны состоять на диспансерном учете с прохождением обследования у всех специалистов.

Кольцевидная гранулема

Болезнь чаще возникает в детском или юношеском возрасте. Проявляется возникновением высыпаний в виде плотных болезненных узелков очень маленького размера, в среднем до 3—4 мм в диаметре, розоватого цвета. Высыпания распространяются по периферии, группируются, сливаются между собой, образуют кольца и круги. Очаги разрешаются, становясь гладкими и запавшими в центре. Течение заболевания вспышкообразное. Может быть самопроизвольное исчезновение высыпаний без следа. Но иногда (в редких случаях) бывают изъязвления. Чаще поражаются кожные покровы тыла кистей, стоп, реже — предплечий, ягодиц, затылка. Субъективные ощущения у больных отсутствуют.

Лечение. Применяют обкалывание поражений гидрокортизоновой эмульсией, общеукрепляющую терапию, витамины *C*, D_2, *E*. Эффективна биопсия хирургическим путем, а также скарификационная терапия, т. е. отдельные насечки периферического валика.

ГЛАВА 15. ХЕЙЛИТЫ

Причины возникновения заболевания. Под таким общим термином, как хейлит, принято понимать воспалительный процесс в области губ любого происхождения. При этом патологический процесс может располагаться на красной кайме губ, на коже или же изнутри, на слизистой оболочке. Это может происходить при самых разнообразных дерматологических заболеваниях, таких как эритематоз, красный плоский лишай, псориаз, туберкулез, сифилис и др. Многие из перечисленных патологий описаны в других соответствующих разделах справочника. В данном разделе рассмотрены только те разновидности заболевания, которые встречаются среди всех групп населения наиболее часто.

Простой хейлит развивается чаще всего после воздействия на губы различных неблагоприятных климатических условий, ими являются очень высокие и низкие температуры воздуха, продолжительное воздействие ультрафиолетового излучения солнца. Вполне понятно, что эта патология развивается в основном у лиц, работа которых связана с постоянным пребыванием на свежем воздухе. Ниже эта разновидность патологии будет более подробно рассмотрена под названием метеорологического хейлита.

Хейлит аллергической природы развивается тогда, когда повышается чувствительность губ к различным раздражителям в основном химической природы. В этих случаях наиболее часто страдает зона красной каймы губ, несколько реже поражается слизистая оболочка. В основном патология поражает лиц женского пола в возрасте от 20 до 60 лет. Это заболевание может становиться профессиональным, так как контакт с наиболее аллергогенными химическими веществами имеет место именно на производстве. Очаг поражения чаще всего ограничивается только красной каймой губ. Иногда он способен

переходить и на окружающую кожу. Намного реже наблюдается поражение слизистой оболочки, которое всегда носит изолированный характер.

Непосредственно в зоне контакта с аллергеном появляется пятно покраснения. Оно отграничено от окружающей здоровой кожи, на поверхности его имеется обильное шелушение. Если заболевание продолжается длительное время, то красная кайма губ становится сухой, на ней появляется большое количество бороздок и трещинок, которые могут иметь как небольшие размеры, так и быть глубокими. У некоторых заболевших развивается выраженная воспалительная реакция, в результате чего в зоне очагов поражения появляются пузыри, имеющие небольшие размеры. Они в течение быстрого времени лопаются, на этих местах в дальнейшем остаются постоянно мокнущие поверхности. Больной при этом всегда испытывает субъективные ощущения в виде зуда, жжения, болезненности.

Наиболее распространенным фактором возникновения хейлита аллергического происхождения является применение губных помад. Обусловлено это тем, что в их состав входят особые флюоресцирующие вещества, а также краситель эозин. Именно этим фактом объясняется то, что заболевание намного чаще возникает у лиц женского пола. В качестве раздражителей, провоцирующих развитие аллергического хейлита, могут выступать пластмасса зубных протезов, красители, входящие в состав последних, ароматические наполнители в составе зубных порошков и паст, изготовленные из пластмассы мундштуки духовых музыкальных инструментов. Эти раздражители могут вести к развитию аллергического стоматита — воспаления слизистой оболочки всей полости рта.

Атопический хейлит, по сути, является аллергическим. Однако он выделен в особую группу патологии в связи с некоторыми отличительными особенностями. При хейлите атопической природы всегда имеют место сухость и уплотнение красной каймы губ. Она значительно утолщается, кожа здесь становится плотной и грубой. Особенно выраженными эти процессы бывают в области углов рта. Также атопическая форма заболевания отличается от аллергической формы сроками протекания заболевания.

Имеется хорошая методика, использующаяся врачами-аллергологами при самых различных аллергических заболеваниях, которая позволяет практически со 100%-ной точностью

установить природу раздражителя. Это так называемый метод накожных аллергических проб. Суть методики состоит в том, что на кожу больного наносятся растворы, содержащие самые распространенные аллергены. При этом при «угадывании» «правильного» аллергена в области нанесения раствора на коже возникают проявления в виде пятен покраснения. Однако при хейлитах эти методики применить довольно сложно, так как они далеко не всегда способны выявить аллерген.

Эксфолиативный хейлит (листовидное отшелушивающееся воспаление красной каймы губ). По своей природе заболевание близко к экземе. В развитии заболевания важная роль отводится нарушениям со стороны системы желез внутренней секреции у больного. Это подтверждается тем фактом, что при обследовании у большинства заболевших людей обнаруживают ту или иную степень зоба — поражения щитовидной железы.

Имеется и генетическая предрасположенность к эксфолиативному хейлиту. Это подтверждается примерами, в которых описаны целые семьи, все члены которых являются больными. Очень часто описываемое заболевание сочетается с мягкой лейкоплакией (белым перерождением тканей), которая имеет наследственную природу. Заболевание всегда протекает хронически. Все проявления его сохраняются в течение длительного времени и практически не поддаются методам медикаментозной коррекции. Заболевание имеет свое излюбленное место расположения, которое находится на красной кайме как верхней, так и нижней губы. Очаги поражения имеют вид своеобразной ленты. Причем, интересен тот факт, что часть красной каймы по соседству с кожей никогда не поражается. На кожу, как и на слизистые оболочки полости рта, патологические проявления никогда не распространяются.

Очаги поражения представляют собой область на красной кайме губ, которая покрыта маленькими нежными чешуйками серовато-белого цвета. В центре они плотно примыкают к пораженной коже, в то время как края их остаются свободными и несколько отгибаются наружу. Если чешуйки осторожно удалить, то под ними будут видны участки красной каймы губ, имеющие ярко-красный цвет. Иногда вместе с чешуйками в области поражения могут появляться корочки желтого цвета, которые имеют разную толщину. Они большие и толстые, свисают с губ и по внешнему виду напоминают фартук. Если корочки снять, то они в течение довольно короткого времени образуются снова.

Экзема губ. При этом высыпания на губах могут иметь самый разнообразный вид, как и при экземе кожи. Вначале возникая на красной кайме губ, в дальнейшем патологические очаги распространяются на прилежащие кожные покровы. В итоге постепенно могут захватываться обширные поверхности. Характерным признаком экзематозного поражения губ, позволяющим отличить его от, например, метеорологического хейлита, является полное отсутствие связи с погодными условиями. Степень выраженности патологического процесса зависит только от состояния организма, действия химических аллергенов и наследственной предрасположенности.

Итак, нами были рассмотрены общие признаки и особенности различных видов воспалительного поражения губ — хейлита. Ниже каждая отдельная разновидность патологии будет рассмотрена более подробно.

ГЛАНДУЛЯРНЫЙ ХЕЙЛИТ

Причины заболевания. Развитие патологии полностью связано с нарушениями со стороны мелких слюнных желез, рассыпанных по всей поверхности слизистой ротовой полости. Отмечаются следующие виды патологии железистого аппарата: увеличение размеров и соответственно функциональной активности; увеличение функциональной активности без увеличения размеров самих желез; нарушение расположения желез. Последнее из перечисленного имеет наибольшее значение. В норме эти слюнные железы находятся только на слизистой оболочке. При нарушениях они располагаются на красной кайме губ и даже на окружающей коже. В итоге именно сюда постоянно выделяется достаточно большое количество слюны, которая приводит к развитию воспалительных изменений. По своей природе заболевание может быть первичным либо вторичным. Первичный гландулярный хейлит развивается на фоне здоровья, вторичный — на фоне какой-либо патологии, чаще всего со стороны ротовой полости.

Заболевание в основном поражает лиц старшего возраста — 40 лет и выше. Мужчины страдают примерно в 2 раза чаще женщин.

Признаки заболевания. Если гландулярный хейлит имеет первичную природу, то признаки его очень характерны, и спутать их практически невозможно ни с каким другим заболеванием. В месте, где происходит переход слизистой оболочки в красную кайму губ, а иногда и на самой красной кайме при рассмотрении можно увидеть отверстия выводных протоков патологически расположенных слюнных желез, которые при этом еще и значительно расширены. Внешне они имеют вид небольших точек красного цвета, которые располагаются в указанных местах. При наблюдении в течение некоторого времени можно заметить, что из этих отверстий постоянно выделяется слюна в виде маленьких капелек. Если при помощи деревянного шпателя осушить губы, то примерно через половину минуты можно видеть новые порции выделяемой слюны. Она покрывает красную кайму губ больного в виде росы. Такие своеобразные очаги поражения не встречаются больше ни при каком другом заболевании.

Механизм дальнейших патологических изменений таков. Из устьев слюнных желез постоянно выделяется слюна, которая смачивает губы. Постепенно она испаряется с ее поверхности. Поэтому со временем происходит высушивание красной каймы и появление на ней шелушения. При длительном течении заболевания на губах появляются трещины, дефекты. В дальнейшем на их местах могут появляться опухоли, которые по сути являются предшественниками рака губы.

Вторичный гландулярный хейлит возникает вследствие какого-либо хронического очага воспаления в ротовой полости или в области красной каймы губ. К этому могут приводить такие заболевания, как красный плоский лишай, системная красная волчанка и т. д. Общепринятым объяснением вторичных гландулярных хейлитов является то, что при наличии воспалительного процесса слюнные железы испытывают постоянное раздражение, в результате чего начинают выделять очень большое количество слюны. На красной кайме появляются характерные красные точки, представляющие собой наружные расширенные отверстия слюнных желез, которых до того у больного не было. Из них постоянно в виде капелек выделяется слюна, дальнейший механизм патологических изменений достаточно подробно рассмотрен выше, при описании первичной формы заболевания.

Лечение. Медикаментозная терапия в данном случае совершенно бесполезна, так как воспалительный процесс будет поддерживаться всегда, пока выделяется слюна. Применяют в основном диатермокоагуляцию — прижигание электрическим током — патологически расположенной железы. Для этого используется очень тонкий волосковый электрод.

При больших размерах желез и при их больших количествах единственным способом лечения является их иссечение хирургическим путем.

Прогноз. При правильном и своевременном лечении прогноз всегда благоприятный.

Профилактика. Профилактика применяется только по отношению к вторичным формам заболевания. Необходимо своевременно и полностью устранять все хронические очаги воспаления в ротовой полости, серьезно заниматься лечением красного плоского лишая и красной волчанки при наличии таковых.

Реабилитационные мероприятия не требуются.

АКТИНИЧЕСКИЙ ХЕЙЛИТ

Причины возникновения заболевания. Это хронически протекающая патология, которая развивается вследствие повышенной раздражимости кожи в области красной каймы губ по отношению к лучам солнца. Заболевание поражает мужчин среднего возраста — от 30 до 60 лет. В соответствии с современной классификацией принято выделять экссудативную и сухую формы патологии.

В основе всех патологических изменений при актиническом хейлите лежит развитие аллергической реакции по отношению к ультрафиолетовому спектру излучения. В качестве дополнительных провоцирующих факторов при данной патологии чаще всего выступают различные заболевания со стороны пищеварительной системы, печени и желчного пузыря.

Признаки заболевания. Обострения заболевания развиваются в весеннее время года. При сухой разновидности красная кайма на нижней губе начинает сильно сохнуть, приобретает ярко-красный цвет. Поверхность ее покрывается чешуйками

серебристо-белой окраски. Характерно то, что в патологический процесс практически никогда не вовлекается верхняя губа и вообще верхняя часть лица. У части заболевших людей кожа на красной кайме пораженной губы начинает ороговевать, отчего приобретает достаточно характерный вид.

Экссудативная форма актинического хейлита представляет собой не что иное, как одну из разновидностей острого аллергического контактного дерматита с характерными клиническими проявлениями заболевания (см. «Дерматиты»). Красная кайма нижней губы немного отекает, на ней появляются ярко окрашенные пятна покраснения. В ряде случаев на таком фоне появляются небольшие по размерам пузырьки. Они быстро вскрываются, опорожняются, на месте их остаются дефекты красной каймы губ. Затем они покрываются корками, которые в дальнейшем отпадают, и наступает выздоровление.

Приходя в клинику, такие больные часто предъявляют врачу жалобы на ощущение жжения, зуда, болезненности в области патологических образований на губах. В постановке диагноза помогает выявление сезонности проявлений заболевания, его длительное волнообразное течение. В весенне-летний период наблюдаются обострения, в то время как в осенне-зимний признаки заболевания самостоятельно проходят. При очень длительном течении заболевания в красной кайме губ наступают более глубокие изменения, которые, в отличие от появляющихся в периоды обострения, носят более стойкий характер. Кожа в области красной каймы частично ороговевает, становится более грубой. На ней в дальнейшем появляются достаточно глубокие трещины, поверхностные дефекты и даже язвы. Если эти образования длительное время не заживают, в их области появляются уплотнения, разрастания по типу бородавок, то в этих случаях существует достаточно серьезный риск развития рака нижней губы. Поэтому у всех таких больных должен быть взят материал из области очагов поражения для микроскопического исследования на предмет обнаружения опухолевых клеток.

Иногда при постановке диагноза актинического хейлита приходится различать его с атопической формой заболевания. При такой форме патологические очаги занимают не только область красной каймы, но распространяются и на кожные покровы, почти всегда они выявляются в области углов рта. При этом появление высыпаний связано не с пребыванием под солнцем, а с действием каких-либо аллергенов, чаще всего химической

природы. Наибольшие сложности возникают в тех случаях, когда приходится отличать актинический хейлит от контактного атопического, так как он является по сути его разновидностью, хотя и достаточно своеобразной. В таких ситуациях неоценимую помощь врачу способен оказать подробный расспрос больного.

Сухая разновидность актинического хейлита по своим проявлениям очень похожа на сухую форму эксфолиативного хейлита, в результате чего в ряде случаев возникают диагностические сложности. Отличие состоит в том, что во втором случае чаще всего поражается верхняя губа, в то время как при актиническом хейлите — нижняя.

Лечение. Как и при всяком заболевании аллергической природы, при актиническом хейлите основным и самым действенным мероприятием является по возможности максимальное исключение контакта с аллергеном. Всем таким больным рекомендуется избегать пребывания, особенно длительного, под открытыми солнечными лучами.

Главным же медикаментозным методом лечения актинического хейлита является назначение витаминотерапии. Назначают витамины группы *В*, *А*, *Е*, *Р*, *С*. Иногда их сочетают с противомалярийными препаратами гормонами коры надпочечников в небольших дозировках. Накожно местно хороший эффект дают мази с препаратами гормонов коры надпочечников.

Прогноз. Прогноз при хейлитах всегда благоприятный. Следует помнить только о том, что сухая форма при длительном существовании в итоге может приводить к развитию рака нижней губы.

Профилактика. Если человек знает о своей предрасположенности к данному заболеванию (перенесенные случаи, наличие патологии у родственников), то он должен постоянно использовать различные светозащитные кремы и мази, поменьше находиться под открытыми солнечными лучами.

МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИЙ ХЕЙЛИТ

Причины возникновения заболевания. Метеорологический хейлит, описанный уже выше в качестве простого хейлита, является по своей сути воспалительным заболеванием губ, кото-

рое развивается под действием различных неблагоприятных климатических условий. К таковым относят: повышение или понижение влажности воздуха, большая запыленность, сильный ветер, низкие температуры, солнечные лучи. Заболевание может развиваться совершенно в любое время года. В основном поражаются люди, работа которых постоянно связана с пребыванием на свежем воздухе. Заболевание встречается у лиц мужского пола, так как использование женщинами губной помады оказывает защитную функцию.

Признаки заболевания. Чаще всего патологический процесс поражает красную кайму нижней губы. Вся она становится более яркого цвета, чем верхняя, немного отекает. Кожа в этой области становится сухой, на ней появляется большое количество мелких чешуек. При поступлении в клинику больной предъявляет врачу жалобы на чувство сухости пораженной губы, иногда отмечается своеобразное ощущение «стягивания» кожи.

Заболевание протекает хронически, в течение длительного времени, постоянно чередуются периоды улучшения состояния и обострения. Последние всегда провоцируются действием на кожу губ вышеуказанных факторов со стороны внешней среды. Очень часто метеорологический хейлит является причиной развития предраковых состояний и рака нижней губы.

Наибольшее сходство по своим проявлениям заболевание имеет с атопическим хейлитом и сухой формой актинического хейлита. В этом отношении у врача дерматолога в некоторых случаях могут иметься сложности с постановкой диагноза. Однако имеются некоторые довольно значительные отличия, которые способны оказать помощь. Например, при аллергическом хейлите почти всегда очаги расположены на обеих губах. При постановке диагноза большая роль отводится тщательному расспросу больного.

Лечение. Необходимым условием достижения выздоровления больного является полное или хотя бы частичное устранение действия на его кожу всех негативно воздействующих факторов окружающей среды. Порой сделать это бывает довольно сложно. Из медикаментозных средств в первую очередь назначаются витаминные препараты: *А*, *Е*, *С*, *В*, *РР*. Больной должен постоянно пользоваться гигиенической губной помадой, особенно выходя из дома на улицу. В настоящее

время существует также большое количество светозащитных жирных кремов, мазей.

Если же явления воспаления в области крайней губы сильно выражены и плохо поддаются вышеуказанным методам лечения, то назначается местное применение препаратов гормонов коры надпочечников. Еще раз напоминаем о том, что подобные назначения должны делаться только врачом-дерматологом.

Прогноз. Всегда благоприятный. Если заболевание протекает длительно, больной не получает надлежащей терапии и не использует методики профилактики, то метеорологический хейлит может постепенно привести к развитию рака нижней губы.

Профилактика. Необходимо перевести заболевшего на другую работу, которая не связана с постоянным пребыванием на открытом воздухе. Если это мероприятие неосуществимо, то рекомендуется использование ожиряющих мазей, кремов или гигиенической губной помады.

АБРАЗИВНЫЙ ПРЕКАНКРОЗНЫЙ ХЕЙЛИТ МАНГАНОТТИ

Причины возникновения заболевания. Патология получила свое название потому, что впервые она была очень подробно описана в 1933 г. дерматологом Манганотти. Этот врач заметил, что у таких пациентов хейлит проявляется в основном в виде появлений дефектов кожи на красной кайме губ, в результате чего со временем процесс почти всегда трансформируется в рак губы. В основном поражается нижняя губа. Как и все опухолевые злокачественные заболевания, абразивный преканкрозный хейлит чаще всего развивается в старшем возрасте — около 60 лет. Болеют в основном лица мужского пола.

В основе развивающихся при заболевании патологических процессов лежат нарушения обменных процессов в коже и слизистой оболочке губ. В итоге развивается атрофия. В качестве предрасполагающего фактора является выпадение зубов у лиц пожилого возраста, ношение протезов. Но данные факторы только предрасполагают к развитию патологии, для

возникновения же непосредственно патологических изменений необходимо наличие другого рода факторов, так называемых пусковых. К ним относят прямые солнечные лучи, одномоментное или постоянное травмирование кожи губ. Второстепенную роль в развитии заболевания может играть недостаток в организме витамина *А*, нарушения со стороны системы пищеварения.

Признаки заболевания. Проявления хейлита Манганотти отличаются довольно широким многообразием. В типичных случаях очаги поражения имеют вид небольших поначалу дефектов в области красной каймы губ, которые имеют округлую или овальную форму, иногда неправильную. Поверхность их ровная, гладкая, как бы отполированная. Она имеет ярко-красный цвет. У части больных на поверхности дефектов остаются тоненькие слои из сохранившихся клеток кожи в виде тоненьких пленочек. Часто очаг может покрываться корками. Если их удалить шпателем, то можно получить кровотечение. Интересно, что при травмировании дефектов, на которых корки отсутствуют, кровотечения никогда не бывает. Дефекты расположены на практически неизмененной коже, отека и уплотнения ее практически никогда не выявляется. Иногда указанные очаги возникают на фоне пятен покраснения кожи, которые являются проявлениями воспалительных реакций. При этом сам участок покраснения распространяется за пределы дефекта еще на некотором радиусе. Иногда же воспалительные реакции выражены очень значительно, в этих случаях вся красная кайма пораженной губы принимает ярко-красную окраску. Появляется плотный отек. Характерным именно для рассматриваемой патологии признаком является то, что воспалительные процессы чаще всего довольно нестойкие, они могут появляться, а затем быстро исчезать. Такого не наблюдается практически ни при одном заболевании кожи воспалительного характера. Количество самих очагов поражения чаще всего небольшое и колеблется от 2 до 3. Большее их число встречается крайне редко. Дефекты, возникающие на красной кайме губ, быстро заживают и покрываются нормальной кожей. Однако они вновь возникают на том же самом или же в другом месте. Реже они могут не заживать в течение длительного времени.

В течение заболевания появляются и исчезают все новые очаги. В дальнейшем, при отсутствии адекватного лечения, может произойти трансформация образований в рак губы.

Поставить правильный диагноз довольно просто, основываясь только на данных внешнего осмотра больного. В сомнительных случаях приходится брать мазки и соскобы с области патологических очагов на губе и производить их исследование под микроскопом. Заболеваниями, напоминающими по своим внешним проявлениям абразивную преканкрозную разновидность хейлита, могут быть эрозивные формы системной красной волчанки, красного плоского лишая и лейкоплакии, пузырчатки, многоформной экссудативной эритемы, герпетическое поражение кожи.

Лечение. Накожно местно применяются различные лекарственные препараты, которые способствуют процессам заживления кожи. Если имеется патология со стороны пищеварительной системы, сопутствующий гландулярный хейлит или метеорологическая разновидность хейлита, то главным условием является их терапия. Если в ротовой полости имеются очаги хронического воспаления, то они непременно должны быть устранены. Необходимо при потере зубов правильно и своевременно устанавливать зубные протезы.

Единственным методом лечения хейлита Манганотти, способствующим практически стопроцентному выздоровлению, является хирургическая операция. Однако она показана только в тех случаях, когда на месте патологического процесса еще не произошло развитие раковой опухоли. Это предварительно устанавливается при помощи исследования материала, полученного от больного, под микроскопом. Оперативное лечение не является экстренной мерой; перед его проведением чаще всего больной в течение 2—3 месяцев получает медикаментозную терапию, которая как бы подготавливает патологический очаг. Применяют концентрированный раствор витамина *А*, витамина *Р*. Также назначаются препараты, способствующие улучшению кровотока в мелких сосудах.

Накожно местно применяют растворы витамина А в виде аппликаций. Используются мази с препаратами гормонов коры надпочечников, цитостатиками, препаратами, способствующими заживлению кожи.

Если же при микроскопическом исследовании соскоба с патологического очага выявлены раковые клетки, то опера-

ция является мерой экстренного лечения и должна быть выполнена в как можно более короткие сроки. Оперативно удаляются не только сами патологические очаги, но и некоторое количество окружающей ткани, что является мерой предосторожности в отношении распространения опухоли.

Прогноз. Благоприятен, но только в тех случаях, когда своевременно было проведено лечение и еще не произошло развитие злокачественной опухоли.

Профилактика. Такие больные должны очень тщательно оберегать больную губу от любого, даже самого незначительного травмирования. Следует также меньше времени проводить под солнечными лучами. Большую роль играет правильное протезирование зубов. Все указанные меры относятся не только к больным, но и к лицам пожилого возраста, имеющим предрасполагающие факторы.

ГЛАВА 16. ПСОРИАЗ

Чешуйчатый лишай — хронический дерматоз, характеризующийся частыми рецидивами, особенностями которого являются кожные высыпания в виде шелушащихся папул. Это одно из самых часто встречающихся кожных заболеваний, которое может начаться в любом возрасте. Течение псориаза длительное и упорное. С ремиссиями в несколько месяцев или лет заболевание продолжается до конца жизни. В исключительных случаях наблюдается самопроизвольное излечение.

Причины и механизм развития заболевания. Псориаз представляет собой системный процесс, который образуется у больных не только с иммунными нарушениями, но и выраженными морфологическими и функциональными изменениями различных органов и систем. Псориаз является одним из наиболее изучаемых дерматозов. Однако ни одна из существующих гипотез возникновения псориаза полностью не раскрывает сущности заболевания. Вместе с тем проблемы терапии и профилактики данного дерматоза стоят перед дерматологами так же остро, как и много лет назад. В разное время были предложены разнообразные теории происхождения псориаза. Были выделены следующие формы: наследственная, паразитарная, аллергическая, инфекционно-аллергическая, обменная, аутоиммунная, инфекционная (в том числе вирусная), нейрогенная, эндокринная. Каждая из этих теорий базируется на соответствующих клинических наблюдениях и результатах некоторых лабораторных исследований. Инфекционная теория является одной из старейших теорий происхождения чешуйчатого лишая. Еще в конце XIX в. были известны случаи возникновения обширных псориатических высыпаний после таких острых лихорадочных состояний, как грипп, скарлатина. В пользу инфекционной природы заболевания свидетельствовал системный характер поражения, дли-

тельное рецидивирующее течение, связь обострений с колебаниями метеорологических и гелиофизических факторов, некоторые особенности эволюции псориатических высыпаний. Нередко исследователи обнаруживали связь рецидива заболевания с обострением очагов фокальной инфекции. Предполагалась взаимосвязь псориаза с сифилитической и туберкулезной инфекцией. Отдельные исследователи полагали, что найденные ими у больных псориазом микроорганизмы являются возбудителями данного дерматоза. Однако ни одна из этих теорий не выдержала критики. В настоящее время вновь активно обсуждается участие различных микроорганизмов в развитии псориаза в качестве индукторов и модификаторов клеточных и гуморальных реакций в организме.

1. Наследственная теория — псориаз у представителей 2—5—6 поколений, семейные случаи заболевания.

2. Обменная теория — нарушение жирового (холестеринового) обмена, повышенное содержание в псориатических чешуйках фосфора, ДНК и РНК, энзимопатии, снижение заболеваемости во время голода.

3. Вирусная теория. Концепция роли вирусной инфекции в этиологии псориаза возникла на базе клинических наблюдений. Еще 1940 г. в ряде исследований ученые обнаружили своеобразные ацидофильные тельца, названные «элементарными тельцами», которые располагались внутри- и внеклеточно в тканевой жидкости псориатических папул. В эксперименте на морских свинках и кроликах после их «инфицирования» псориатическим материалом исследователям удалось воспроизвести морфологические изменения в висцеральных органах в виде фиброза, дегенеративных изменений и атрофии паренхиматозных клеточных элементов. В настоящее время продолжается поиск вирусных агентов, способных вызвать развитие псориатического процесса. При обследовании детей, больных псориазом, методом полимеразной цепной реакции исследователи обнаружили у них папилломавирусы человека (HPV5 и HPV36b). Таким образом, несмотря на сложность проблемы и разноречивость экспериментальных данных, с современных позиций есть основание предполагать вирусную природу псориаза. Однако для окончательного подтверждения данной теории необходимо изолировать и идентифицировать вирус.

4. Эндокринная и обменная теории имели в свое время многочисленных сторонников. У больных псориазом нередко

выявлялись различные эндокринные расстройства, что дало основание некоторым исследователям объяснять этиологию и патогенез этого дерматоза с позиции эндокринной теории. Отмечались нарушения функционального состояния половых желез, влияния менструального цикла, беременности, родов, периода лактации на течение заболевания, а также находили выраженные изменения в гипофизарно-надпочечниковой системе у больных.

5. Нейрогенная теория — начало заболевания после нервного потрясения. Около 31% больных связывают обострение псориаза со стрессом. Так, у данной категории больных отмечено существенное снижение способности противостоять стрессам и справляться с их последствиями, а имеющиеся у таких пациентов астенические, астенодепрессивные, вегетативно-сосудисто-дистонические и вегетативно-сосудисто-висцеральные расстройства с невротическими реакциями способствуют формированию или усугубляют уже имеющийся порочный круг. Курение также неблагоприятно отражается на течении псориаза. Установлены ассоциации заболевания с курением у женщин, а также повышение риска обострения псориаза у курящих мужчин, попавших в экстремальные ситуации. Алкоголь вызывает иммунный дисбаланс и индуцирует изменения в капиллярах кожи, однако интимные механизмы влияния этанола на эпидермис при псориазе до конца не выяснены. Описаны случаи возникновения или обострения псориаза после приема некоторых медикаментов: тербинафина, каптоприла, анаболических стероидных гормонов, α- и β-интерферонов. Чаще других обострение псориаза вызывали антибиотики (26%): тетрациклин, пенициллин, бициллин, левомицетин; нестероидные противовоспалительные средства (15%): бутадион, ибупрофен, индометацин и др.; витамины группы B (15%): тиамина бромид (B_1), пиридоксина гидрохлорид (B_6), цианокобаламин (B_{12}); делагил, различные цитостатики, вакцины, сыворотки, β-блокаторы (13%). Псориаз нередко обостряется или манифестирует (проявляется) после приема β-блокаторов. У ВИЧ-инфицированных больных отмечено более тяжелое течение псориаза, характеризующееся частыми обострениями. Вместе с тем механизмы провоцирующего действия ВИЧ-инфекции у больных псориазом до конца не раскрыты. При псориазе под воздействием гипотетического фактора формируется глубокий дисбаланс во всех

звеньях клеточного и гуморального иммунитета. Изменения со стороны иммунной системы могут приводить к вовлечению ряда эндогенных, в частности лейкоцитарных антигенов в процесс формирования иммунных комплексов у больных псориазом. В свою очередь, иммунные комплексы способны непосредственным воздействием на ткани вызывать их повреждение и, кроме того, стимулировать многие гуморальные и клеточные системы организма, что сопровождается избыточной продукцией биологически активных веществ, также участвующих в поражении эпидермиса, замыкая тем самым сформировавшийся порочный круг в цепи аутоиммунных реакций. Помимо иммунологических, в патогенез (механизм развития) псориаза могут быть вовлечены и неиммунные механизмы. Однако ни одна из указанных теорий не представляет возможным объяснить все случаи псориаза. По современным представлениям, основную роль в развитии псориаза исполняют наследственные факторы. По наследству передается так называемый латентный (скрытый) псориаз. Под данным определением подразумевается генетически обусловленная предрасположенность, которая проявляется в нарушениях клеточного метаболизма, в частности, в изменении обмена нуклеиновых кислот в эпидермисе. Модифицирование процессов метаболизма (обмена веществ) наблюдается как в пораженной, так и в клинически и гистологически здоровой коже, причем не только у больных псориазом, но и у здоровых членов семьи. Результат взаимодействия наследственных и провоцирующих факторов — ускорение размножения и недостаточность созревания клеток в эпидермисе (патологическое ускорение), а также нарушение кровообращения, происходящее в сосочковом слое дермы.

Признаки заболевания. Первичные элементы на коже представлены плоскими воспалительными папулами. Это резко ограниченные, красно-розового цвета возвышающиеся уплотнения. Их поверхность покрыта сухими, рыхло расположенными, легко спадающими серебристо-белыми чешуйками. Своеобразная морфологическая структура псориатических папул определяет патогномоничную для псориаза триаду симптомов, которая определяется путем поскабливания поверхности папулы ногтем или скальпелем. Вначале вследствие дробления чешуек наблюдается картина, напоминающая таковую при поскабливании застывшей капли стеарина, — признак

стеаринового пятна. Затем, благодаря тому что между шиповатым и роговыми слоями нет связующего их зернистого слоя, компактные слои роговых пластинок отделяются в виде пленки, обнажая влажную поверхность шиповатого слоя (признак псориатической пленки). Дальнейшее легкое поскабливание ведет к повреждению капилляров в удлиненных сосочках с выделением капелек крови (симптом кровяной росы, симптом точечного кровотечения). Поражение начинается с высыпания милиарных папул, которые, постепенно увеличиваясь по периферии, превращаются в лентикулярные и нуммулярные, сливаются друг с другом и образуют различного размера бляшки. В развитии псориатического процесса на коже можно выявить три стадии.

Первая стадия — прогрессирующая, которая обуславливается появлением новых папул на коже и увеличением размеров уже имеющихся элементов с образованием вокруг очагов эритематозного бордюра, который именуется зоной периферического роста. Краевая зона бляшки является свободной от шелушения. Оно, являясь заключительной стадией воспалительного процесса, как бы не успевает за ростом псориатических элементов. В острой фазе псориаза может произойти образование псориатических папул на месте даже мелкой травмы кожи (симптом Кебнера) — при солнечном ожоге, при втирании раздражающих мазей, уколе инъекционной иглой, царапинах и т. п. Прогрессирующий период может резко усложниться при нерациональном лечении с поражением всего кожного покрова, в стрессовых ситуациях. Так образуется псориатическая эритродермия. Со временем развитие новых папул и периферический рост элементов завершаются, шелушение может увеличиться вплоть до поражения всей поверхности кожи или слизистой, и псориаз перетекает в стационарный период. В этой стадии появление новых элементов прекращается, но размеры имеющихся папул и бляшек остаются неизменными. Образование папул может закончиться на любом этапе. Поэтому в стационарном периоде одновременно можно увидеть как нуммулярные, так и лентикулярные и даже милиарные папулы. Часто появляется распространенная сыпь, папулы могут быть лентикулярных размеров, и на этом развитие процесса останавливается. Данное течение псориаза бывает определено, как правило, локальной инфекцией в миндалинах (тонзиллогенный псориаз). В стационарном пе-

риоде, после прекращения роста папулы, нередко вокруг нее образуется нежная складчатость рогового слоя шириной 2—7 мм. После рассасывания псориатических очагов проявляется временная гипопигментация (лейкодерма или участок более светлой кожи), реже — гиперпигментация (более темный участок кожи).

Третья стадия — регрессивная (обратная), одним из основных признаков которой является постепенное исчезновение высыпаний с появлением вокруг очагов псевдосклеротической белесоватой каймы (ободок Воронова). Лишь у небольшого числа пациентов бывает незначительный зуд. Субъективные ощущения бывают слабо выражены или вообще могут отсутствовать. Разрешение псориатических элементов осуществляется в их центральной части. Появляются полукольцевидные фигуры, которые свойственны прогрессивному периоду псориаза. Учитывается и то, что центральное разрешение псориатических бляшек может сопровождаться их периферическим ростом. В таких случаях определяют диагноз прогрессирующего псориаза. Различное взаимное расположение разных по величине псориатических элементов, их периферический рост и разрешение в центре ведут к образованию обширных очагов гирляндообразных очертаний, которые временами напоминают географическую карту. Высыпания могут возникнуть на любом участке кожного покрова, но в основном располагаются на разгибательных поверхностях конечностей, особенно коленных и локтевых суставов, в области крестца, а также волосистой части головы, особенно по краю роста волос («псориатическая корона»). Структура волос при псориазе не изменяется, и волосы не выпадают. На разгибательной поверхности локтевых и коленных суставов бляшки очень часто сберегаются в течение неопределенно длительного промежутка времени после разрешения всей остальной сыпи (так называемые «дежурные» бляшки). У некоторых больных прослеживается поражение складок кожи (подмышечных, под молочными железами, пахово-бедренных), при этом часто оно может быть изолированным. В последнем в связи с повышенной влажностью отсутствует шелушение, и очаги поражения напоминают инфекционную (например, стрептококковую или кандидозную) опрелость. Клинические признаки псориаза проявляются выраженной инфильтрацией, отсутствием рогового венчика по периферической поверхности

бляшки и возможностью выявления двух симптомов псориатической триады — псориатической пленки и кровяной росы. Одними из особенностей высыпаний являются симметричность и распространенность (это характерно для клиники вульгарного псориаза). Иногда в результате выраженного прогрессированного течения процесса при отсутствии разрешения формируется сплошное поражение кожи значительных участков тела (диффузный псориаз) и даже всего кожного покрова (универсальный псориаз). В редчайших случаях элементы сыпи располагаются на ограниченном участке кожи (волосистая часть головы, половой член) полосами, асимметрично, на одной половине тела. Псориаз у детей распознается появлением не узелков, а эритематозных очагов, чаще всего в складках кожи. Резко очерченные розово-красные участки, как правило, шелушатся. Но временами при проявлении экссудации, свойственной детям, наблюдается мацерация и отслойка рогового слоя по периферии, что может быть похоже на опрелость. У детей высыпания проявляются в местах, нетипичных для псориаза (лицо, естественные складки, половые органы). Часто первые высыпания формируются на волосистой части головы, где на фоне слегка инфильтрированной эритемы образуются скопления корок-чешуек. Наиболее часто высыпания располагаются на красной кайме губ, слизистой оболочке щек, языка. Клиника поражения слизистой оболочки рта при псориазе зависит непосредственно от формы заболевания. Если псориатическая бляшка образуется на дне полости рта, то очаг может быть неправильных очертаний, его поверхность похожа как бы на налепленную пленку. Вокруг такого очага всегда есть воспалительный венчик. В очень редких случаях псориатическим высыпаниям может сопутствовать чувство жжения. Высыпания во рту выражаются во время обострения псориатического процесса на коже, однако пропадают высыпания на слизистой оболочке рта и коже не всегда единовременно. При пустулезном псориазе слизистая оболочка втягивается в процесс значительно чаще, чем при обычной форме. Поражается преимущественно язык. Помимо описанной классической картины псориаза, существуют ее различные варианты и совершенно особые формы течения заболевания в виде артрита и эритродермии. Пустулезный псориаз проявляется гнойными элементами поверхностного характера. Различают

пустулезный псориаз диссеминированный (тип Цумбуша) и ладоней и подошв (тип Барбера).

Раздраженный псориаз. В результате взаимодействия на кожу больных прогрессирующим псориазом солнечных лучей, раздражающих мазей, или каких-либо других раздражителей бляшки становятся вишнево-красного цвета, приобретают более выпуклую форму, вокруг них появляется широкий гиперемический пояс, который смазывает резкость границ (после разрешения бляшки он становится морщинистым).

Пятнистый псориаз. Проявляется слабовыраженной инфильтрацией элементов сыпи, которые видятся не папулами, а пятнами. Формируется обычно остро и похож на токсидермию. Важнейшим дифференциально-диагностическим приемом является выявление псориатической триады.

Себорейный псориаз. Проявляется у больных себореей. На волосистой части головы, а также за ушными раковинами в носогубных складках, на груди, лопаточной и подлопаточных областях спины псориатические чешуйки пропитываются кожным салом, слипаются, держатся на поверхности бляшек, симулируя картину себорейной экземы.

Застарелый псориаз. Эту форму заболевания можно описать резко выраженной инфильтрацией бляшек, их синюшным цветом, бородавчатой и гиперкератотической поверхностью. Такие очаги псориаза с огромным трудом лечатся, а иногда, крайне редко, трансформируются в злокачественную опухоль.

Экссудативный псориаз. Эта форма заболевания представлена чрезмерно выраженным экссудативным компонентом воспалительной реакции в прогрессирующем периоде заболевания. Экссудат, пробиваясь на поверхность папулы, насыщает скопление чешуек, превращая их в образования, похожие по внешнему виду на корки. Данные вторичные элементы кожной сыпи именуются чешуйко-корками, имея при этом желтоватый цвет. После их удаления оголяется мокнущая, слегка кровоточащая поверхность. Подсыхая и наслаиваясь друг на друга, чешуйко-корки могут образовывать плотный массивный конгломерат, похожий на устричную раковину (рупиоидный псориаз).

Ладонно-подошвенный псориаз. Может обнаруживаться либо обычными псориатическими папулами и бляшками, либо гиперкератотическими, симулирующими мозоли и омозолел-

лости. Иногда замечается сплошное поражение поверхности кожи ладоней или подошв в виде повышенного ороговения, утолщения. Границы такого поражения отличаются четкостью (характерный признак псориатических бляшек). В других редких случаях ладонно-подошвенный псориаз может ограничиваться крупнокольцевидным шелушением.

Псориаз ногтей. Можно выделить три формы поражения ногтей: атрофическую, точечную, гипертрофическую ониходистрофию. Точечное поражение описывается как образование в ногтевых пластинках точечных углублений, напоминающих рабочую поверхность наперстка. Другое проявление псориаза ногтей крайне похоже на онихомикоз: ногтевая пластинка со свободного края видоизменяется в цвете, характеризуется как тусклая, легко поддается крошению. Признаком, позволяющим в этих случаях отличить псориаз от онихомикоза, является воспалительная кайма по периферии пораженного участка ногтя, которая представляет собой край папулы в ногтевом ложе, просвечивающей сквозь ногтевую пластину. При атрофической форме ониходистрофии заметным становится истончение вещества ногтя без предварительных воспалительных изменений. Ногтевая пластинка постепенно существенно истончается, отделяется от ногтевого ложа, постепенно исчезает, оставляя при этом небольшой остаток серого цвета у лунки. Псориаз слизистых оболочек прослеживается крайне редко. При обычном псориазе слизистая оболочка рта захвачена у 2% больных, наиболее часто высыпания располагаются на языке, щеках, губах. Появляются неправильной овальной формы, выпячивающиеся над окружающей слизистой оболочкой, резко отграниченные узелки серовато-белой окраски с розовым ободком вокруг. На установленном этапе своего развития высыпания могут быть покрыты белесоватым рыхлым налетом, который легко можно удалить шпателем. После удаления такого налета обнажается ярко-красная поверхность с явлениями точечного или паренхиматозного кровотечения.

Псориатический артрит. У некоторых больных при псориазе вследствие инфильтрации околосуставных тканей возникает поражение суставов (артропатический псориаз). Происходит поражение преимущественно межфаланговых суставов, однако в патологический процесс могут быть втянуты также крупные суставы и крайне редко — крестцово-подвздошные

сочленения и суставы позвоночника. Вначале больные сетуют лишь на болевые ощущения в суставах (артралгии), затем образовывается их припухлость, ограничиваются движения, могут возникать подвывихи и вывихи. На рентгенограммах виден остеопороз и сужение суставной щели. Процесс может закончиться анкилозом и стойкими деформациями суставов, что приводит к инвалидности. Необходимо помнить, что, в отличие от других артритов (воспалений суставов), псориатический артрит образовывается при наличии псориатической сыпи, которая часто может сопровождаться поражением ногтей, а также то, что его начало совпадает с обострением кожного процесса, приобретающего, как правило, характер экссудативного псориаза.

Псориатическая эритродермия. У некоторых больных псориазом чаще всего в прогрессирующем периоде под давлением различных раздражающих факторов (аутоинтоксикации, энергичные растирания кожи мочалкой, солнечные облучения, горячие ванны, нерациональное лечение) внезапно могут повыситься температура тела и развиться эритемы (красные высыпания). Вначале они образовываются на свободных от псориатической сыпи участках кожи, затем объединяются в сплошную эритродермию. Папулы и бляшки делаются неразличимыми. Пораженная кожа сильно шелушится тонкими пластинчатыми чешуйками; нередко выпадают волосы, утолщаются и легко отслаиваются ногти. Через несколько недель эритродермия заканчивается и восстанавливается обычная картина псориаза. У большинства больных данное заболевание характеризуется сезонностью. Рецидивы возникают в осенне-зимний (зимняя форма) и весенне-летний (летняя форма) периоды. Данный факт необходимо знать при назначении курса лечения, в том числе и санаторно-курортного.

Диагностика. В типичных случаях основывается на наличии триады псориатических феноменов, на клинической характеристике высыпаний. В дифференциально-диагностическом отношении большие трудности представляет эритродермия, особенно при ее возникновении у детей. У взрослых наиболее сложно диагностировать псориатические поражения слизистой оболочки рта.

Лечение. Существует более 20 различных схем и методик, оказывающих положительный эффект при псориазе, однако ни одна из них не позволила добиться полного излечения дер-

матоза. Отсутствие единой концепции этиопатогенеза псориаза, данные о мультифакториальной природе дерматоза обуславливают многообразие медикаментозных средств и методов лечения заболевания у больных. В недавнем прошлом лечение больных данным дерматозом было скорее по характеру симптоматическим, в настоящее время можно с уверенностью сказать о научно обоснованной патогенетической терапии при псориазе. Общее и наружное лечение исполняется с учетом стадии процесса, сезонности, клинической разновидности заболевания. В прошлом для лечения псориаза использовались разнообразные средства: инъекции молока, серы, впрыскивания кислорода, цистин, *D*-раствор молочной кислоты, препараты «антипсориатикум», «псориазин», глицериновые экстракты из псориатических чешуек и бляшек, «специфическая» вакцина, жидкость Фовлера. Кроме того, применяли облучение рентгеновскими лучами области щитовидной и вилочковой желез, косвенную рентгенотерапию. Однако ни один из перечисленных выше методов не нашел себе применения из-за недостаточной эффективности или высокой частоты побочных эффектов. Общее лечение больных распространенным псориазом в стадии прогрессирования издавна предлагалось проводить препаратами кальция, обеспечивающими противовоспалительный, гипосенсибилизирующий и мембраностабилизирующий эффекты. Препараты натрия, калия и магния — калия хлорид, натрия тиосульфат, а также аспарагинат калия проявляют стимулирующее действие на кору надпочечников, приводят в норму тканевый обмен. Натрия тиосульфат оказывает также выраженное противовоспалительное, детоксицирующее и гипосенсибилизирующее действие, стимулирует функцию коры надпочечников. Препараты кальция приводят в норму активность аденилатциклазы, снижают проницаемость капилляров. Из солей кальция используют глюконат, глицерофосфат, хлорид, пантотенат, лактат. В терапии больных псориазом не утратил свою актуальность магния сульфат, наличие атома серы у которого влияет на нормализацию митотической активности кератиноцитов эпидермиса, стимуляцию аденилатциклазной системы с активацией цАМФ. Этиотропное лечение на данный момент не разработано. Основное внимание уделяют патогенетическим и симптоматическим воздействиям. При экссудативных высыпаниях, распространенных высыпаниях вплоть до эритродермии, ос-

тром и тяжелом процессе с признаками интоксикации, сопровождаемыми интенсивным зудом, используют детоксикационные средства и методы. В прогрессирующей стадии употребляются 25%-ный раствор магния сульфата внутривенно или внутримышечно (10—12 инъекций), 30%-ный раствор натрия тиосульфата внутривенно в количестве 10—15 вливаний, антигистаминные препараты (супрастин, пипольфен, тавегил и т. д.) внутрь или парентерально, внутривенно капельное введение гемодеза по 200—400 мл через день или 2 раза в неделю. Гемодез является препаратом, который содержит 6%-ный водный раствор винилпироллидона и ионы магния, натрия, калия и хлора. Препарат обладает дегидратирующими свойствами, может связывать и выводить с мочой токсины, нормализовывать уровень свободных жирных кислот в крови, положительно влиять на показатели свертывающей системы крови и фибринолиза. Можно использовать другие плазмозамещающие растворы (полиглюкин, реополиглюкин и др.), но они несколько слабее. Витаминные препараты и продукты их биотрансформации — коферменты — широко используют при лечении псориаза. Механизмы их действия весьма разнообразны. При псориазе нашли свое применение тиамин (витамин B_1), пиридоксин (витамин B_6), рибофлавин (витамин B_2), цианокобаламин (витамин B_{12}), фолиевая кислота, токоферола ацетат (витамин *E*), ретинол (витамин *A*). Несомненным преимуществом использования витаминов и коферментов является отсутствие тяжелых побочных явлений и осложнений, за исключением индивидуальной непереносимости. Цель лечебных мероприятий в начале заболевания — прекращение прогрессирования процесса. Оно формируется общими методами лечения: назначением витаминов и препаратов кальция. Оправдала себя, особенно при экссудативном псориазе, следующая схема лечения: внутривенное введение 10%-ного раствора хлорида или глюконата кальция по 10 мл через день и внутримышечные инъекции витамина B_{12} (по 400 мкг) через день, прием внутрь фолиевой и аскорбиновой кислот. Длительность такого лечения — 1—3 мес. В настоящее время разработаны и вводятся перспективные методы дезонтоксикации типа гемодиализа, гемосорбции, плазмафереза, гемофильтрации, которые особенно нужны в период прогрессивного процесса. У больных псориазом, особенно тяжелыми формами, существуют перегруженность патологическими иммунными цир-

кулирующими комплексами, подавленность, блокирование физиологических систем защиты и регуляции, функциональные нарушения желудочно-кишечной системы. Данная ситуация формирует синдром эндогенной интоксикации, в результате чего в организме осуществляется накопление избыточного количества промежуточных и конечных метаболитов, оказывающих токсическое влияние на функциональное состояние важнейших органов. Применение эфферентных методов оказывает детоксицирующее системное влияние, при котором в результате удаления ксенобиотиков и разнообразных токсических воздействий осуществляется нелекарственная стимуляция систем естественного иммунитета, физиологических механизмов саногенеза с нормализацией жизненных процессов. Детоксицирующая гемосорбция в течение многих лет используется для лечения всех форм псориаза. Установлена ее высокая эффективность у лиц с тяжелыми и распространенными формами заболевания. Гемосорбция может использоваться в сочетании с традиционными методами лечения. Также по принципу эффективного воздействия используют и плазмаферез, который оказывает выраженный терапевтический эффект. Средства, корригирующие нарушения микроциркуляции, влияют стабилизирующе на сосуды микроциркуляторного русла, оказывают благотворное действие на систему циклических нуклеотидов, восстанавливают клеточные мембраны, оказывают гипогликемическое и гипохолестеринемическое действие. При псориазе применяются андекалин, доксиум, пентоксифиллин (трентал), пармидин, компламин, кавинтон. Гепарин при псориазе используют с целью предотвращения альтерации иммунными комплексами β-адренорецепторов кератиноцитов, угнетения тромбогенеза и стимуляции образования плазмина, восстановления микроциркуляторных нарушений. Гепарин целесообразно использовать при распространенных формах вульгарного псориаза, псориатическом артрите и эритродермии. Благоприятный эффект на течение псориаза у больных обнаруживает эссенциале — препарат, содержащий «эссенциальные» (необходимые) фосфолипиды — диглицериновые эфиры холинфосфорной кислоты и жирные ненасыщенные кислоты — линолевую (до 70%), линоленовую и другие. Зиксорин индуцирует оксидазную активность микросомальных ферментов печени, увеличивает образование глюкуронидов, способствует выведению эндогенных и экзогенных мета-

болитов, что в целом положительно влияет на течение псориатического процесса. К биостимуляторам, традиционно применявшимся для лечения больных псориазом, относят пирогенал и продигиозан. Важным свойством продигиозана, помимо действия на Т-лимфоциты, макрофаги, является стимуляция синтеза и эмиссии кортикостероидных гормонов, интерферонов, активация гипофизарно-адреналовой системы. Левамизол способен восстанавливать измененные функции Т- и В-лимфоцитов и фагоцитов, стимулировать хемотаксис нейтрофилов. Вследствие своего тимомиметического эффекта препарат может повышать реактивность иммунных клеток к гормонам тимуса. Левамизол не влияет на нормальный иммунный ответ, но восстанавливает последний при его дефиците, способен снижать содержание ЦИК в крови. Существуют сведения о перспективности применения тактивина в составе иммунокорригирующей терапии больных псориазом. Препарат стимулирует количественные и функциональные показатели Т-клеточной системы, нормализует продукцию лимфокинов, в том числе интерферонов. Тималин также хорошо зарекомендовал себя в лечении пациентов, страдающих псориазом. Препарат осуществляет регуляцию количества Т- и В-лимфоцитов, оказывает положительнов влияние на фагоцитоз, происходят процессы стимуляции, регенерации и кроветворения. Имунофан имеет возможность обладать иммунорегулирующим, гепатопротективным, детоксикационным действием. Иммунорегуляторное действие имунофана проявляется восстановлением нарушенных показателей клеточного и гуморального иммунитета. Доказана эффективность имунофана при самой разнообразной патологии, в том числе и при псориазе. В стационарном периоде псориаза рекомендуется проведение пиротерапии с использованием внутримышечных инъекций пирогенала или продигиозана. Если лечение указанными средствами неэффективно, можно использовать цитостатики из группы антиметаболитов, в частности метотрексат. Препарат применяют по одной таблетке 2 раза в день курсами по 5—7 дней с недельными перерывами. Меньше осложнений встречается при приеме метотрексата раз в неделю в течение суток: по 2 таблетки через каждые 12 ч. Показаниями к применению препаратов системной супрессивной медикаментозной терапии являются псориатическая эритродермия, пустулезная форма псориаза и полиартрит,

а также вульгарный распространенный псориаз, резистентный к другим методам лечения. К препаратам данной группы относят: неотигазон, ароматические ретиноиды — этретинат (тигазон), изотретиноин (роаккутан), сориатен. В последнее время большое внимание уделяется также применению при псориазе витамина D_3 и его аналогов — такальцитола и кальципотриола. Взаимодействуя со специфическими рецепторами в кератиноцитах, кальципотриол может вызывать дозозависимое торможение пролиферации этих клеток кожи, убыстряя их морфологическую дифференциацию. Аналоги витамина D_3 широко применяются при псориазе; они хорошо переносятся и являются достойной альтернативой топическим кортикостероидам. В качестве наружной терапии при псориазе в настоящее время применяют топические кортикостероиды в сочетании с дитранолом, кальципотриолом, пимекролимусом и такролимусом, а также производными цинкпиритионата (скин-кап), препаратами дегтя. Наружное лечение зависит от стадии заболевания. В прогрессирующем периоде применяется лишь смазывание пораженной кожи слабой отшелушивающей (1—2%-ная салициловая) или кортикостероидной мазью. При выраженном воспалительном явлении можно добавлять в них мази и кремы с глюкокортикоидными гормонами. В стационарном и регрессивном периоде используют 3—5%-ную белую или 2%-ную желтую ртутную, 5—10%-ную ихтиоловую мази. Для волосистой части головы можно употреблять 2%-ную ртутно-салициловую мазь. Целесообразно наружное применение ДМСО (диметилсульфоксида). Наносимый на очаги псориатических элементов или на пораженные суставы в виде кремов или мазей (5—10%-ных или 20%-ных) препарат проникает вглубь эпидермиса, дермы, в синовиальные оболочки суставов, оказывает обезболивающее, противовоспалительное и бактерицидное действие в суставах, околосуставных тканях, а также непосредственно в коже. Выраженный эффект появляется после применения препаратов дегтя в возрастающей концентрации (5—10—20%). Вначале используют дегтярные пасты, затем мази. Для усиления действия последних постепенно изменяют метод их применения: смазывание, накладывание под повязку, затем под компрессную повязку, втирание. Отличное действие оказывает дегтярная ванна — общая теплая ванна на 30—60 мин, которую принимают через 10—15 мин после втирания в пора-

женную кожу чистого дегтя. При поверхностной инфильтрации псориатических элементов применяют смазывание их гепариновой мазью с добавлением 50—70%-ного раствора димексида, фурокцином, смесью дегтя, эфира и спирта, взятых в равных пропорциях, 5%-ным раствором перманганата калия, жидкостью Кастеллани. В случае развития псориатической эритродермии необходимо применение глюкокортикостероидов. Псориатический артрит требует комбинированного лечения кортикостероидами, метотрексатом, анаболическими препаратами и индометацином (бруфеном); кроме того, используют грязелечение, парафиновые аппликации, массаж, лечебную гимнастику, ультразвук. Следует заметить, что лечение больных псориазом по поводу какого-нибудь сопутствующего заболевания стрептомицином или пенициллинами часто приводит к обострению течения псориаза, и особенно псориатического артрита. Неоходимо ограничить в пище углеводы, применять разгрузочные диеты, вплоть до голодания, общие тепловые (36—37 °С) ванны через день, соответствующие психотропные препараты, удаление (по показаниям) миндалин. Физиотерапевтические методы лечения псориаза в настоящее время дополнились PUVA-терапией или фотохимиотерапией. Данное лечение оказывает цитостатическое действие: облучение кожи длинноволновыми ультрафиолетовыми лучами (UVA) высокой энергии, проводимое после приема внутрь фотосенсибилизирующих препаратов — пувалена, псоралена и др. Фотосенсибилизирующие препараты применяют, нанеся на очаги поражения за 1 ч до воздействия длинноволновым УФ-излучением 3—4 раза в неделю (20—40 процедур). Побочными действиями и осложнениями PUVA-терапии служит склонность к появлению опухолевых и предраковых состояний, лучевое поражение глаз, формирование фотодерматозов, катаракта, токсический гепатит, сухость кожи, папилломатоз, головокружение, диспептические расстройства, зуд. Для больных зимней формой псориаза полезна комбинация указанного лечения с общими ультрафиолетовыми облучениями, начиная с субэритемных доз. На торпидно текущие бляшки необходимо применять эритемные дозы ультрафиолетовых лучей. Необходимо знать, что ультрафиолетовое облучение нельзя совмещать с приемом метотрексата. Из других физиотерапевтических методов лечения псориаза применяют фонофорез мази с гидрокортизоном, лазеротерапию в сочетании

с постоянным магнитным полем (магнитолазеротерапия). Также используют индуктотерапию, лазеропунктуру, иглорефлексотерапию, гипертермию в термокамере (42—45 °С). Аппликации озокерита, парафина могут применяться как для лечения, так и для профилактики рецидивов. Для профилактики рецидивов псориаза рекомендуются ультрафиолетовые облучения всего кожного покрова во время ремиссий.

Проблема лечения больных псориазом остается весьма актуальной в современных условиях, несмотря на большой арсенал предложенных медикаментозных средств и разработанных методов терапии. Значительная часть предложенных терапевтических средств не является достаточно эффективной, так как не учитывает характер и выраженность иммунологических и метаболических сдвигов в организме пациентов, а также обладает разнообразным спектром побочных эффектов. Необходима дальнейшая разработка патогенетически обоснованных направлений терапии, эффективно корригирующих иммунологические и обменные нарушения в организме при псориазе, уменьшающих эндотоксикоз и сокращающих сроки лечения больных. В период стабилизации процесса рекомендовано санаторно-курортное лечение (Сочи, Мацеста, Кемери, Пятигорск, Кисловодск, Немиров, Миргород и др.). Также больным псориазом в стационарном и регрессивном периодах рекомендовано курортное лечение: гелиотерапия, морские купания, серные ванны, массаж, ЛФК. При летней форме псориаза гелиотерапия абсолютно противопоказана. Во всех периодах псориаза необходимо соблюдать рациональный санитарно-гигиенический режим, диетотерапию.

ГЛАВА 17. КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ

Причины и механизм развития заболевания. Красный плоский лишай — это хронически протекающее заболевание кожи, которое по своим внешним проявлениям отличается достаточно большим разнообразием высыпаний, в виде узелков на кожных покровах, слизистых, особенно часто страдает слизистая оболочка рта и красная кайма губ. Поражаются люди самых различных возрастов. Однако отмечена такая закономерность: высыпания в области слизистой оболочки рта чаще всего появляются у лиц женского пола в возрасте от 50 до 60 лет.

Основной причиной развития заболевания являются нарушения со стороны самого организма больного. В основном страдает регуляция иммунных процессов и обмена веществ в организме. В итоге клетки и ткани начинают совершенно неадекватным образом реагировать на поступающие извне раздражители. Конечно же, как и при других аллергических заболеваниях, имеют значение и другие дополнительные факторы как со стороны внешней среды, так и со стороны организма больного. Существует даже некоторая генетическая предрасположенность к заболеванию, так как описаны его семейные случаи. Предполагается аутосомно-доминантный тип наследования, т. е. ребенок, получивший патологический ген от родителя, в дальнейшем никогда не становится носителем, но имеет риск развития заболевания.

Существуют следующие гипотезы в отношении причин развития красного плоского лишая: неврогенная, вирусная, токсико-аллергическая. В пользу неврогенной теории свидетельствуют такие случаи развития красного плоского лишая, которые случались на фоне сильных эмоциональных переживаний, после внушения человеку под гипнозом, в виде последствий так называемой нервно-рефлекторной терапии.

Таким образом, различные нарушения нервной регуляции играют очень большое значение в развитии указанной патологии. В то же время, если очаги поражения развиваются изначально на слизистых оболочках, то нервная система в этом случае практически никакой роли не играет. На первый план здесь выступают различные реакции по типу аллергических, нарушения со стороны обменных процессов в организме. В этом случае реализуются токсико-аллергические механизмы развития патологии.

Следует упомянуть, что возникновение высыпаний в полости рта очень часто сопровождается различными заболеваниями желудка и кишечника. У таких больных очень часто выявляются сопутствующие гастриты и колиты различного происхождения. Имеет значение патология со стороны печени и поджелудочной железы. Существует огромное множество заболеваний самых разных органов и систем, которые способны играть роль предрасполагающих факторов в отношении красного плоского лишая. Сюда относят сердечно-сосудистые расстройства (например, гипертоническая болезнь), нарушения со стороны системы желез внутренней секреции (наиболее яркий пример — сахарный диабет) и многие другие нарушения в организме. При красном плоском лишае ротовой полости имеет значение предварительное травмирование слизистой оболочки, которое может произойти, например, рыбьей костью и другими острыми предметами. Не последнюю роль играет также и патология со стороны зубов.

В настоящее время, когда в быту и промышленности возникает все больше различных химических соединений, появляются случаи развития заболевания под действием последних. В данном случае реализуются простейшие аллергические механизмы, которые и приводят к возникновению очагов поражения. Причем в роли аллергенов все чаще стали выступать различные лекарственные вещества, особенно антибиотики. Очень большое количество случаев патологии было выявлено у работников киностудий, которые контактируют с цветными кинопленками, у часто принимающих некоторые антибактериальные препараты, препараты, содержащие золото и его соединения, противотуберкулезные средства. В соответствии со всем вышесказанным, красный плоский лишай можно в ряде случаев рассматривать как аллергическую реакцию на различные химические соединения.

Признаки заболевания. Накожные проявления красного плоского лишая представляют собой сыпь, которая совершенно одинаково выглядит, располагаясь на самых различных участках тела. Очаги поражения имеют форму своеобразных уплотненных возвышений на коже, которые имеют неправильную форму, поверхность их при рассмотрении кажется блестящей. Они имеют розовато-фиолетовый цвет и небольшое западение в центральной части. Иногда цвет образований может быть малиново-красным. Размеры их чаще всего небольшие — от 2 до 3 мм. Блеск поверхности очагов является наиболее характерным признаком. Он очень хорошо заметен, если рассматривать кожу больного несколько под углом, направляя свет от лампы таким же образом.

Хотя размеры очагов и относительно небольшие, однако в дальнейшем они могут увеличиваться. Отдельные очаги способны к слиянию между собой, в итоге на коже больного образуются большие бляшки. Поверхность их начинает шелушиться. Чешуйки при этом имеют мелкие размеры, что является достаточно характерным признаком. Для более точной постановки диагноза существует также простой тест. Суть его состоит в том, что на кожу в области патологических очагов наносится небольшой слой растительного масла. В итоге на поверхности пораженной кожи появляются видимые на глаз признаки. Одни из них представляют собой мелкие белого цвета точки. Другие имеют вид белых полосок, которые как бы расположены в толще кожи и просвечивают через нее. По имени открывшего его ученого такое явление носит название признака Уикхема. Оно обусловлено тем, что в зоне патологических образований происходит утолщение рогового слоя кожи, однако происходит это неравномерно. После того, как больной выздоравливает и очаги поражения исчезают, на их месте остаются более интенсивно окрашенные участки кожи. Они довольно стойкие и могут сохраняться в течение продолжительного времени. Высыпания на коже при красном плоском лишае сопровождаются субъективными ощущениями со стороны больного. Проявляется это в виде ощущения зуда и боли. Болевой синдром носит постоянный характер и может быть интенсивным, в результате чего нарушаются сон, аппетит и повседневная жизнь, могут развиваться неврозоподобные симптомы.

У красного плоского лишая имеется, так сказать, «излюбленное» место расположения на коже, которое находится в области сгибательных поверхностей предплечий рук. Другими частыми местами локализации могут быть области лучезапястных суставов, внутренние поверхности бедер, разгибательные поверхности голеней. Зачастую бляшки обнаруживаются в паху, в подмышечных впадинах, в полости рта. Кожные покровы в области лица и волосистой части головы, ладоней, подошв, напротив, практически никогда не страдают. В ряде случаев элементы высыпаний расположены интересным образом: они представляют собой полоски, которые чередуются с участками нормальной кожи. Такое чаще всего наблюдается на конечностях. Вид кожи больного в этих случаях настолько своеобразен, что спутать патологию с какой-либо другой практически невозможно.

Иногда на коже больного нет ни одного патологического очага, в то время как слизистые оболочки поражены в очень значительной степени. Такое встречается у четверти всех больных красным плоским лишаем. Поражаются слизистые оболочки самой различной локализации: в области рта, головки полового члена у мужчин и преддверия влагалища у женщин. Характерно выглядят очаги на слизистой оболочке щек. Здесь они имеют сероватый цвет и представлены очень небольшими узелками, размерами практически с булавочную головку. Они всегда расположены группами, которые имеют самые причудливые формы: в виде колец, сеточек, ажурных кружев. Совершенно отличаются по внешнему виду очаги, расположенные на поверхности языка. Они белого цвета и похожи на высыпания при заболевании лейкоплакии. Это выступающие над поверхностью слизистой оболочки бляшки, которые имеют четко очерченные зазубренные контуры. Высыпания при красном плоском лишае могут располагаться и на красной кайме губ. В этих случаях цвет очагов фиолетовый, они также представляют собой бляшки с шелушащейся поверхностью. Еще одним характерным признаком является то, что бляшки покрыты сеточкой серовато-белого цвета. Нижняя губа поражается намного чаще, чем верхняя.

У части больных красным плоским лишаем имеются изменения со стороны ногтевых пластинок. На них появляется хорошо заметная, идущая продольно исчерченность, которая иногда выражена настолько, что представляет собой гребеш-

ки. Ногтевое ложе приобретает красный цвет за счет воспалительной реакции аллергического происхождения. На самих ногтевых пластинках пальцев кистей и стоп образуются пятна помутнения.

Еще одним аргументом в пользу аллергического происхождения заболевания является то, что очаги при красном плоском лишае появляются в основном после действия на кожу раздражающих факторов. Причем очаг образуется строго в том месте, в котором было приложено воздействие. Например, зачастую очаги поражения, возникающие вследствие расчесов, имеют вид характерных полосок.

Течение заболевания продолжительное, иногда даже целые годы и месяцы. Иногда очаги поражения занимают не только вышеуказанные места, но и распространяются на все кожные покровы. Такая форма заболевания называется генерализованной. Это тяжело и длительно протекающая патология, которая зачастую осложняется присоединением другого заболевания — вторичной эритродермии.

Выше было описано так называемое типичное течение красного плоского лишая. При этом постановка диагноза является простой задачей ввиду чрезвычайно характерных проявлений патологии. Но так происходит не во всех случаях. Существует целый ряд атипичных форм заболевания, которые развиваются как новые виды аллергенов, при наличии сопутствующих заболеваний кожи и других органов, при нарушениях в системе иммунитета и обмена веществ в организме.

Гипертрофическая бородавчатая форма. Как вполне понятно из названия, в основе данной формы заболевания является появление бородавчатых разрастаний кожи. Возникают бляшки, которые имеют фиолетовый или буровато-коричневый цвет. Поверхность их покрыта большим множеством мелких бородавок, в области которых имеется утолщенный роговой слой кожи. Вокруг этих бляшек и бородавок могут находиться и вполне типичные для обычного красного плоского лишая мелкие узелки. Процесс чаще всего поражает передние поверхности голеней. Могут возникать очаги и в других местах, но это встречается намного реже.

Атрофическая и склеротическая формы заболевания. В самом начале заболевание протекает довольно типично, при этом на коже возникают характерные для красного плоского лишая бляшки и узелки. Однако впоследствии, когда они ис-

чезают, на коже больного на этих местах остаются участки атрофии и уплотнения (склероза) кожи. Очень своеобразная и интересная картина развивается при локализации процесса одновременно на волосистой части головы. При этом развивается точечное облысение, которое может по внешнему виду напоминать некоторые другие патологии. При этом почти всегда отмечается уплотнение и утолщение рогового слоя кожи на разгибательных поверхностях конечностей. Такая своеобразная картина была названа в честь открывших и описавших ее авторов симптомом Литтля—Лассуера.

Пемфигоидная, или пузырчатая, разновидность. Это очень редкая форма заболевания. Проявляется она в виде образования на коже очагов в виде небольших пузырьков, наполненных прозрачной жидкостью, иногда с примесями крови. Размеры пузырьков небольшие, часто они не превышают горошины или вишни. Пузыри могут возникать на коже как без предварительного видимого раздражения, так и на фоне узелков, бляшек и т. д. Процесс располагается в большинстве случаев в области голеней или стоп. В некоторых случаях одновременно на коже одного и того же больного могут возникать очаги, характерные и для простой формы лишая, и для пузырчатой.

Молиниформная разновидность красного плоского лишая. Данная форма патологии также встречается нечасто. На коже появляются довольно большие очаги, которые располагаются цепочками и как бы нанизаны в виде ожерелья. Размеры их чаще всего с вишневую косточку. Очаги представляют собой узелки. Они куполообразно возвышаются над кожей, внешне имеют округлую форму. Иногда достаточно мелкие, плотные, расположены близко друг к другу в виде полосок, что может создавать видимость линейных рубцов. В некоторых же случаях четко по внешнему виду напоминают бусы. Подобные высыпания поражают, как правило, большие площади кожи. Особенно много их имеется в области лба, на задней поверхности ушей, на шее, области локтевых сгибов, не задней поверхности кистей, на животе, в области ягодиц. У большинства больных совершенно непораженными остаются нижние области лица — щеки, нос; области кожи над ключицами, между лопаток. Никогда не поражаются ладони и подошвы, а также половые органы. Ряд авторитетных исследователей склонны рассматривать эту патологию не как разновидность

красного плоского лишая, а как совершенно самостоятельное заболевание, имеющее свои причины.

Остроконечная, или перифолликулярная, форма. При данной разновидности красного плоского лишая на коже больного появляются очаги, характерные для его простой формы, и другие, несколько отличающиеся. Узелки при этом имеют коническую форму и содержат на своей верхушке как бы небольшой шип. Такая картина развивается при преимущественном поражении патологическим процессом волосяных луковиц. Понятно, что наиболее частой локализацией высыпаний является волосистая часть головы. После того, как очаги поражения исчезают, на этих местах остаются небольших размеров рубчики, которые как бы западают по сравнению с окружающей кожей.

Кольцевидная разновидность заболевания. Развивается тогда, когда очаги при красном плоском лишае очень быстро увеличиваются в размерах, в то же время с центральной части они начинают заживать. В итоге получается как бы кольцо. В центре после заживления всегда остается более ярко окрашенный участок кожи. Кроме колец, патологические образования на коже при данной форме могут быть в виде гирлянд, дуг, полуколец. Они могут возникать как в процессе роста одного очага, так и при слиянии нескольких. Эта разновидность заболевания развивается намного чаще у лиц мужского пола, при этом образования расположены преимущественно в области половых органов. Иногда очаги могут очень сильно напоминать по своему внешнему виду папулы сифилитического происхождения, что приводит к постановке неправильного диагноза и неверной терапии.

Линейный красный плоский лишай и зостериморфный красный плоский лишай. Являются очень близкими между собой формами заболевания, поэтому объединены в одну группу. При этом очаги поражения располагаются на коже по ходу крупных нервов и напоминают герпетические высыпания.

Эрозивно-язвенная форма. Заболевание поражает слизистые оболочки. Это самая тяжелая и трудно поддающаяся терапии разновидность красного плоского лишая. На слизистых оболочках ротовой полости, на губах возникают дефекты, которые в некоторых случаях могут даже превращаться в язвы. Вокруг этих образований имеются участки покраснения кожи, в области которых возникают ти-

пичные для красного плоского лишая очаги поражения. Дефекты слизистых имеют неправильные контуры, они зачастую покрыты пленками и налетами. Если эти пленки снять шпателем, то легко возникает кровотечение. У большинства больных данные очаги немногочисленны, имеют небольшие размеры, при этом больной не испытывает никаких субъективных ощущений, жалоб не предъявляет. Сложность лечения данной формы состоит в том, что во время самой терапии большинство язв самостоятельно бесследно исчезают. Однако после прекращения лечения, высыпания почти всегда развиваются на том же самом или другом месте. Процесс может продолжаться долгое время.

Постановка диагноза при наличии у больного простой формы красного плоского лишая, как уже говорилось, не представляет для врача-дерматолога никаких сложностей, так как характер течения заболевания и появляющихся на коже при этом элементов достаточно типичны. В большинстве случаев красный плоский лишай приходится различать с сифилитическими высыпаниями. В этих случаях сложности практически также никогда не возникают.

Ориентировочными признаками при постановке диагноза красного плоского лишая являются следующие: характерная окраска очагов поражения на коже, их неправильные очертания, небольшое вдавление в центральной части узелков и бляшек, симптом Уикхема, отсутствие кровоизлияний на пораженной коже. Эти признаки позволяют с большей точностью уже при одном осмотре больного отличить рассматриваемую патологию от таких заболеваний, как сифилис и псориаз. Несколько сложнее бывает поставить правильный диагноз больному в тех случаях, когда высыпания расположены не на коже, а на слизистых оболочках, так как их внешний вид при этом несколько иной.

Часто красный плоский лишай слизистых оболочек имеет сходство с такими заболеваниями, как лейкоплакия, красная волчанка, сифилис и др.

Дополнительные лабораторные методики исследования при красном плоском лишае играют роль только в отношении исключения другой патологии. Специфических именно для данной патологии изменений в анализах крови и мочи не обнаруживается. Могут быть лишь пониженное содержание антител или воспалительные изменения в тех случаях, когда

заболевание развилось на фоне дефицита иммунитета или какой-либо инфекционной патологии.

В некоторых случаях врачу при постановке диагноза может помочь подробный расспрос больного, в ходе которого выявляются предрасполагающие факторы, характер начала и течения заболевания, наличие патологии с похожими проявлениями у родственников (роль наследственности).

Лечение. Так как причина заболевания по сей день остается невыясненной, то и терапии не существует. При поступлении таких больных в клинику первым и самым важным этапом является их тщательное обследование, в ходе которого выявляются все сопутствующие заболевания, нарушения иммунитета, обменных процессов в организме, изменения со стороны нервной регуляции различных органов. Это позволяет в дальнейшем подобрать как можно более качественную терапию. В самую первую очередь обращают внимание на систему пищеварения, нервную систему, так как именно заболевания в этих сферах служат наиболее частыми факторами развития красного плоского лишая.

Если патологические очаги расположены в основном на коже, а слизистые оболочки не поражены или поражены в незначительной степени, то применяют препараты, содержащие бром и его соединения, успокаивающие лекарственные средства (с целью воздействия на нервную систему и приведения ее процессов в равновесие). Очень полезна бывает витаминотерапия, особенно с применением витаминов группы *В*, *Р*. Широко применяются противоаллергические препараты, препараты, нормализующие иммунные силы организма. Если все эти мероприятия не имеют должного эффекта, то приходится назначать препараты гормонов коры надпочечников. В виде местного лечения применяются различные спирты, мази с противовоспалительным действием. При необходимости быстрого рассасывания образования на коже применяют следующий метод. Предварительно на кожу наносится мазь с препаратами гормонов коры надпочечников, а затем это место заклеивается обычным лейкопластырем. Во многих случаях это дает очень хороший результат.

Вторым направлением терапии кожных проявлений красного плоского лишая является физиолечение. Применяется в основном индуктометрия на область поражения и электроскоп с целью воздействия на процессы в нервной системе.

Если патологические элементы расположены в основном на слизистых оболочках ротовой полости, то таким больным назначается диета. Необходимо воздерживаться от приема горячей пищи, грубо обработанных продуктов, которые могут привести к дополнительной травматизации слизистой. При наличии язв и дефектов запрещается острое, пряное, алкогольные напитки. Медикаментозная терапия такая же, как и при очагах на коже.

Профилактика. Так как причины красного плоского лишая не установлены, то и специальной профилактики не существует. Имеют значение общеукрепляющие, закаливающие процедуры, коррекция иммунных и обменных нарушений, если таковые имеются.

Прогноз. При правильной и своевременно начатой терапии благоприятный.

Реабилитационные мероприятия. Не требуются.

ГЛАВА 18. ПУЗЫРНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

К пузырным дерматозам относится группа заболеваний кожи, очень разнородная по своей значимости. Относительно часто встречающимися пузырными дерматозами являются герпетиформный дерматоз Дюринга, обыкновенная, или вульгарная, пузырчатка. Несколько реже наблюдаются вегетирующая, листовидная, себорейная пузырчатка, буллезный пемфигоид.

ИСТИННАЯ ПУЗЫРЧАТКА

Причины возникновения и механизмы развития пузырчатки неизвестны, хотя имеется большое количество теорий. К ним относятся: инфекционная, иммунологическая, обменная, неврогенная, эндокринная, ферментативная, токсическая. Наиболее признанной большинством исследователей причиной являются иммунопатологические аутоагрессивные процессы в организме. Это подтверждается обнаружением антител против межклеточной субстанции в пораженной коже, пузырной жидкости и сыворотке крови больных. Применение иммунофлюоресцентного метода обследования подтверждает наличие характерного только для больных пузырчаткой свечения в области межклеточного пространства в шиповидном слое эпидермиса. Наиболее вероятно, что аутоиммунные механизмы при пузырчатке имеют патогенетическое, а не этиологическое значение.

Некоторыми исследователями все формы пузырчатки рассматриваются как виды одного заболевания, которое вызывается фильтрирующимся вирусом или группой биологически близких вирусов. Авторы этой теории приводят свои доказательства, такие как:

1) заражение белых мышей и кроликов содержимым пузырей;
2) заражение куриных эмбрионов материалом от больных пузырчаткой с образованием у эмбрионов пузырей;

3) положительная реакция связывания комплемента, приготовленного из содержимого пузырей и сывороток больных пузырчаткой и дерматозом Дюринга;
4) обнаружение вирусоподобных образований в клетках пузырчатки при электронном микроскопировании, выявление цитопатогенного действия сыворотки крови и содержимого пузырей больных пузырчаткой и дерматозом Дюринга при использовании метода культуры тканей и прочих. Но все эти данные не являются абсолютными доказательствами вирусной природы заболевания.

Существует также неврогенная концепция возникновения пузырчатки, являющаяся одной из первых, которую поддерживал и развивал П. В. Никольский. Он считал пузырчатку нервно-трофическим заболеванием, которое вызывается перерождением нервных клеток. В пользу этой теории приводятся случаи развития дерматоза после нервно-психических травм, сильных эмоциональных потрясений. В некоторых случаях у больных, умерших от пузырчатки, обнаруживались дегенеративные изменения в клетках спинного и продолговатого мозга и спинномозговых ганглиях. Эти изменения скорее всего имеют патогенетический характер.

Обменная теория базируется на фиксируемых у больных пузырчаткой значительных изменениях водного, минерального и белкового обмена. Хлоридно-натриевый обмен регулируется функцией коры надпочечников. Эта функция называется минералокортикоидной. Данная теория имеет клинические доказательства: эффективность при лечении пузырчатки стероидных гормонов, повышенная экскреция глюкокортикоидов у таких больных, что подтверждает угнетение, вплоть до истощения у них глюкокортикоидной функции коры надпочечников. За эндокринную концепцию этиологии пузырчатки говорят известные случаи возникновения этого заболевания у беременных и исчезновения его после родов. Но наиболее вероятно, что обменные и эндокринные нарушения не являются первичными при пузырчатке, а возникают вторично в ответ на воздействие какого-либо другого фактора. Кроме всего прочего, существуют единичные наблюдения наследственной передачи пузырчатки.

Существующая классификация выделяет 4 формы истинной пузырчатки:
1) вульгарная (обычная);
2) вегетирующая;

3) листовидная (эксфолиативная);
4) себорейная.

Истинной пузырчаткой чаще болеют женщины. Преимущественный возраст для возникновения пузырчатки колеблется между 40 и 60 годами. В детском и юношеском возрасте встречается редко и характеризуется тяжелым, нередко злокачественным течением, вплоть до летального исхода.

Вульгарная (обычная) пузырчатка

Вульгарная пузырчатка является наиболее часто встречающейся формой из всех форм истинной пузырчатки (приблизительно в 75% случаев). При этом виде дерматоза сначала поражаются слизистые оболочки полости рта и зева, в дальнейшем происходит вовлечение в процесс кожи туловища, конечностей, лица, наружных половых органов, паховых складок и подмышечных впадин. Заболевание имеет тяжелое хроническое течение. Характерно внезапное начало, когда без видимых причин на фоне неизмененной кожи возникают вначале напряженные, а затем быстро становящиеся вялыми пузыри небольших размеров. На начальных стадиях болезни они заполнены прозрачной серозной жидкостью, которая в дальнейшем становится мутной. Под пузырями быстро образуются мокнущие эрозии различных очертаний. Заживление эрозированных поверхностей заканчивается образованием слоистых корок коричневого цвета, после отпадения которых сохраняется буроватая пигментация.

Встречаются случаи спонтанного улучшения (без лечения), которые сменяются обострениями заболевания. Если течение пузырчатки доброкачественное, то общее состояние больного практически не изменяется. Общее тяжелое состояние и истощение организма, септическая лихорадка, которая особенно выражена при присоединении вторичной инфекции, наблюдается при злокачественном течении болезни. В этих случаях в крови больных выражена эозинофилия, уменьшено содержание белка, изменены белковые фракции, содержащие иммуноглобулины *A*, *J*, *M*. Довольно часты поражения печени, почек, сердца и легких.

При пузырчатке зуда почти не бывает. Многочисленные эрозии болезненны и усиливаются при изменении положения тела, перевязках. Поражения вызывают особенно мучительные боли при их локализации на слизистых оболочках полости рта, гениталий и др.

Важным клинико-диагностическим признаком пузырчатки является симптом, или феномен, Никольского. Он вызван дегенерацией в мальпигиевом слое кожи, так называемым «акантолизом», и заключается в том, что при потягивании за обрывок покрышек пузыря происходит отслойка эпидермиса на видимо здоровой коже. Также при трении кожи, которая кажется здоровой и расположена между пузырями, происходит легкое отторжение верхних слоев эпидермиса. При пузырчатке существует диагностический тест, называемый симптомом Асбо—Ганзена. Он заключается в том, что при надавливании на еще не вскрывшийся пузырь пальцем видно, как жидкость, находящаяся в пузыре, отслаивает прилегающие участки эпидермиса и сам пузырь на глазах увеличивается в размерах по периферии. Но симптом Никольского для истинной пузырчатки не является строго обязательным признаком только этого заболевания, хотя и представляет большую ценность для диагностики. Этот симптом встречается и при других дерматозах: врожденный буллезный эпидермолизис, болезнь Риттера, синдром Лайелла. Почти у всех больных пузырчаткой этот симптом бывает положительным только в фазе обострения. В другие периоды болезни он отрицательный.

Хорошо подобранное лечение больных истинной пузырчаткой значительно удлиняет периоды ремиссии (улучшений) и отдаляет сроки наступления рецидива, а поддерживающая терапия с помощью применения стероидных гормонов сохраняет жизнь в течение многих лет.

Вегетирующая пузырчатка

Эта форма пузырчатки на начальных этапах развития по клиническим признакам сходна с вульгарной пузырчаткой и часто начинается с возникновения пузырей на слизистых оболочках полости рта. Но при вегетирующей пузырчатке наблюдается склонность пузырей располагаться вокруг естественных отверстий, пупка, а также в области крупных складок кожи (подмышечных, пахово-бедренных, межъягодичных, под молочными железами, за ушными раковинами). Когда пузыри вскрываются, то на их месте образуются эрозии, покрытые грязным налетом и папилломатозными разрастаниями. При этом выделяется большое количество экссудата. Имеется наклонность к слиянию поражений и образованию обширных вегетирирующих поверхностей, в некоторых местах с гнойно-некротическим распадом. Симптом Никольского часто поло-

жительный. Больные ощущают боль и жжение, которые затрудняют активные движения.

При успешном лечении вегетации уплотняются, подсушиваются, происходит эпителизация эрозий с выраженной остаточной пигментацией. Но у части больных может быстро развиваться истощение, и некоторые из них погибают.

Листовидная (эксфолиативная) пузырчатка

Для этой разновидности пузырчатки характерен резкий акантолиз, который приводит к оформлению поверхностных щелей, превращающихся в дальнейшем в пузыри. У взрослых листовидная пузырчатка встречается чаще, чем вегетирирующая, а у детей она преобладает над другими видами вульгарной пузырчатки.

Заболевание начинается на видимо неизмененной коже с появления дряблых, с тонкой покрышкой пузырей, которые немного выступают над поверхностью. Вскрытие пузырей проходит довольно быстро, а на их месте образуются обширные эрозии. Но чаще всего покрышки пузырей ссыхаются, образуя тонкие пластинчатые чешуйко-корки. Под корками эрозии эпителизируются медленно. Слоистые корки формируются вследствие образования новых порций экссудата (отделяемого) и напоминают слоеное тесто, поэтому эта разновидность пузырчатки носит название «листовидная» — эксфолиативная.

Симптом П. В. Никольского, описанный в 1896 г., именно при листовидной пузырчатке всегда резко положительный. Болезнь имеет многолетнее хроническое течение с периодами спонтанного улучшения. В результате прогрессирования процесс постепенно занимает обширные участки кожи, вплоть до волосистой части головы, и часто протекает по типу эритродермии. Крайне редко поражаются слизистые оболочки полости рта. От обширности поражений кожи зависит тяжесть общего состояние больного. Если очаги малочисленны, то состояние нарушается мало, а при генерализованных поражениях отмечаются повышение температуры, нарушения водного и солевого обмена, прогрессирование анемии, эозинофилии. Больные в таких тяжелых случаях слабеют, худеют, вплоть до развития кахексии.

Себорейная (эритематозная) пузырчатка — синдром Сенира—Ашера

Это заболевание является истинной пузырчаткой, так как оно может переходить в листовидную или вульгарную формы.

Течение себорейной пузырчатки длительное, но в большинстве случаев доброкачественное. Чаще всего вначале поражается кожа лица, груди и спины. Иногда процесс затрагивает волосистую часть головы. Близко расположенные друг к другу жирные корки образуются на покрасневшей коже, т. е. на эритематозном фоне. Процесс на лице сходен по внешнему виду с картиной рубцующегося эритематоза.

Под корками обнаруживаются влажные эрозии. Если с этих эрозированных поверхностей сделать мазок-отпечаток, то в нем можно выявить анатомические клетки. Довольно часто пузыри незаметны, и вследствие этого создается ложное представление о первичности корочек. На слизистых оболочках себорейная пузырчатка проявляется редко, но если патологический процесс на них развивается, то это является плохим прогностическим признаком.

Для этого вида пузырчатки характерны внутриэпидермальные абсцессы (внутрикожные гнойники), которые состоят из эозинофилов (лейкоцитов).

Диагностика. Если болезнь протекает классически, то диагностика не представляет трудностей. Необходимо дифференцировать пузырчатку от многоформной экссудативной эритемы, буллезных токсикодермий, герпетиформного дерматоза Дюринга, врожденного буллезного эпидермолиза, буллезной формы красной волчанки.

Лечение. Назначаются стероидные гормоны по схеме. Сначала лечение проводится ударными дозами. Преднизолон или метилпреднизолон — по 40—60 мг, триамцинолон — по 32—48 мг, дексаметазон — по 4—6 мг в сутки. В случае прекращения появления новых высыпаний, уменьшения явлений экссудации в очагах поражения дозу гормонов понижают, но делают это очень медленно, чтобы избежать обострения процесса и с целью профилактики «феномена отмены» стероидных гормонов.

Поддерживающая доза гормонов назначается строго индивидуально для конкретного больного, чтобы она была минимальна и не приводила к рецидиву заболевания. Такое лечение проводится в течение длительного времени. Для уменьшения дозы кортикостероидных гормонов и избежания тяжелых осложнений, вызываемых ими, гормоны комбинируют с одновременным назначением цитостатиков — иммунодепрессантов, к которым относятся: метотрексат, проспидин, азатио-

прин. Применяют также анаболические гормоны — метиландростинолон, нероболил, метиландростендиол, препараты кальция, калия, средства для повышения фагоцитоза (пентоксил, метилурацил, аскорбиновая кислота, витамины, рутин, аскорутин, рибофлавин, кальция пантотенат, фолиевая кислота). В случае присоединения вторичной инфекции применяют антибиотики.

Большое значение имеет симптоматическая терапия, которая зависит от общего состояния больного — это переливания крови, вливания нативной плазмы, введение γ-глобулина, препаратов печени (гепарин, витагепанкреатин, таблетки «Гепавит»), аутогемотерапия.

Больные должны соблюдать сбалансированную по содержанию белков, кальция и витаминов диету. При наличии у больного больших очагов поражения кожи и слизистых оболочек назначают частые теплые ванны с дезинфицирующими растворами, например, с калием перманганата, с последующим применением дезинфицирующих средств: жидкости Кастеллани, 1—2%-ного водного раствора пиоктанина, 5%-ной борно-нафталиновой мази и др. Пораженные участки кожи смазывают кортикостероидными мазями («Локакортен», «Флюцинар», «Дермазолон», «Оксикорт», «Гиоксизон» и др.).

НЕАКАНТОЛИТИЧЕСКАЯ ПУЗЫРЧАТКА, ИЛИ РУБЦУЮЩИЙСЯ ПЕМФИГОИД

Название этой группы дерматозов не соответствует сущности заболевания, т. е. термины «пузырчатка», «пемфигус» применяются скорее по традиции. Эти заболевания не относятся к истинной пузырчатке. Существует несколько форм рубцующегося пемфигоида.

Буллезный пемфигоид

Развивается преимущественно на сгибательных поверхностях конечностей, около пупка, в пахово-бедренных и подмышечных областях. Характеризуется появлением в указанных местах крупных, напряженных пузырей с серозным, иногда гнойным или геморрагическим содержимым. Пузыри обычно не зудят. Кожа вокруг очагов поражения отечна и гиперемиро-

вана. Заболевание поражает также слизистые оболочки глаз, полости рта и гениталий. Это происходит в 1/3 всех случаев заболевания. Поражение конъюнктивы может дать рубцовые изменения, которые ведут к потере зрения. Сами высыпания могут напоминать обыкновенную пузырчатку, но их время существования значительно более длительное, чем при истинной пузырчатке. Пузыри при пемфигусе локализуются (располагаются) на границе дермы с эпидермисом, как при обыкновенной пузырчатке. Этот дерматоз, в отличие от вульгарной пузырчатки, имеет склонность к самозаживлению, акантолиз и акантолитические клетки, а также симптом Никольского отсутствуют. Встречается преимущественно у пожилых людей.

При обострении назначаются большие дозы кортикостероидов, которые снижаются при уменьшении высыпаний, а при стойкой ремиссии отменяются. При необходимости применяются антибиотики, обязательны витамины группы *В*, аскорутин, препараты калия. Наружно используют мази «Лоринден С», «Гиоксизон», дерматоловые, анилиновые красители.

Доброкачественный пемфигоид слизистых оболочек

Сюда входит как самостоятельная форма доброкачественная неакантолитическая пузырчатка только слизистой оболочки полости рта. Обычно начинается с появления регрессирующих пузырей на конъюнктиве глаз, которые со временем претерпевают рубцовые деструктивные изменения, которые могут привести к серозу, помутнению и изъязвлению роговицы. Нередко процесс захватывает слизистые оболочки рта, пищевода, верхних дыхательных путей, гениталий с образованием пузырей, эрозий и развитием рубцовых спаек. В 50% случаев процесс поражает кожу лица и волосистую часть головы. Пузыри располагаются на гиперемированном основании. Очень типичны вторичные рубцовые атрофические изменения.

Для самостоятельной формы доброкачественной неакантолитической пузырчатки только слизистой оболочки полости рта характерны хроническое течение и отсутствие рубцевания. При этой форме пузыри образуются под эпителием. В них отсутствуют акантолитические клетки. Но этот вид дерматоза, несмотря на свою доброкачественность, довольно устойчив к любому лечению, включая кортикостероиды. Ти-

пично хорошее общее состояние больных и быстрая эпителизация эрозий, которая происходит в течение нескольких дней. Больные жалуются на жжение и болезненность в области пузырей. Симптом Никольского у всех отрицательный. При лечении хороший эффект оказывают аппликации 0,5%-ной преднизолоновой или 1—2,5%-ной гидрокортизоновой мази или орошения аэрозолями со стероидными гормонами 3—4 раза в день после еды в течение 10 мин. Заболевание дифференцируют с буллезной разновидностью красного плоского лишая, многоформной экссудативной эритемой и буллезным пемфигоидом.

Герпетиформный дерматоз Дюринга

Это хронический рецидивирующий дерматоз аллергического и токсического происхождения, проявляющийся полиморфизмом (разнообразием) сыпи, зудом и нередко имеющий неблагоприятное течение. Заболевание патогенетически может быть связано с эндокринными расстройствами, мемфогранулематозом, лейкозом, бластомами, гормональными сдвигами при беременности, менопаузе, вакцинацией, нервным и физическим перенапряжением, интоксикациями. Больные дерматозом Дюринга чувствительны к йоду, на этом базируется мнение о том, что болезнь является аллергической реакцией на эндогенные раздражители. Также возможно, что заболевание вызывается вирусом.

Болеют этим видом дерматоза люди в возрасте от 25 до 55 лет. Крайне редко бывает у грудных детей и лиц глубокого старческого возраста. Мужчины болеют чаще.

Клинически проявляется разнообразием кожных элементов. Характерно одновременное появление (или с небольшим интервалом) пузырьков, пузырей, папул, волдырей, пустул на ограниченных эритематозных участках кожи. Позже появляются вторичные элементы в виде эрозий, чешуек, корочек. Сыпь сгруппирована, симметрична, имеет хроническое и рецидивирующее течение, сопровождается выраженными субъективными ощущениями (зудом, болезненностью и жжением). Периодические повышения температуры не влияют на общее относительно хорошее состояние больных.

Эритематозные (красные поражения), пятнисто-папулезные и уртикарные (крапивные) элементы возникают на коже туловища и разгибательных поверхностях конечностей, а так-

же ягодицах. Они проявляют наклонность к превращению в везикулы (пузырьки) и пустулы. Также могут образоваться и крупные пузыри наподобие пемфигуса. Везикулы имеют диаметр 5—10 мм, обычно бледно-желтого цвета. Иногда они сливаются между собой, затем вскрываются и ссыхаются, образуя корки. Бывает, что везикулы, пузыри и пустулы наполнены геморрагическим (кровяным) содержимым. Характерны сильный зуд, жжение и болезненность в местах высыпаний, из-за чего на коже появляются дополнительные элементы в виде эрозий, корочек, чешуек, глубоких расчесов, поверхностных рубцов, пигментации. Примерно в 10% случаев поражаются слизистые оболочки полости рта, что более характерно для детей. Симптом Никольского при дерматозе Дюринга отрицательный. В анализе крови отмечается эозинофилия (увеличение эозинофильных лейкоцитов крови). Кроме того, большое количество эозинофилов обнаруживается и в содержимом пузырей.

Различают две разновидности этого дерматоза: крупнопузырную и мелкопузырную. Крупнопузырная чаще всего располагается на туловище, разгибательных поверхностях конечностей, а мелкопузырная — на коже лица, конечностей, паховых и подмышечных складок. При заболевании расстраивается водно-солевой обмен, уменьшается количество альбуминов в сыворотке крови с одновременным увеличением глобулинов. Больные дерматозом Дюринга чувствительны к йоду, поэтому проводится йодная проба по Ядассону. Больному дают внутрь 3—5%-ный раствор калия йодида или наносят на кожу 50%-ную мазь калия йодида. Это провоцирует обострение процесса в виде появления новых высыпаний.

Диагностика. В типичных случаях диагностика незатруднительна. Дифференцируется с многоформной экссудативной эритемой, вульгарной пузырчаткой, врожденным буллезным эпидермолизом.

Лечение. Эффективны препараты диалинодифенилсульфона, которые назначаются циклами по 0,05—0,1 г 3 раза в день по 5—6 дней с 2—3-дневным перерывом; на курс лечения — 3—6 циклов. Также циклами применяют авлосульфон (0,05—0,1 г 2—3 раза в день). В некоторых случаях неплохой эффект дает лечение сульфаниламидами. У более тяжелых больных добавляют к лечению глюкокортикоидные препараты. Реко-

мендованы витамины группы *В*, *А*, никотиновая кислота, парааминобензойная кислота, препараты кальция. Наружно используют мази, аэрозоли с кортикостероидными гормонами («Флюцинар», «Дермазолон», «Лоринденс», «Гиоксизон»), водные растворы анилиновых красок.

Необходимо проводить лечение фоновых заболеваний, которые вызывают дерматоз Дюринга. Показана диета, бедная клейковиной, поваренной солью и йодом.

Прогноз. Для жизни благоприятный, но у некоторых больных, особенно пожилого возраста, заболевание имеет упорное течение и может перейти в вульгарную пузырчатку. У детей обычно имеется тенденция к излечению в юношеском возрасте.

ГЛАВА 19. ЭРИТЕМЫ

Общие сведения

Эритемами принято называть такие патологические процессы, которые сопровождаются появлением на коже пятен покраснения. Вполне понятно, что причины этого могут быть самыми разнообразными. Среди таковых — аллергические реакции, инфекционные заболевания, заболевания, сопровождающиеся нарушениями со стороны иммунитета, наследственные патологии и т. д. Среди факторов внешней среды, способствующих возникновению эритем, наибольшее значение имеют физические (повышенные температуры, холодовое воздействие, солнечный свет), химические (действие высококонцентрированных кислот, щелочей, различных токсических химических соединений, аллергенных пищевых продуктов, медикаментозных препаратов), бактериальная или вирусная инфекция. Не последнюю роль играют также нарушения со стороны нервной системы и системы желез внутренней секреции.

На данный момент учеными изучено и детально описано очень большое количество разновидностей эритемы. В данном разделе будут рассмотрены только те из них, которые являются самостоятельными заболеваниями. Множество эритем является сопутствующим признаком других патологий.

МНОГОМОРФНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА

Причины развития заболевания. Заболевание протекает всегда остро. Природа его изучена недостаточно полно, однако есть очень серьезные основания предполагать вирусное

происхождение заболевания. В пользу этого свидетельствуют многочисленные другие признаки инфекционного процесса у таких больных.

Признаки заболевания

У большинства больных признаки заболевания развиваются в весенний и осенний периоды года. Проявляется патология, как и все другие разновидности эритем, в виде появления на коже пятен покраснения. Перед их непосредственным возникновением почти у всех заболевших отмечаются такие общие проявления, как слабость, недомогание, утомляемость, разбитость, озноб, лихорадка. Иногда могут возникать болезненные ощущения в суставах, напоминающие таковые при ревматоидном артрите. Они характеризуются тем, что возникают чаще всего в мелких суставах, в основном между пальцами кисти и стопы, являются довольно стойкими. В ряде случаев появляются признаки, характерные для лакунарной ангины. В связи с такой картиной принято считать, что изначально вирус попадает в кровоток из имеющегося в организме хронического очага инфекции, в роли которого могут выступать миндалины, кариозный процесс в зубах, очаги поражения при ревматизме и туберкулезе. Однако для окружающих людей болезнь совершенно не заразна, заражение происходит в большинстве случаев как бы от самого себя.

Высыпания при многоморфной экссудативной эритеме характеризуются тем, что возникают чаще всего на тыльной поверхности кистей, стоп. Затем они распространяются и на другие участки кожи: разгибательную поверхность предплечий, голеней, бедер. Очень часто поражение захватывает ладони, подошвы, слизистую оболочку полости рта, область наружных половых органов. На коже больного при этом появляются не только участки покраснения, но также и небольшие возвышения по типу волдырей. Подобные высыпания появляются не одновременно, а волнообразно, в соответствии с цикличностью течения заболевания. Возвышение над уровнем кожи имеет синевато-красную окраску с несколько синюшным оттенком. Вокруг возвышения образуется участок посинения кожи. Оно почти во всех случаях имеет как бы небольшое западение в центре. Очаги поражения постепенно увеличиваются в размерах, которые могут быть от чечевичного зерна до 2 см и более. В начале заболевания на коже больного имеются только единично расположенные очаги. Впо-

следствии же, в процессе своего роста, они начинают группироваться и сливаться между собой. В итоге образуются фигуры, имеющие самые причудливые очертания: в виде гирлянд, колец, дуг и др.

После появления западения в центре очаг поражения постепенно исчезает, но затем может развиваться заново, при этом он изменяет свой цвет и очертания, напоминая по форме круги, кольца. В целом по своей окраске и контурам они чаще всего похожи на радужную оболочку глаза. От этого патология получила свое второе название — эритема «ирис» (от греч. iris — «радужная оболочка»).

Вместе с такими проявлениями при многоморфной экссудативной эритеме могут появляться своеобразные пузырьки и даже пузыри больших размеров (до лесного ореха и более), пятна покраснения, шелушение, корочки. В некоторых случаях на коже больного могут выявляться участки отеков. Такое многообразие, или полиморфизм, высыпаний и послужил причиной такого названия — многоморфная экссудативная эритема.

Появляющиеся во время заболевания пузыри в самом начале содержат внутри себя некоторое количество прозрачной водянистой жидкости. Впоследствии она становится более мутной и напоминает гной. Иногда она может содержать небольшие примеси крови. Затем все пузыри лопаются, содержимое их изливается на поверхность кожи, а на этом месте остаются ее неглубокие дефекты. Эти поверхности в дальнейшем засыхают, покрываясь серовато-желтого цвета, а иногда кровянистыми корочками. В ряде случаев эти корочки полностью покрывают красную кайму губ, в результате чего в углах рта больного появляются довольно болезненные трещины.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз заболевания несложно поставить при грамотном всестороннем осмотре больного, после изучения материала кожи, взятого от него, под микроскопом, при постановке некоторых иммунологических реакций крови. Иногда заболевание по своим проявлениям может напоминать фиксированную сульфаниламидную эритему, диссеминированную форму красной волчанки, узловатую эритему, буллезный пемфигоид, пузырчатку, крапивницу, аллергический васкулит. Всегда необходимо исключать сыпь, которая развивается в результате аллергических реакций после приема некоторых лекарственных препаратов. Особенно часто

это бывает после приема некоторых антибиотиков. В то же время лекарственные средства могут играть роль провоцирующих факторов в развитии самой многоморфной экссудативной эритемы. При преимущественном расположении высыпаний в области слизистых оболочек всегда следует думать о возможности сифилиса или пемфигуса.

При исследовании материала под микроскопом выявляется отек глубоких слоев кожи. Вокруг мелких сосудов видны большие скопления иммунных клеток.

Лечение. При легких формах преимущественно носит симптоматический характер, т. е. терапия направлена не на устранение непосредственно причины, а на ликвидацию основных признаков. Непосредственно в области очагов поражения местно накожно применяются различные мази, содержащие гормоны коры надпочечников. Пораженные слизистые оболочки полости рта обрабатываются растворами антисептиков (например, перекисью водорода слабой концентрации), ватными тампонами, смоченными глицерином. Растворы антисептиков можно применять также с целью полоскания ротовой полости. С целью уменьшения болевого синдрома, который выражен особенно сильно во время еды, применяются аэрозольные формы анестетиков.

В тяжелых же случаях, когда довольно выражено нарушение общего состояния больного, применяют препараты гормонов коры надпочечников, которые назначаются внутрь в виде таблеток. Если к заболеванию присоединяется инфекционный процесс, то больному назначаются антибактериальные препараты. В случаях, когда одновременно выявляется герпес, применяют противовирусные средства.

При появлении на коже пузырей необходимо произвести их вскрытие при помощи простерилизованных ножниц, покрышка их должна быть при этом полностью иссечена. На образовавшуюся в результате вскрытия поверхность наносится специальная так называемая охлаждающая смесь.

Прогноз. При обычных разновидностях многоморфной экссудативной эритемы почти всегда благоприятный.

Профилактика. Необходимо как можно раньше очистить и ликвидировать все хронические очаги инфекции в организме больного. Не стоит подвергать организм излишнему переохлаждению. Очень большое значение имеет проведение закаливания и общеукрепляющих мероприятий. Профилактику при помощи

медикаментозных препаратов производят в основном весной и осенью. Как правило, ее начинают за 1—2 месяца до предполагаемого обострения заболевания, а затем продолжают в течение всего этого отрезка времени.

СИНДРОМ СТИВЕНСА—ДЖОНСОНА

В основе заболевания лежат интоксикация организма больного и развитие в нем аллергических реакций. Патологию некоторые исследователи склонны рассматривать как злокачественно протекающую разновидность многоморфной экссудативной эритемы.

Причины развития заболевания. Основной причиной возникновения синдрома Стивенса—Джонсона является развитие аллергической реакции в ответ на прием антибиотиков и других антибактериальных препаратов. В настоящее время весьма вероятным считается наследственный механизм развития патологии. В результате генетических нарушений в организме происходит подавление его естественной защиты. Поражается при этом не только сама кожа, но и питающие ее кровеносные сосуды. Именно этими фактами и обусловливаются все развивающиеся клинические проявления заболевания.

Признаки заболевания. Данная патология всегда развивается у больного очень быстро, стремительно, так как по сути является аллергической реакцией немедленного типа. Вначале появляются сильнейшая лихорадка, боли в суставах и мышцах. В дальнейшем, спустя всего лишь несколько часов или сутки, выявляется поражение слизистой оболочки полости рта. Здесь появляются пузыри достаточно больших размеров, дефекты кожи, покрытые пленками серо-белого цвета, корки, состоящие из сгустков запекшейся крови, трещины. Появляются также дефекты в области красной каймы губ. Поражение глаз протекает по типу конъюнктивита (воспаления слизистых глаз), однако воспалительный процесс здесь носит чисто аллергический характер. В дальнейшем может присоединяться и бактериальное поражение, вследствие чего заболевание начинает протекать более тяжело, состояние больного резко ухудшается. На конъюнктиве при синдроме Стивенса—Джон-

сона также могут появляться небольшие дефекты и язвы, может присоединиться воспаление роговой оболочки, задних отделов глаза (сетчатки сосудов и др.). Очаги поражения очень часто могут захватывать также половые органы, что проявляется в виде уретрита (воспаление мочеиспускательного канала), баланита, вульвовагинита (воспаление женских наружных половых органов). Иногда вовлекаются слизистые оболочки в других местах.

В результате поражения кожи на ней образуется большое количество пятен покраснения с расположенными на них возвышениями над уровнем кожи по типу волдырей. Они имеют округлые очертания, багровую окраску. В центре они синюшные и как бы несколько западают. Диаметр очагов может составлять от 1 до 3—5 см. В центральной части многих из них образуются пузыри, которые содержат внутри прозрачную водянистую жидкость или кровь. После вскрытия пузырей на их месте остаются дефекты кожи ярко-красного цвета, которые затем покрываются корками. В основном очаги поражения располагаются на туловище больного и в области промежности. Очень выражено нарушение общего состояния больного, которое проявляется в виде сильной лихорадки, недомогания, слабости, утомляемости, головной боли, головокружения. Все эти проявления продолжаются в среднем около 2—3 недель. В виде осложнений во время заболевания могут присоединяться воспаление легких, понос, недостаточность функции почек и др. У 10% всех больных эти заболевания протекают очень тяжело и приводят к смертельному исходу.

При проведении общего анализа крови выявляют повышенное содержание лейкоцитов, появление их молодых форм и специфических клеток, ответственных за развитие аллергических реакций, повышение скорости оседания эритроцитов. Данные проявления очень неспецифичны и возникают практически при всех заболеваниях воспалительного характера. При биохимическом исследовании крови возможно обнаружение повышения содержания билирубина, мочевины, ферментов аминотрансфераз. Нарушается свертывающая способность плазмы крови. Это связано со снижением содержания белка, ответственного за свертываемость, — фибрина, что, в свою очередь, является следствием повышения содержания ферментов, осуществляющих его распад. Общее содержание белка в крови также становится значительно сниженным. Наи-

более информативным и ценным в данном случае является проведение специфического исследования — иммунограммы, в ходе которого выявляют большое содержание в крови Т-лимфоцитов и отдельных специфических классов антител.

Для постановки правильного диагноза при синдроме Стивенса—Джонсона необходимо как можно более полно опросить больного об условиях его жизни, характере питания, принимаемых лекарственных средствах, условиях труда, заболеваниях, особенно аллергических, у родителей и других родственников. Детально выясняются время начала заболевания, действие на организм разнообразных факторов, предшествовавших ему, особенно прием лекарственных препаратов. Оцениваются внешние проявления заболевания, для чего больного необходимо раздеть и тщательно осмотреть кожные покровы и слизистые оболочки. Иногда приходится отличать заболевание от пузырчатки, синдрома Лайелла и иного, в целом же постановка диагноза является довольно несложной задачей.

Лечение заболевания. В основном применяются препараты гормонов коры надпочечников в средних дозировках. Они вводятся больному до тех пор, пока не наступит стойкого значительного улучшения состояния. Затем дозировку препарата начинают постепенно понижать, а через 3—4 недели его полностью отменяют. У некоторых больных состояние является настолько тяжелым, что принимать препараты самостоятельно через рот они не способны. В этих случаях гормоны вводятся в жидких формах внутривенно. Очень важными являются процедуры, которые направлены на выведение из организма циркулирующих в крови иммунных комплексов, представляющих собой антитела, связанные с антигенами. Для этого применяют специальные препараты для внутривенного введения, методы очистки крови в виде гемосорбции и плазмафереза. Также применяются препараты, принимаемые через рот, способствующие выведению токсических веществ из организма через кишечник. С целью борьбы с интоксикацией ежедневно в организм больного должно быть введено различными путями не менее 2—3 л жидкости. При этом следят, чтобы весь данный объем своевременно выводился из организма, так как при задержке жидкости не вымываются токсины и могут развиваться достаточно тяжелые осложнения. Понятно, что полноценное осуществление данных мероприятий возможно

только в условиях палаты интенсивной терапии. Довольно действенным мероприятием является внутривенное переливание больному растворов белков и человеческой плазмы. Дополнительно назначаются препараты, содержащие кальций, калий, противоаллергические лекарственные средства. Если очаги поражения очень большие, состояние больного достаточно тяжелое, то всегда существует риск развития инфекционных осложнений, предотвратить который можно путем назначения антибактериальных средств в сочетании с противогрибковыми препаратами. С целью лечения кожных высыпаний на них местно наносят различные крема, содержащие препараты гормонов коры надпочечников. Для предотвращения инфицирования применяются различные растворы антисептиков.

Прогноз. Как уже указывалось, 10% всех больных с синдромом Стивенса—Джонсона погибают в результате присоединения тяжелых осложнений. В остальных случаях прогноз заболевания достаточно благоприятный. Все определяется тяжестью течения самого заболевания, наличием тех или иных осложнений.

РОЗОВЫЙ ЛИШАЙ

Другое название патологии — болезнь Жильбера. По своей сути является заболеванием кожи инфекционно-аллергической природы. Основным проявлением его являются пятнистые высыпания на кожных покровах больного.

Причины возникновения и механизм развития заболевания. Существует несколько теорий возникновения розового плоского лишая. На сегодняшний день наиболее распространенной является точка зрения, согласно которой в развитии патологии первоначальную роль играют инфекции бактериального, а возможно, и вирусного происхождения. Это подтверждается при помощи некоторых тестов, проводимых у больных. Например, при внутрикожном введении вакцины, содержащей антитела бактерий стрептококков, в дальнейшем на коже развиваются аллергические проявления, что свидетельствует о наличии в организме данного возбудителя. Также очень часто розовый ли-

шай развивается при острых респираторных заболеваниях, вызванных вирусами гриппа и др. Инфекционные агенты имеют значение только на первых этапах развития патологии, в дальнейшем присоединяется аллергия. Именно аллергическими реакциями обусловлены по большей части кожные проявления заболевания.

Признаки заболевания. В основном заболевание встречается у людей в возрасте от 20 до 40 лет. Оно всегда протекает хронически, причем периоды обострений и улучшения состояния довольно четко связаны с сезонами года. Наиболее часто очередные обострения встречаются в весеннее и осеннее время года. На коже при этом появляется огромное множество очагов поражения. По внешнему виду они представляют собой мелкие пятна округлой или овальной формы и розоватой окраски (чем и обусловлено название патологии). Сначала они имеют очень небольшие размеры, но затем постепенно увеличиваются, в итоге принимая размеры от 1 до 2 см. Примерно у 50% всех больных изначально на коже появляется одна такая бляшка, которую в дальнейшем называют материнской. Она имеет среди всех прочих наиболее крупные размеры — от 3 до 5 см и более. Цвет ее ярко-розовый. Такое «материнское пятно» существует на коже 7—10 дней, затем от него начинают распространяться пятна-отсевы, которые к указанному сроку покрывают практически всю кожу больного. Затем, по прошествии нескольких дней от появления высыпаний, в их центре кожа принимает желтоватую окраску, ее поверхностный роговой слой становится сморщенным, в дальнейшем растрескиваясь на большое множество мелких чешуек. После того как все они отшелушатся и отстанут от кожи в области очага, вокруг последнего остается как бы небольшой «воротничок» из неотшелушившихся чешуек. Он проходит каймой вокруг центральной части самого очага, которая имеет буровато-желтую окраску. В то же время по краям пятна сохраняют свой изначальный розоватый цвет. Такие высыпания врачи-дерматологи очень часто сравнивают с медальонами. Изначально существовавшая на коже «материнская» бляшка шелушится не только в центральной части, но и по всей своей поверхности. После того как очаги поражения заживают, на коже на их месте остаются пятна, имеющие избыточное отложение пигмента (более темную окраску) или совершенно его лишенные (белого цвета). В дальнейшем они исчезают совершенно бесследно. Таково

типичное течение болезни Жильбера. Но такая картина развивается не всегда. В некоторых случаях на коже наряду с пятнами покраснения могут появляться узелки или волдыри. Данный факт связывают с особенностями иммунитета того или иного больного. В этих ситуациях заболевание протекает более продолжительно, чем в типичных случаях. Самые первые пятна покраснения располагаются в большинстве случаев на груди больного, в дальнейшем поражение захватывает кожу живота, области паха, бедра, шеи, плеч. Очень интересным является расположение пятен на кожных покровах, особенно в тех случаях, когда они имеют овальную форму. Они почти всегда расположены по ходу естественных складок кожи, которые среди анатомов именуются линиями Лангера, по фамилии изучившего и открывшего их автора. При таком расположении очагов клиническая картина заболевания становится настолько характерной, что поставить диагноз с достаточной точностью можно, лишь один раз взглянув на больного. Очаг поражения на коже при розовом лишае существует в среднем около 2—3 недель, за это время он успевает пройти путь от розового пятна до пятна с нарушением пигментации кожи, которое, исчезая, в дальнейшем не оставляет после себя никакого следа. Примечательно, что во время заболевания на коже может одновременно существовать несколько различных видов высыпаний. Это обусловлено тем, что заболевание протекает циклически, поэтому на коже больного могут одновременно иметься очаги, находящиеся на различных стадиях своего развития. В те периоды, когда на коже больного появляются новые пятна, может страдать его общее самочувствие: появляются недомогание, разбитость, небольшой подъем температуры тела. Увеличены подкожные лимфатические узлы, особенно расположенные на шее и под нижней челюстью.

Как уже отмечалось, заболевание изначально приобретает циклический характер. Уже за первые 2—3 недели болезни успевает произойти до 10 вспышек новых высыпаний. После этого новые высыпания не появляются, а старые уже через 6—8 недель самопроизвольно проходят. На коже на месте бывших очагов поражения не остается совершенно никакого следа. Наступает полное выздоровление. Какие-либо ощущения со стороны самого больного во время заболевания отсутствуют. Пациенты не предъявляют врачу совершенно никаких жалоб. Однако у людей, страдающих

расстройствами со стороны нервной системы, при воздействии на кожу различных раздражителей появляется зуд. В дальнейшем нового заболевания у уже переболевшего в большинстве случаев не бывает. Это обусловлено тем, что после перенесенного розового лишая остается очень сильный устойчивый иммунитет к возбудителям. Очень неблагоприятно во время заболевания воздействие на кожу различных раздражающих факторов, к которым относят в первую очередь мытье в ванной и под душем, трение кожи об одежду, ультрафиолетовое облучение, неграмотное лечение кожных очагов поражения при помощи препаратов, включающих в свой состав серу, деготь и некоторые другие вещества. В этом случае может произойти распространение патологического процесса на другие участки кожи, развиваются достаточно тяжелые осложнения в виде трансформации пятен в экзематозные очаги, присоединения инфекционных осложнений, при этом развиваются различные виды гнойного поражения кожи (чаще всего это фолликулиты, импетиго, гидраденит).

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика заболевания строится в основном на данных, полученных в ходе осмотра больного. Как уже говорилось выше, проявления заболевания на коже в типичных его случаях являются очень характерными. Иногда приходится отличать патологию от себорейной формы экземы, псориаза, поверхностной разновидности трихофитии, вторичного периода сифилиса, кори, краснухи.

Лечение. В соответствии с взглядами большинства современных авторитетных дерматологов, при типичном розовом лишае, протекающем без осложнений, активная терапия не требуется, так как почти всегда заболевание проходит самостоятельно и бесследно. В этих случаях больному чаще всего рекомендуют соблюдать диету, которая исключает употребление в пище продуктов, содержащих различные аллергические вещества. Не следует также употреблять пищу, раздражающую желудочно-кишечный тракт. К таким продуктам относят: алкогольные напитки, копчености, соленые и маринованные продукты, кофе, шоколад, крепкий чай и т. д. Также на период высыпаний больному необходимо избегать водных процедур (мытья, купания), так как последние могут приводить к распространению процесса на коже и к развитию ряда осложне-

ний. Особенно строго запрещают посещение общественных бань, использование мочалок, растирание кожи жестким полотенцем. Не рекомендуется также ношение белья, сделанного из шерсти и синтетических видов ткани. Если во время обострения розового лишая кожные очаги принимают крупные размеры и распространяются почти на все тело, то таким больным назначают антибиотики с профилактической целью и противоаллергические препараты. Для местного кожного лечения применяют различные взбалтываемые взвеси на основе масла и воды, кремы, содержащие препараты гормонов коры надпочечников.

Прогноз. При розовом лишае практически всегда благоприятный. Но он может измениться при присоединении достаточно серьезных осложнений (например, гнойного поражения кожи).

ЛАДОННАЯ И ПОДОШВЕННАЯ НАСЛЕДСТВЕННАЯ ЭРИТЕМА, ИЛИ ЭРИТРОЗ (ДРУГОЕ НАЗВАНИЕ ПАТОЛОГИИ — БОЛЕЗНЬ ЛАНЕ)

Причины возникновения и механизм развития заболевания. Заболевание, как это видно из названия, носит преимущественно наследственный характер. Дело в том, что в норме артерии и вены в теле человека соединяются между собой не только при помощи капилляров, но и посредством так называемых анастомозов — соединяющих сосудов, по которым кровоток осуществляется как бы в обход основного русла. Данные образования являются очень важными, так как именно они при необходимости позволяют осуществлять сброс крови из артерий в вены при повышении давления. При рассматриваемой патологии имеется аномалия данных соединяющих сосудов, в итоге должного сброса не происходит, давление в артериальном звене кровотока остается повышенным.

При врожденном характере заболевания его относят к одной из разновидности родимых пятен. Однако в то же время эритроз подошв и ладоней может быть и приобре-

тенным, т. е. развиваться не с самого рождения, а в более позднем возрасте. В этом случае патология сосудов-анастомозов развивается чаще всего вследствие нарушения функции половых желез (у женщин — яичников, у мужчин — яичек) или при отравлении организма токсическими веществами. Заболевание в зависимости от врожденной или приобретенной формы может развиваться как у новорожденных детей, так и у людей старшего возраста. Чаще всего оно является семейным, т. е. развивается у многих членов одной и той же семьи.

Признаки заболевания. Основным признаком заболевания является появление пятен покраснения больших размеров на ладонной поверхности кистей и на подошвенной — стоп. Окраска их ярко-малиновая и очень насыщенная. Однако, как правило, на подошвах она несколько более тусклая. Пятна покраснения не являются сплошными, они представляют собой скопления расположенных очень близко друг к другу очень мелких пятнышек. Намного более выраженными они являются на пальцах, в области возвышений на ладони, расположенных под большим пальцем и под мизинцем. По краю очаги очень резко обрываются, поэтому граница между ними и непораженной кожей очень хорошо заметна. Как правило, эта граница проходит по боковой поверхности кистей и стоп. Как уже указывалось, пятна никогда не переходят на тыльные поверхности конечностей. Такова картина при типичном течении болезни Лане. Данные проявления являются единственными, других видов высыпания никогда не встречается. Сам больной не испытывает каких-либо неприятных ощущений и болезненности в области очагов, при посещении врача жалоб не предъявляет. Также при болезни Лане никогда не встречается потливости конечностей, что является очень важным моментом, позволяющим в ряде случаев отличить заболевание от других кожных патологий.

Все другие разновидности заболевания объединены под общим названием нетипичных случаев. При этом, кроме появления пятен покраснения на конечностях, возможно развитие значительного утолщения рогового слоя кожи. Характерно то, что даже при нетипичных случаях заболевания никогда не выявляется никаких патологических изменений со стороны слизистых оболочек ротовой полости, носа, половых орга-

нов. При их появлении всегда следует думать о другой патологии либо о присоединении сопутствующих заболеваний. Пятна покраснения на ладонях и подошвах, утолщение рогового слоя кожи при отдельных разновидностях болезни Лане могут выступать в сочетании с появлением шелушения кожи, повышения ее потливости.

Лечение. Основным методом терапии рассматриваемого заболевания является назначение больному препаратов гормонов коры надпочечников, которые вводятся в средних и малых дозировках в виде таблетированных форм, а также применяются местно в виде кремов и мазей. С последней целью может применяться также крем «Унна», содержащий специфический набор компонентов.

Проводится также активная витаминотерапия, в основном таким больным назначают витамины *А* и *Е*.

Прогноз. Заболевание поражает самые различные возрастные группы. Оно может развиваться как у маленьких детей, так и у лиц пожилого возраста, в дальнейшем сохраняясь практически до конца жизни. Иногда заболевание протекает циклически, при этом пятна никогда не исчезают, но в зависимости от периода обострения или улучшения состояния они могут становиться более тусклыми либо яркими. Как правило, в семье данной патологией страдают все или почти все ее члены, так как заболевание является по большей части наследственно обусловленным. Проявления болезни Лане являются очень стойкими, они очень сложно поддаются проводимой терапии. Прогноз в отношении выздоровления является малоблагоприятным. В то же время работоспособность и повседневная жизнь больного практически никоим образом не нарушаются.

ХРОНИЧЕСКАЯ МИГРИРУЮЩАЯ ЭРИТЕМА АФЦЕЛИУСА—ЛИПШЮТЦА

Причины возникновения заболевания. Как правило, болезнь развивается после укуса больного лесным клещом. Механизм возникновения всех проявлений является недостаточно ясным и подлежит дальнейшему изучению.

Признаки заболевания. На месте укуса лесным клещом появляется пятно красно-пурпурной окраски, которое возникает очень быстро, практически за считаные минуты. Затем постепенно пятно растет в своих размерах, принимая форму полукольца, овала или кольца. После завершения роста размеры очага поражения могут быть до 5—6 см и более. Максимально они могут достигать размеров ладони взрослого человека. Как правило, после укуса насекомого на коже появляется только один такой очаг поражения, который в дальнейшем существует довольно продолжительное время. Больной не испытывает совершенно никаких субъективных ощущений. Затем пятно начинает постепенно заживать, на его месте вначале возникает пятно избыточного отложения пигмента меланина, имеющее темную окраску. Со временем нормальный цвет кожи восстанавливается и на месте бывшего очага не остается совершенно никаких патологических изменений кожи. Редко, но все же в ряде случаев эритема Афцелиуса—Липшютца может в дальнейшем осложняться развитием полиневрита. При этом поражаются нервные стволы и окончания. В зависимости от расположения поражения в той или иной части тела больной может испытывать зуд, жжение, покалывание, другие неприятные ощущения, болезненность. Могут выявляться расстройства кожной и более глубокой чувствительности, нарушения движений в тех или иных группах мышц. В связи с этим некоторые исследователи склонны рассматривать патологию как инфекционное заболевание, вызываемое неизвестным видом вируса. Клещ в данном случае рассматривается в качестве переносчика основного возбудителя.

Также есть сведения, говорящие о близости рассматриваемого заболевания к так называемому доброкачественному лимфаденозу Бефверстеда. Это особая разновидность доброкачественной опухоли лимфоидной ткани, которая также может развиться в результате укуса лесного клеща.

Лечение. Практически не требуется, так как природа заболевания неясна, а признаки его в довольно короткие сроки самопроизвольно проходят.

Прогноз. Почти всегда благоприятный. Может стать более серьезным в тех случаях, когда к основным признакам заболевания присоединяется картина полиневрита.

СЕПТИЧЕСКАЯ ЭРИТЕМА

Причины развития заболевания. Патология развивается в результате проникновения в организм больного какого-либо возбудителя инфекционных заболеваний вирусной или бактериальной природы. При этом необходимым условием является лишь одно — возбудитель заболевания должен проникать в кровеносные сосуды. В данном случае кожные проявления не являются основными признаками заболевания, они развиваются вторично. Основные признаки полностью определяются видом и свойствами поразившего организм микроба и соответствуют клинике той или иной инфекционной патологии.

Признаки заболевания. При септической эритеме на коже могут появляться самые разнообразные проявления, которые, как уже говорилось, связаны с механизмом основного заболевания. Поражаются также и слизистые оболочки, особенно ротовой полости. Чаще всего возникают пятна покраснения, пузырьки небольших размеров, узелки, большие узлы под кожей, гнойнички, участки омертвения кожи, множественные мелкие кровоизлияния. Все эти признаки всегда сочетаются с нарушением общего состояния больного, во всех случаях развивается очень высокая лихорадка. Температура тела может достигать 40—41 °С и выше. Иногда, в более редких случаях, она может держаться на нормальных показателях и быть даже немного сниженной. Кожные проявления при септической эритеме всегда сочетаются с нарушениями со стороны внутренних органов, болевыми ощущениями в области суставов, расстройствами со стороны пищеварительной системы. Именно эти проявления являются основными, в то время как кожные высыпания свидетельствуют о распространении микробов и выделяемых ими токсинов по всему организму. Наиболее информативным и ценным методом диагностики в данном случае являются взятие у больного крови и ее посев с целью выявления непосредственно патогенных микроорганизмов. Чаще всего при этом удается обнаружить колонии гемолитического стрептококка. Данный микроорганизм, кроме всего прочего, обладает еще и аллергенным действием на организм, поэтому те или иные виды аллергических реакций всегда присутствуют при данном заболевании. В некоторых случаях септическая эритема очень сильно напоминает такие заболевания, как экс-

судативная эритема, аллергия лекарственного происхождения, гнойные заболевания кожи.

Лечение. При септической эритеме достаточно хороший эффект можно получить после проведения аутогемотерапии, т. е. переливания крови от больного себе самому. Назначаются антибактериальные препараты, особенно широкого спектра действия на возбудителей. При этом всегда следует помнить о возможности развития аллергических реакций. При появлении первых признаков таковых препарат отменяется и назначаются антибиотик из другой группы, витаминотерапия, особенно показаны таким больным витамины *А*, *Е*, группы *В*, противовоспалительные средства.

Местно накожные очаги заболевания облучают ультрафиолетовым светом. Очень хороший эффект дает применение мазей, содержащих препараты гормонов коры надпочечников.

Всегда при развитии эритемы следует очень тщательно обследовать больного с целью выявления ее первоначальной причины. Данное положение справедливо по отношению ко всем эритемам, так как в этом случае можно наиболее качественно и грамотно проводить терапию заболевания, что значительно повышает шансы больного на выздоровление.

Прогноз. Септические эритемы могут протекать остро либо подостро. В соответствии с этим меняются сроки и тяжесть заболевания. Данный факт определяется видом и свойствами возбудителя, состоянием иммунитета больного, влиянием других вредных факторов, сопутствующими заболеваниями. Большинство легких случаев патологии довольно быстро поддаются полному излечению. В более тяжелых случаях больной может погибнуть от присоединившихся серьезных осложнений.

ГЛАВА 20. ПАТОЛОГИЯ СОСУДОВ КОЖИ

Общие сведения

Данная достаточно обширная группа заболеваний объединена под названием васкулитов, или ангиитов кожи. Из названия следует, что в своем большинстве данная группа патологий носит воспалительный характер. Общим их признаком является то, что в начале заболевания воспалительные изменения всегда затрагивают стенки сосудов различного размера. На данный момент существует около 50 различных заболеваний, входящих в данную группу. В дальнейшем, как предполагается, это число увеличится. Очень многие из этих заболеваний похожи между собой настолько, что некоторые исследователи даже склонны считать их абсолютно идентичными либо просто различными формами одной и той же патологии. Классификация, которой пользуется в своей практике большинство врачей-дерматологов, построена по так называемому патоморфологическому признаку, т. е. учитывает, в основном, кожные признаки заболевания и глубину распространения самого патологического процесса в толщу кожи. В данной главе будут рассмотрены лишь некоторые наиболее часто встречаемые разновидности ангиитов кожи.

Причины развития многих видов воспалительных поражений сосудов кожи в настоящее время остаются не до конца выясненными и в дальнейшем подлежат глубокому исследованию. Большинство исследователей склоняется к тому, что в основе этой группы патологий лежит действие огромного количества самых разнообразных факторов как со стороны организма самого больного, так и со стороны окружающей среды, при этом определенная роль отводится и инфекционным агентам вирусного и бактериального происхождения. Однако все эти факторы вызывают в каждом случае в пораженном организме практически одни и те же патологические

изменения, поэтому признаки заболеваний являются очень схожими между собой. В последнее время все большую распространенность среди ученых и врачей приобретает теория, согласно которой все васкулиты являются, по сути, аллергическими заболеваниями, связанными с предшествующими нарушениями иммунитета. При этом образуются так называемые иммунные комплексы, которые представляют собой антитело, связанное с соответствующим антигеном. Именно эти комплексы в дальнейшем откладываются в стенках мелких или крупных сосудов, вызывая их повреждение. Вообще далеко не все болезни из раздела васкулитов являются заболеваниями кожи. При некоторых из них кожные покровы вообще не страдают, так как патология в основном затрагивает крупные или мелкие сосуды, проходящие во внутренних органах, при других поражение последних сочетается с поражением кожи. Считается, что при развитии заболевания изначально в роли антигенов выступают те или иные болезнетворные микроорганизмы, некоторые лекарственные препараты, собственные патологически измененные белки организма больного. Антитела синтезируются иммунными клетками крови и постоянно присутствуют в кровяном русле, готовые вступить в связь с соответствующим антигеном. В норме образующиеся иммунные комплексы выводятся из организма при помощи почек, кожи и легких. При описываемых заболеваниях количество их настолько огромно, что они не успевают выводиться, откладываясь в сосудистой стенке и приводя к развитию воспалительной реакции в ней.

Существует, кроме того, огромное количество факторов, которые непосредственно не приводят к развитию заболевания, но косвенно влияют на его ход, так как способствуют задержке в организме иммунных комплексов. К основным из них относятся: усиленное образование антител иммунными клетками крови, нахождение их в кровеносном русле достаточно продолжительное время, повышение кровяного давления внутри пораженных сосудов, значительное замедление кровотока, нарушение того звена свертываемости крови, в котором задействованы иммунные факторы.

В качестве же непосредственных причин развития указанной группы заболеваний в настоящее время выделяют длительно протекающие инфекции, наличие в организме очагов хронического воспаления (кожные гнойники, ка-

риозные зубы, хронический тонзиллит и т. д.), которые в основном вызываются стрептококками и стафилококками, вирусами гриппа. Роль иммунных и аллергических механизмов в развитии патологии в настоящее время доказана при помощи проведения таким больным различных иммунологических анализов, тестов и проб. Если говорить об антигенах, поступающих в организм человека извне, то основная роль принадлежит некоторым лекарственным препаратам, в первую очередь различным антибактериальным средствам. Очень большое значение могут в определенных случаях играть и длительный контакт организма с различными отравляющими и вредными веществами (например, на производстве, при проживании рядом с большими предприятиями), нарушения со стороны желез внутренней секреции, различные нарушения обменных процессов, длительные и частые переохлаждения организма, постоянные большие физические нагрузки, частые сильные стрессы, повышение чувствительности кожи и сосудов к солнечным лучам, гипертоническая болезнь, нарушения кровотока, в результате которых появляется застой крови в венах, особенно в нижних конечностях, варикозная болезнь. У большого количества больных васкулиты проявляются в виде накожных признаков различных инфекционных процессов, таких как грипп, туберкулез, сифилис, лепра, иерсиниоз и др. В данном случае очаги на коже являются вторичными, они входят в структуру вышеуказанных заболеваний. Иногда они развиваются при различных общих заболеваниях соединительной ткани в организме, к которым относят ревматизм, системную красную волчанку, ревматоидный артрит и т. д. Могут ангииты сопутствовать и таким более редким патологиям, как криоглобулинемии, различным болезням крови, опухолевым новообразованиям.

Общие признаки кожных васкулитов (воспалений сосудов)

Вообще признаки данной группы заболеваний могут быть самыми разнообразными, что обусловлено характером иммунологических нарушений, состоянием защитных сил организма, калибром поврежденных сосудов. Однако возможно выделить общие признаки, которые объединяют все рассматриваемые патологии. К ним относят следующие.

1. Все проявления на коже являются следствием развивающихся здесь воспалительных процессов.

2. Характер и внешний вид патологических очагов могут быть самыми разнообразными, однако наиболее часто встречаются такие образования, как отек, небольшие участки кровоизлияний, участки омертвения кожи.

3. На теле больного очаги поражения всегда расположены симметрично справа и слева.

4. Как уже указывалось, высыпания на теле одного и того же больного могут быть совершенно разными. В основном это обусловлено тем, что одни очаги являются свежими, в то время как другие уже прошли этот путь и претерпели определенную трансформацию.

5. Почти при всех видах заболеваний очаги поражения в первую очередь располагаются на ногах, особенно в области голеней.

6. Известно, что при аллергических заболеваниях патологический процесс происходит не в каком-либо определенном месте, а во всем организме. Поэтому васкулиты всегда сочетаются с такими сопутствующими заболеваниями, как другие аллергические патологии, ревматические болезни, нарушения иммунитета, другие системные патологии соединительной ткани в организме.

7. При подробном опросе такого больного всегда легко выявить предшествовавшую инфекцию с длительным течением, непереносимость и развитие аллергической реакции на те или иные медикаментозные препараты.

8. Как правило, все ангииты протекают в течение очень короткого времени либо заболевание в дальнейшем приобретает хронический характер, но всегда чередуются периоды обострения и улучшения состояния, между которыми очень легко провести границу.

При исследовании кожи больного под микроскопом можно выявить набухание стенок пораженных сосудов, особенно их внутреннего слоя. В них обнаруживается большое скопление иммунных клеток, проникших сюда из кровяного русла в результате воспалительных реакций. При этом видны не только целые клетки, но и их фрагменты, обломки ядер (или так называемая ядерная пыль). Сосудистые стенки пропитываются насквозь фибрином — основным белком крови, ответственным за ее свертываемость. Также очень сильно повышается их проницаемость, в результате чего красные кровяные тельца — эритроциты — выходят за пределы сосудов. Местами

сосудистая стенка отмирает, что хорошо видно при микроскопическом исследовании. Если образуются такие участки омертвения и язвы, то в этом случае всегда появляются и тромбы, так как целостность сосудистой стенки является основным фактором, препятствующим процессу тромбообразования. При этом в качестве своеобразной защитной реакцией является сильное разрастание уцелевшего внутреннего слоя сосудистой стенки. Оно может быть настолько выраженным, что полностью перекрывает просвет самого сосуда, значительно затрудняя кровоток. Иногда на стенках сосудов могут образовываться и узелки, при этом микроскопическая картина значительно изменяется. Появляется большое количество различных клеток гигантских размеров.

ПОЛИМОРФНЫЙ ДЕРМАЛЬНЫЙ АНГИИТ

Данная разновидность кожного васкулита протекает длительное время, при этом отмечается постоянное чередование периодов обострений и улучшения состояния больного. Даже после, казалось бы, полного стойкого излечения признаки патологии могут появляться заново. Отличительной чертой заболевания является то, что кожные проявления при нем крайне разнообразны. Кроме кожных могут иметься и другие самые разнообразные проявления.

Признаки заболевания. При полиморфном (многообразном) дермальном ангиите, как и при других разновидностях васкулитов, очаги поражения в первую очередь развиваются в области голеней, однако при нетипичных вариантах течения они могут появляться и в других местах. Редко, но все же они могут изначально располагаться на слизистых оболочках ротовой полости. Как уже указывалось, высыпания при этом могут быть самыми разнообразными, однако чаще всего встречаются такие образования, как волдыри, пятна кровоизлияний, узелки и бляшки воспалительного характера, большие узлы, расположенные поверхностно непосредственно под кожей, образования по типу отека кожи с участками ее омертвения, небольшие пузырьки, крупные пузыри, гнойнички, поверхностные дефекты кожи, омертвение ее верхних

слоев, язвочки и язвы, рубцовые изменения. В некоторых случаях появлению вышеуказанных высыпаний сопутствуют такие общие проявления, как повышение температуры тела (иногда до значительных показателей), слабость, утомляемость, разбитость, болевой синдром в области суставов, головные боли. После появления на теле высыпаний они, как правило, в дальнейшем существуют на теле в течение очень продолжительного времени, от нескольких недель до нескольких месяцев и даже более. После заживления всех очагов и казалось бы полного выздоровления всегда имеется риск развития заболевания заново.

Так как высыпания при указанной патологии могут, как уже указывалось выше, носить самый разнообразный характер, то в зависимости от преобладания того или иного вида элементов принято выделять несколько самостоятельных разновидностей полиморфного дермального ангиита:

1) уртикарный тип, при котором преобладают волдыри;
2) геморрагический тип — ведущим фактором в патологическом процессе является возникновение кровоизлияний;
3) папулонодулярный тип — преобладают участки отечности кожи и узелки;
4) папулонекротический тип, при котором в основном наблюдаются участки отека с участками омертвения кожи;
5) пустулезно-язвенный тип, при котором ведущими элементами являются язвы и гнойнички;
6) некротически-язвенный тип, протекающий наиболее тяжело и характеризующийся в основном появлением язв (иногда очень глубоких и очень больших размеров) в сочетании с участками омертвения кожи;
7) полиморфный тип, при котором имеют место все или почти все вышеуказанные виды высыпаний.

Уртикарный тип. У большинства больных данный тип по своим внешним проявлениям сильно напоминает хроническую крапивницу, что в ряде случаев может даже служить причиной постановки неправильного диагноза. На теле больного возникают волдыри самых разнообразных размеров, которые могут располагаться на любых участках тела. Они отличаются от таковых при крапивнице тем, что являются очень стойкими и никогда не проходят быстро. Как правило, они сохраняются на коже не менее чем 1—3 суток, а часто и намного дольше. При крапивнице основной жалобой больного является доста-

точно интенсивный зуд в области патологических образований, в то время как при уртикарном типе описываемого заболевания в основном отмечается жжение или своеобразное неприятное ощущение, связанное с раздражением кожных покровов. Общие нарушения отмечаются практически у всех больных. Чаще всего они проявляются в виде болевого синдрома в суставах или в животе. Имеются и общая слабость, вялость, утомляемость. Если проводить более детальный осмотр и обследование больного, то можно выявить и сопутствующие патологии в виде гломерулонефрита, воспалительных изменений со стороны крови, нарушения иммунной системы организма.

Геморрагический тип является наиболее распространенной формой заболевания. Самым ярким и своеобразным проявлением ее, встречаемым у основного большинства больных, является так называемая пальпируемая пурпура. Она представляет собой участки кровоизлияний в кожу различных размеров в сочетании с ее отеком. Очаги поражения расположены в большинстве случаев на голенях, на тыльных поверхностях стоп. Важно то, что их можно очень легко выявить не только при осмотре кожи, но и при ее прощупывании, так как участки отеков при этом очень хорошо чувствуются рукой. Именно этот признак позволяет отличить геморрагический тип полиморфного дермального ангиита от других видов пурпур (заболеваний, сопровождающихся кровоизлияниями в кожу). Однако в самом начале заболевания картина не настолько типична, она проявляется в основном в виде возникновения большого количества достаточно мелких образований по типу волдырей. В течение довольно короткого времени они превращаются в вышеописанные очаги поражения. В дальнейшем симптоматика заболевания может значительно нарастать, при этом наряду с участками отеков и пятнами кровоизлияний на коже больного появляются пузыри различных размеров, наполненные кровью. После их вскрытия на коже могут оставаться поверхностные дефекты либо даже глубокие язвы. Во время разгара заболевания отмечается общий отек ног. Связано это с нарушением кровообращения и венозным застоем. Такие же очаги в виде пятен кровоизлияний могут возникать и на слизистой оболочке рта. Но это бывает далеко не всегда.

Анафилактоидная пурпура Шенлейна—Геноха. Является своеобразной разновидностью предыдущей формы заболеваний. Развивается она чаще всего у детей младшего возраста после перенесенного острого респираторного заболевания (чаще всего после ангины, протекающей с высокой лихорадкой). При данном виде пурпуры отмечаются значительное повышение температуры тела, сильные болевые ощущения в области суставов, боли в области живота. В стуле появляются примеси крови. Проявления на коже представляют собой множественные небольшие участки кровоизлияний.

Папулонодулярный тип заболевания. Является довольно редко встречаемой разновидностью патологии. На коже больного появляются очаги поражения воспалительного характера, которые по своему внешнему виду напоминают узелки округлой формы с гладкой уплощенной поверхностью. Встречаются узлы и крупных (до грецкого ореха и более) размеров, которые нечетко контурируются среди здоровой кожи, имеют бледновато-розовую окраску. При прощупывании таких узлов больной начинает жаловаться на довольно сильные болезненные ощущения. Очаги поражения при данной разновидности заболевания чаще всего располагаются в области нижних конечностей, иногда на руках, на туловище. Больной при этом может не испытывать совершенно никаких неприятных ощущений и не предъявлять врачу жалоб.

Папулонекротический тип. На коже больного при этом заболевании появляются небольшие узелки воспалительного характера, которые не выступают над уровнем здоровой кожи либо несколько возвышаются над ним, имея полушаровидные очертания. Важным отличием данной разновидности патологии от других схожих заболеваний является то, что на поверхности кожных высыпаний никогда не отмечается шелушение. В центре очагов кожа начинает постепенно отмирать, в результате чего образуется своеобразный струп, который внешне представляет собой небольшую корочку черного цвета. Если этот струп аккуратно удалить при помощи пинцета, то на его месте обнажается несколько небольших кровоточащих язвочек. После того как все кожные элементы заживают и рассасываются, на их местах остаются небольших размеров, как бы штампованные рубчики. Очаги поражения появляются в первую очередь, как правило, на разгибательных поверхностях на коже над суставами рук и ног. По внеш-

нему виду и основному месторасположению они напоминают папулонекротическую форму кожного туберкулеза. Поэтому в клинике такие больные подлежат тщательному обследованию с целью постановки верного диагноза и назначения адекватной терапии.

Пустулезно-язвенный тип. Заболевание начинается в большинстве случаев с появления на коже небольших размеров пузырьков и гнойничков. В результате этого симулируется картина угревой болезни (акне) или фолликулита. Затем очаги поражения в течение достаточно короткого времени превращаются в большие глубокие язвы, которые в дальнейшем имеют склонность к непрерывному росту в периферическом направлении. Это происходит в основном благодаря наличию по краям язв синюшного цвета возвышающегося валика, который образуется в результате развития воспалительного процесса. Патологические очаги могут быть расположены абсолютно в любом месте кожи, однако чаще всего они поражают, как и другие разновидности васкулитов, кожные покровы в области голеней. Также часто процесс может захватывать кожу живота, особенно его нижней половины. После того как все язвы заживают, на коже больного остаются плоские или возвышающиеся над уровнем кожи рубцы, в области которых длительное время сохраняется синюшная окраска.

Некротически-язвенный тип. Это самая тяжелая разновидность дермального полиморфного ангиита. Заболевание начинается быстро, внезапно, в клиниках в этом отношении употребляется термин «молниеносное начало». В дальнейшем заболевание становится хроническим, и его признаки держатся в течение очень продолжительного времени. Часто же заболевание приводит к быстрому ухудшению состояния больного (вплоть до чрезвычайно тяжелого), после чего наступает его гибель. Основным механизмом, играющим чрезвычайно важную роль в процессе развития заболевания, является образование в пораженных воспалительным процессом сосудах тромбов, которые полностью или частично перекрывают их просвет. В результате этого нарушаются, а часто полностью прекращаются кровоток и доставка к тканям кислорода и питательных веществ. Это является в свою очередь причиной гибели целых участков кожи, кровоснабжаемых пораженным сосудом. Внешне это

выглядит в виде больших размеров струпа, который имеет характерную черную окраску. Струп может появляться на коже сразу же, но его появлению может предшествовать и очень обширное пятно кровоизлияния или пузырь больших размеров. В таком случае весь путь развития очага — от первичного образования до струпа — преодолевается всего за несколько часов, при этом отмечается значительное нарушение со стороны общего состояния больного. Появляются высокая лихорадка, сильные боли в месте поражения, в суставах, общая резкая слабость, недомогание, утомление. Очаги омертвения кожи чаще всего захватывают область нижних конечностей и ягодиц. В дальнейшем к основному заболеванию присоединяются инфекционные осложнения, на коже в месте струпа развивается гнойно-воспалительный процесс, что приводит к еще большему ухудшению состояния больного. В этот период лихорадка достигает своего максимума, выявляются нарушения сознания (вплоть до комы). При неоказании медицинской помощи больной быстро погибает. Однако в ряде случаев даже при оказании помощи в полном объеме не удается справиться с развившимися стойкими патологическими сдвигами и нарушениями обменных процессов в организме. Если больной выживает, то струп на его теле постепенно отторгается. На его месте остаются язвы, которые имеют очень большие размеры и глубину, на дне их находится большое количество гноя. Они очень медленно заживают, плохо поддаются медикаментозному лечению. В это время состояние больного попрежнему остается критическим. Затем на месте язв остаются довольно большие грубые рубцы кожи.

Полиморфный тип заболевания. При этом типе полиморфного дермального ангиита на коже одного и того же больного одновременно сочетается несколько различных разновидностей высыпаний. Чаще всего это такие очаги поражения, которые свойственны для других разновидностей дермальных ангиитов. В большинстве случаев заболевание проявляется в виде возникновения на коже пятен покраснения воспалительного характера, таких же пятен с участками отека кожи, множественных кровоизлияний мелких размеров, мелких узелков, расположенных непосредственно на поверхности кожи, которые также окружены участком отека.

ПУРПУРА ПИГМЕНТНАЯ ХРОНИЧЕСКАЯ

Общие сведения

Заболевание всегда носит хронический характер, протекает достаточно длительное время и по своей сути является воспалительным процессом в стенках мелких капилляров кожи и внутренних органов. В коже поражаются самые мелкие капилляры — те, которые наиболее близко подходят к ее поверхности. В зависимости от признаков заболевания и преобладания того или иного вида высыпаний принято выделять несколько разновидностей пигментной хронической пурпуры:

1) петехиальный тип с преобладанием множественных мелких подкожных кровоизлияний;
2) телеангиэктатический тип, в основе которого лежит кистозное расширение отдельных участков подкожных капилляров;
3) лихеноидный тип;
4) экзематоидный тип, напоминающий экзему кожи.

Признаки заболевания

Петехиальный тип заболевания. На коже больного при этом заболевании появляется большое количество мельчайших участков кровоизлияний, которые имеют точечные размеры. Данные пятна представляют собой чисто кровоизлияния, они никогда не сопровождаются отечностью кожи. В дальнейшем вышедшая из капилляров кровь подвергается ряду трансформаций, в результате чего пятна приобретают буровато-желтую окраску, которую придает им особое образовавшееся из железа гемоглобина вещество — гемосидерин. Пятна могут иметь самые разнообразные размеры и очертания. Чаще всего эти очаги поражения возникают в области нижних конечностей. Больной при этом не испытывает совершенно никаких неприятных ощущений. Интересно отметить, что заболевание выявляется практически только у лиц мужского пола. Развитие данного вида пурпуры у женщин является крайней редкостью.

Телеангиэктатический тип. В большинстве случаев накожные проявления заболевания представляют собой своеобразные пятна-медальоны. Они имеют такой вид за счет того, что их центр в основном образован из участков кистозных расширений капилляров небольших размеров, а по периферии рас-

положены пятна кровоизлияний, описанные выше в пункте «Петехиальный тип заболевания».

Лихеноидный тип. Назван так потому, что при этой разновидности заболевания на теле больного в большом количестве практически во всех местах расположены мелкие узелки, которые имеют блестящую поверхность и цвет практически здоровой кожи. Такие образования чаще всего присутствуют не в отдельности, а сочетаются с множественными участками мелких подкожных кровоизлияний, пятнами буровато-желтого цвета, содержащими гемосидерин, иногда могут возникать мелких размеров участки кистозно-расширенных капилляров.

Экзематоидный тип. По сути, при данной форме патологии очаги поражения на коже имеют тот же вид, что и при петехиальной разновидности: свежие участки кровоизлияний в сочетании со старыми, содержащими гемосидерин. Однако при экзематоидном типе эти очаги сочетаются с проявлениями, характерными для экземы: участки отеков, узелки, пузырьки, небольшие корочки. Все это сопровождается зудом кожи в области патологических образований, что в конечном итоге и приводит больного в клинику.

ЛИВЕДОАДЕНИТ

Признаки заболевания. Болезнь поражает практически исключительно женский пол. У мужчин она встречается довольно редко. Наибольшая же заболеваемость отмечается среди девушек, находящихся в периоде полового созревания. Самый первый признак патологии, появляющийся намного раньше всех остальных, — пятна лилово-синюшного цвета, которые могут иметь различные размеры, очертания их могут быть как округлой, так и совершенно неправильной формы. Пятна появляются в первую очередь на коже в области конечностей, особенно нижних, иногда на туловище больной. Как правило, одиночных очагов поражения на коже практически не встречается. Они почти всегда носят множественный характер, в результате чего образуют на кожных покровах сеть самых причудливых рисунков. Появившись один раз, в дальнейшем пятна являются стойкими и трудно поддаются терапевтиче-

ским воздействиям. Окраска их резко усиливается после пребывания больной на холоде в течение длительного времени. Чем дольше протекает заболевание, тем более интенсивной и насыщенной становится окраска самих пятен. Затем на фоне этих пятен могут появляться самые разнообразные образования, среди которых в основном встречаются подкожные кровоизлияния небольших размеров, участки омертвения кожи, также не очень большие, в дальнейшем на этих местах образуются язвы. Такая ситуация чаще всего наблюдается на коже в области лодыжек и тыльной поверхности стоп. При тяжелом течении заболевания пятна приобретают багрово-синюшную окраску, они очень крупных размеров, на их фоне со временем появляются уплотнения кожи в виде довольно больших узлов. При прощупывании данных образований больной жалуется на сильную болезненность. Со временем узлы начинают отмирать, на их месте формируются довольно обширные участки омертвения кожи. В конечном итоге на этих местах остаются довольно глубокие язвы. Такая больная жалуется врачу на постоянное ощущение зябкости, болевые ощущения тянущего характера в нижних конечностях, непосредственно в области самих узлов и язв отмечаются сильные пульсирующие боли. После того как язва заживает, на ее месте в дальнейшем формируется рубец белого цвета. По периферии он окружен участком кожи с избыточным отложением пигмента меланина.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ АРТЕРИОЛИТ, ИЛИ ВАСКУЛИТ РЕЙТЕРА

Общие сведения

Данная патология относится к группе так называемых сосудистых аллергидов. Чаще всего заболевают лица женского пола, особенно молодые девушки. Очаги поражения расположены на ногах, несколько реже — на руках. Способствующими развитию патологии факторами являются различные простудные и воспалительные заболевания, застой крови в ногах (например, при сердечной недостаточности, варикозной болезни), заболевания ЛОР-органов (тонзиллиты, патологии зубов, гаймориты, синуситы и т. д.).

Признаки заболевания. На коже больной появляются волдыри, узелки, пятна кровоизлияний, участки омертвения кожи, язвы. Вначале они расположены в хаотическом порядке, в дальнейшем же отмечается склонность к симметричному расположению. Заболевание протекает достаточно длительное время, волнообразно. Периоды улучшения состояния и даже, казалось бы, полного выздоровления чередуются с новыми обострениями процесса. После заживления кожных элементов на их месте остаются небольшие рубчики. Если же на коже в основном преобладают пятна кровоизлияний, то такие же кровоизлияния можно выявить и во внутренних органах, чаще всего в желудке, кишечнике и почках. Существует несколько разновидностей аллергического васкулита Рейтера. К основным из них относят:

1) геморрагический;
2) папулонекротический;
3) полиморфно-нодулярный;
4) нодулярно-геморрагический.

Папулонекротический тип. В основном на коже больного возникают элементы по типу узелков, кожа над которыми шелушится. Центр их западает по отношению к периферической части, он заполнен пробкой, состоящей из крови и отторгшейся погибшей кожи.

Полиморфно-нодулярный тип. На коже больного также имеются узелки, которые в дальнейшем заживают, оставляя на своем месте поверхностные дефекты кожи и более глубокие язвы. Могут появляться и кожные гнойнички.

Нодулярно-геморрагический тип. Узелки при этой разновидности заболевания имеют округлую или овальную форму. Кожа над ними практически не изменена и имеет нормальный цвет, за исключением центральной части, где имеется пленка, состоящая из запекшейся крови. Характерна различная продолжительность существования кожных высыпаний: в то время как одни из них довольно быстро распадаются, другие существуют очень долго. Вместе с узелками на коже нередко можно обнаружить пятна кровоизлияний мелких размеров.

В течении аллергида Рейтера всегда имеется скрытый период, когда признаков заболевания нет, но патологические процессы в организме уже имеются. Это отличает рассматриваемое заболевание от всех других разновидностей васкулитов. Больные во время этого периода могут жаловаться на незначи-

тельное недомогание, слабость, повышенную утомляемость. Затем начинают беспокоить боли в суставах ног, которые не являются значительно выраженными. Отмечается припухлость кожи над суставами, особенно коленными и локтевыми, лучезапястными. При геморрагической разновидности заболевания в некоторых случаях могут возникать интенсивные боли в животе и появление в моче примесей крови без видимых на то причин. Появление новых высыпаний на коже очень легко провоцируется при ее раздражении при давлении бандажей, поясов, повязок. Заболевание может продолжаться различное время — от нескольких дней до нескольких месяцев и даже лет.

Прогноз. При легких формах под действием адекватной терапии заболевание может быть полностью излечено. В более тяжелых случаях оно продолжается очень длительное время. После заживления старых очагов на их местах постоянно появляются новые.

Лечение. Принципы лечения всех рассмотренных выше заболеваний едины. Во-первых, перед началом каких-либо терапевтических мероприятий необходимо четко определиться, какая именно форма заболевания у данного больного. Большое значение имеет степень активности и тяжести патологического процесса. Необходимо четко выявить, что именно привело к развитию заболевания и какие второстепенные факторы сыграли в этом свою роль. Все больные со среднетяжелой и тяжелой степенью течения процесса обязательно должны находиться в стационаре для наиболее полноценного наблюдения, лечения и ухода. При легкой форме такие мероприятия необходимы только во время очередных обострений, хотя в таких случаях можно ограничиваться и лечением на дому с соблюдением постельного режима. Особое внимание следует уделять рациональному режиму дня и лечебным мероприятиям в тех случаях, когда больной занят работой на производстве, где имеет место контакт с вредными химическими веществами и физическими факторами. Постельный режим является очень важным мероприятием, однако это вовсе не означает, что больной совсем не должен двигаться. Очень полезна гимнастика, осуществляемая в постели. В настоящее время разработано большое множество подобных методик. Они способствуют улучшению кровотока и более скорой нормализации состояния больного.

Другим немаловажным мероприятием является соблюдение диеты в периоды обострения. В это время из рациона

больного следует полностью исключать острые, копченые, жареные блюда, соль, консервы, шоколад, крепкий чай и кофе, апельсины и другие цитрусовые, алкогольные напитки.

Медикаментозная терапия кожных васкулитов складывается из следующих ключевых моментов.

1. Лечение основного заболевания, которое, предположительно, привело к развитию ангиита. Исключаются все вредные воздействия на организм. Данное направление терапии реализуется при участии не только врача-дерматолога, но и широкого круга других специалистов. Они участвуют также в лечении сопутствующих патологий, негативно влияющих на течение и исход основного заболевания. В первую очередь к таковым относят гипертоническую болезнь, сахарный диабет, заболевания венозных сосудов, особенно нижних конечностей, опухоли матки. Данный список можно расширить.

2. Общее лечение непосредственно самого васкулита. С этими целями в основном применяются гормоны коры надпочечников, противоаллергические препараты, противовоспалительные средства, витамины, а в тяжелых случаях — цитостатики. Иногда таким больным приходится применять специальные методики очистки крови, например, плазмаферез. Следует всегда помнить о том, что с появлением видимого выздоровления терапия заболевания отнюдь не заканчивается. Отменять вышеуказанные препараты можно только в тех случаях, когда происходит полная нормализация показателей лабораторных исследований. Но даже в этих случаях они не отменяются полностью, а в дальнейшем в течение 6—12 месяцев больной находится на так называемой поддерживающей терапии. Только в этом случае имеется надежда на полное выздоровление. Как видно из вышеописанного, схема лечения кожных васкулитов является довольно сложной, поэтому она должна назначаться только опытным специалистом.

3. Местная терапия накожных проявлений. В основном применяются мази, включающие в свой состав препараты гормонов коры надпочечников. Осуществляется ежедневный тщательный уход за кожей больного с применением антисептиков.

4. Реабилитация. Больных, перенесших указанные заболевания или находящихся в стадии благополучия, всегда следует информировать о необходимости соблюдать некоторые профилактические мероприятия с целью предупреждения обострения

или развития заболевания заново. В первую очередь следует полностью исключать все воздействия на организм, которые носят провоцирующее воздействие в отношении кожных васкулитов. К таковым относят длительное пребывание на холоде, тяжелая физическая нагрузка, частые стрессы, ходьба в течение продолжительного времени, травмы. Почти все такие больные в дальнейшем нуждаются в смене рабочего места, не связанного с действием вредных производственных факторов. Некоторые больные получают инвалидность и становятся нетрудоспособными.

5. Очень важным является приверженность больного к здоровому образу жизни. Хорошее действие на организм оказывают такие мероприятия, как зарядка по утрам, закаливающие процедуры, прогулки на свежем воздухе, занятие плаванием, здоровый нормальный сон не менее 6—8 ч в сутки. После того как все признаки заболевания проходят, таким больным рекомендуют лечение на курортах, которое способствует стойкому закреплению достигнутого в ходе терапии положительного эффекта. Всем больным, особенно имеющим заболевания сердца и сосудов, назначаются серные, углекислые, радоновые ванны, дозированные физические нагрузки (в основном в виде ходьбы), купание в морской воде.

УЗЕЛКОВЫЙ ПЕРИАРТЕРИИТ

Общие сведения

Другое название патологии по именам открывших ее ученых — болезнь Куссмауля—Майера. Впервые признаки патологии были детально изучены и описаны в 1866 г. Данное заболевание поражает в основном не кожу, а внутренние органы. Кожные покровы вовлекаются только у 25% части всех больных. Кроме того, могут поражаться также и слизистые оболочки. Здесь появляются достаточно специфические разновидности высыпаний. Как правило, патология имеет доброкачественное течение, и дальнейший прогноз в отношении таких больных достаточно благоприятен. Диагноз заболевания выставляется в клиниках довольно редко. Для узелкового периартериита характерно то, что при нем в основном поражаются только мел-

кие артерии и капилляры. Чаще всего заболевание поражает лиц мужского пола в возрасте от 30 до 60 лет.

Признаки заболевания. На коже появляются очаги поражения, представляющие собой небольшие (размерами от чечевицы и более) узлы и узелки, которые расположены чаще всего небольшими группами. Встречаются, однако, и одиночно расположенные элементы. Они имеют ярко-красную окраску с пурпурным оттенком, но со временем могут ее терять, и кожа над очагами поражения приобретает абсолютно нормальную окраску. При ощупывании очаги поражения безболезненны. В дальнейшем они могут оставаться совершенно неизменными и полностью заживать. В некоторых же случаях на месте узелков появляются язвы, трансформирующиеся в рубцы. Наиболее часто очаги поражения расположены в области кожи коленей, голеней и стоп. Своим характерным видом и местом расположения они напоминают такие заболевания, как многоморфная, узловатая, уплотненная эритема, иногда папулонекротическую форму туберкулеза.

В сочетании с такими специфическими узелками на коже больного могут быть выявлены и такие проявления, как множественные мелкие покраснения, волдыри по типу крапивницы, пятна, бляшки различных размеров. Реже могут появляться небольшие пузырьки, наполненные прозрачной водянистой жидкостью, которые впоследствии вскрываются, а на их месте остаются засохшие кровянистые корочки. Иногда на коже больного можно найти даже небольшие участки кровоизлияний, которые со временем превращаются в участки омертвения кожи и язвочки. После их заживления остаются небольшие рубчики, похожие на таковые при оспе.

Существует несколько разновидностей узелкового периартериита в зависимости от места прохождения пораженных сосудов и затрагиваемых при этом органов. Непосредственно к области дерматологии относится только одна форма — кожная. Изучением всех остальных занимается терапия, так как при них патологические изменения отмечаются в основном во внутренних органах. При этом накожные очаги при сугубо кожной форме заболевания являются довольно своеобразными. Появляются образования красновато-синеватого цвета, которые происходят из воспаленных сосудов и имеют древовидный ветвистый рисунок. Они могут распространяться на различные по площади участки кожи и иметь самые разнообразные очертания. Распро-

странение данного процесса полностью повторяет собой распространение воспалительных изменений по сосудам кожи.

Подкожные узлы расположены в основном в области нижних конечностей. При злокачественном течении заболевания они распадаются, изъязвляются, образуют довольно обширные участки омертвения кожи.

При кожной разновидности заболевания очаги поражения могут располагаться только на кожных покровах, внутренние органы при этом нисколько не страдают. В других же случаях обе группы признаков сочетаются, причем поражение внутренних органов протекает очень тяжело. Наиболее часто заболевание сопровождается такими дополнительными признаками, как значительное повышение температуры тела, увеличение содержания иммунных клеток в общем анализе крови, повышение содержания белка в моче, интенсивный болевой синдром в области желудка и кишечника, отеки кожи, появление примесей крови в моче, воспаление нервных стволов и корешков, повышение артериального давления, уменьшение массы тела, общая слабость, сильное похудание, нарушение зрения, судорожные припадки, желтуха. Как уже указывалось, очаги поражения различного характера могут появляться не только на кожных покровах, но и на слизистых оболочках рта, носа, глотки, наружных половых органов, прямой кишки, а также в области сосудов любого органа.

Наиболее информативным исследованием в плане постановки диагноза, как и при всех других васкулитах, при узелковом периартериите является микроскопия материала, взятого с кожи больного.

Поставить диагноз в клинике у больного с узелковым периартериитом в большинстве случаев является непростой задачей. Основными признаками, способными помочь врачу, являются наличие на теле одного и того же больного сразу нескольких разновидностей патологических очагов, общие нарушения состояния больного, повышение артериального давления, связанное с поражением почек.

Лечение. Препаратами первого ряда для терапии узелкового периартериита являются гормоны коры надпочечников. Однако состояние больного нормализуется только непосредственно во время их применения. После отмены препаратов все признаки заболевания развиваются заново. С самого начала дозы гормонов подбираются наиболее высокими, что дол-

жно осуществляться только опытным врачом-дерматологом, в дальнейшем они постепенно снижаются. Если во время заболевания на коже развиваются инфекционные осложнения в виде гнойных очагов, то назначаются антибактериальные препараты. Дозировки их также должны быть максимальными, учитывая значительные иммунологические сдвиги в организме таких больных.

Местное лечение накожных проявлений заболевания осуществляется в основном с применением мазей, содержащих препараты гормонов коры надпочечников. Обязательным является ежедневный тщательный уход за кожей больного. Все здоровые участки кожи протираются раствором медицинского спирта для профилактики бактериальных осложнений.

Прогноз. У всех больных заболевание протекает длительное время, хронически. Излечению поддаются только легкие кожные формы заболевания, при которых не имеется поражения внутренних органов. В других случаях больной должен получать пожизненную терапию и постоянно состоять под наблюдением в поликлинике по местожительству у врача-дерматолога.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГРАНУЛЕМА ЛИЦА

Общие сведения

Другое название патологии по имени открывшего ее ученого — гранулематоз Вегенера. Многие современные исследователи отрицают ее существование как отдельного заболевания, а относят к злокачественной форме узелкового периартериита.

Признаки заболевания. Первые очаги поражения развиваются в области слизистых оболочек полости носа, иногда в глотке, в гортани, на поверхности миндалин, на лице. В дальнейшем они распространяются и на другие места. Очаги по внешнему виду представляют собой узлы различных размеров, которые со временем распадаются, кожа в этих местах отмирает, оставляя язвы с постоянно кровоточащей поверхностью. Очень характерным признаком заболевания является развитие воспалительных изменений в дыхательных путях. Если язвы образуются на нёбе, то в дальнейшем они могут прободеть его насквозь.

Особенно тяжелым является поражение почек. При этом происходит гибель подчас довольно обширных участков почечной ткани. Из сосудов наиболее часто поражаются артерии и вены мелких размеров. На внутренней поверхности их стенок появляются разрастания по типу бородавок, образуется большое количество тромбов. В итоге просвет сосуда полностью или частично перекрывается, нарушаются кровоток, доставка кислорода и питательных веществ к тканям, в частности к коже. Узлы на коже и слизистых оболочках могут иметь различные размеры, располагаться поверхностно глубоко. В то же время могут встречаться участки кровоизлияний различных размеров — от точечных до довольно крупных.

У большинства больных заболевание развивается очень быстро и в скором времени приводит к их гибели. Обычно в течение нескольких месяцев происходит значительное истощение организма. Нарушается общее самочувствие больного, развивается высокая лихорадка.

Лечение. В основном используются препараты гормонов коры надпочечников и антибактериальные препараты.

Прогноз. Всегда неблагоприятный. Случаи излечения от заболевания очень редки.

ТРЕХСИМПТОМНАЯ БОЛЕЗНЬ ГУЖЕРО—ДЮППЕРА

Признаки заболевания. Болезнь названа трехсимптомной за то, что она проявляется у большинства больных тремя основными признаками, такими как:

1) высыпания на коже в виде мелких, точечных кровоизлияний;
2) малых размеров, но большой плотности узелки, которые располагаются в глубоких слоях кожи и за свой характерный внешний вид называются свинцовыми дробинками;
3) пятна покраснения на коже различных размеров и формы.

При исследовании под микроскопом материала, взятого от больного, выявляются воспалительные процессы в мелких капиллярах кожи, мелких артериях и более крупных по диаметру сосудах. Однако все поражаемые в организме сосуды при данном заболевании имеют относительно неболь-

шой калибр. Крупные магистральные сосудистые стволы не поражаются никогда. Во время появления указанных очагов поражения больной может предъявлять жалобы на болевой синдром в суставах различной степени выраженности, до значительных цифр повышается температура тела, появляется озноб. В целом же клиническая картина рассматриваемой патологии отличается большим разнообразием. На коже, кроме вышеописанных очагов поражения, довольно часто, но все же реже последних могут возникать пузырьки, распадающиеся узелки, оставляющие на своих местах язвенные дефекты. Наиболее правильно, с точки зрения современных ученых, называть заболевание не трехсимптомным, а полисимптомным. Чаще всего очаги поражения расположены в области нижних конечностей, особенно голеней. Никогда не поражается кожа лица и других областей тела. Многие исследователи склонны рассматривать описываемое заболевание не как самостоятельную форму васкулита, а в качестве одной из разновидностей болезни Куссмауля—Майера (см. выше).

Лечение заболевания. Таким больным назначают противоаллергические препараты, препараты гормонов коры надпочечников, витамины. Для местного лечения накожных проявлений патологии в настоящее время используется широкий спектр мазей, включающих в свой состав различные гормональные лекарственные средства. Все больные должны постоянно находиться в дальнейшем под наблюдением у врача-дерматолога в поликлинике по местожительству.

Прогноз. Заболевание протекает в большинстве случаев очень длительное время, иногда 20—30 лет и даже более. Описаны тяжелые случаи патологии, во время которых у больного повышается температура тела до 38—38,5 °С. Беспокоят частые интенсивные головные боли, развиваются поражение почек, значительное повышение артериального давления, патологические изменения со стороны суставов, особенно нижних конечностей.

ГЛАВА 21. РЕТИКУЛЕЗЫ КОЖИ

Группа системных заболеваний ретикулоэндотелиальной ткани (сетчатого и внутреннего слоев) с вовлечением в патологический процесс кожи и слизистых оболочек называется ретикулезами кожи. Эти заболевания сами являются составной частью большой группы гемодермий (лейкозов). Ретикулез кожи может проявляться как первично, так и вторично, т. е. может начинаться с изменений в коже с последующим вовлечением в процесс органов кроветворения или кожа поражается вторично после появления очагов поражения в кроветворных органах.

Причины и механизм развития заболевания. Причины и механизм развития ретикулезов (как разновидности лейкоза) до конца не изучены, существует много теорий на этот счет: инфекционная теория, по которой ретикулезы относят к опухолевым процессам; хромосомная; вирусная; теории, придающие значение экзогенным и эндогенным факторам.

Классификация. Выделено две группы ретикулогемобластозов, причем сам термин «ретикулогемобластоз» указывает на связь ретикулезов и с органами кроветворения, и с ретикулогистиоцитарной системой самой кожи. Первая группа ретикулогемобластозов объединена под общим названием «лейкозы кожи», или «гемодермия». Сюда включены кожные проявления при острых и хронических лейкозах, эритремии, миеломной болезни. При лейкозах в 20—30% случаев имеются патологические изменения на коже, которые чаще развиваются на фоне типичных для лейкозов изменений крови, являясь вторичными по отношению к основному заболеванию.

Вторую группу, которая называется «ретикулодермии», образуют подгруппы ретикулогранулематозы (грибовидный микоз, лимфогранулематоз, саркоидоз) и ретикулезы кожи (первичный ретикулез кожи, ретикулосаркоматоз кожи и ангиоретикулез Капоши). Эти заболевания вполне самостоятельны, так как достаточно очерчены клинико-морфологически, цитологически, гистохимически, иммунологически и эволюционно. Относительно часто в дерматологической практике встречаются следующие заболевания группы ретикулезов: первичный ретикулез кожи, ретикулосаркоматоз Готтрона, ангиоретикулез Капоши, или множественная геморрагическая саркома; грибовидный микоз, саркоидоз и кольцевидная гранулема.

ПЕРВИЧНЫЙ РЕТИКУЛЕЗ КОЖИ

Это ретикулез, возникающий преимущественно в коже. Очаги поражения в кроветворных органах или вне их исследованиями не выявляются, хотя можно предположить, что у таких больных они имеются. Заболевание начинается исподволь с возникновения ретикулезных очагов на любых участках кожного покрова. Первичный ретикулез кожи может напоминать бляшечную форму парапсориаза, папулезные элементы. Все клинические формы характеризуются длительным, относительно доброкачественным течением (может длиться годами и десятилетиями). Иногда и ремиссии могут быть многолетними. Болезнь иногда протекает злокачественно. В таких случаях у больных на коже возникают папулезные, бляшковидные и опухолевидные образования, имеющие склонность к распаду. С течением времени идет последовательное вовлечение в патологический процесс лимфатических узлов и внутренних органов. Заболевание имеет острое течение, бывает, что через несколько месяцев наступает летальный исход. При исследовании патологически измененных тканей обнаруживаются атипические клетки. Поэтому гистологическое исследование в диагностике первичного ретикулеза кожи имеет основное значение.

РЕТИКУЛОСАРКОМАТОЗ ГОТТРОНА

Первичный ретикулез и ретикулосаркоматоз кожи являются различными формами единого процесса. Этим процессом является злокачественная пролиферация ретикулогистиоцитарной системы кожи. Об этом свидетельствуют клинические, цитологические и гистологические данные. Ретикулосаркоматоз кожи отличается большой злокачественностью. В сравнении с первичным ретикулезом кожи опухолевая прогрессия проявляется на более ранних этапах заболевания. Болеют чаще женщины, в основном в период климакса. Процесс длительное время захватывает кожу и слизистые оболочки, а в дальнейшем не путем метастазирования, а аутохонно поражает внутренние органы.

Начинается ретикулосаркоматоз с того, что в коже образуются глубоко лежащие множественные плотные узлы довольно крупного размера (с лесной орех). Кожа над этими узлами имеет синюшно-фиолетовый цвет. Обычно эти опухоли не изъязвляются. Может повышаться температура. Кровь и костный мозг в начале заболевания не изменены. На более поздних этапах в крови количество лейкоцитов уменьшается, обнаруживаются молодые формы, а в стерильном пунктате — ретикулярные клетки. Иногда перед смертью опухоли могут внезапно исчезнуть, оставив только пигментацию. Больные погибают при явлениях кахексии.

Наиболее эффективными препаратами являются цитостатики (дипин, фосфазин, фопурин, фотрин, проспидин). В некоторых случаях цитостатики сочетают с кортикостероидными гормонами.

АНГИОРЕТИКУЛЕЗ КАПОШИ, ИЛИ МНОЖЕСТВЕННАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ САРКОМА

Заболевание считается опухолевым процессом, который исходит из элементов околососудистой ретикулогистиоцитарной ткани, в первую очередь кожи. Но единого мнения о сущности ангиоретикулеза Капоши не существует.

Клинически болезнь проявляется возникновением на конечностях (руках и ногах), но чаще в области стоп и голеней синевато-фиолетовых пятен. Постепенно эти пятна инфильтрируются, образуя диски круглой или овальной формы, а также узлы, имеющие шелушащуюся поверхность. В некоторых случаях в начале заболевания появляются папулы, как при красном плоском лишае. Происходит постепенное увеличение опухолей, которые становятся размерами с лесной или грецкий орех. Консистенция опухолей плотноватая, эластичная или тестоватая, при надавливании на них возникают болезненные ощущения. Нередко наблюдается пронизывание опухолей телеангиоэктазиями. Узлы могут рассасываться. В этих случаях на их месте остаются пигментированные вдавления, напоминающие рубцы.

Заболевание может длиться годами. Но через несколько лет узлы распространяются по всему телу, появляется слоновость конечностей, увеличиваются лимфатические узлы, происходит переход процесса в истинный саркоматоз с метастазами в кости, легкие, печень и др.

У больных в таких случаях повышается температура, появляются кровохарканье, кровавый понос, и на фоне кахексии наступает летальный исход.

Показано хирургическое удаление отдельных опухолей и рентгенотерапия, применяют цитостатики.

ПИГМЕНТНАЯ КРАПИВНИЦА, МАСТОЦИДОЗ, ИЛИ ТУЧНОКЛЕТОЧНЫЙ РЕТИКУЛЕЗ

Это доброкачественный ретикулез. Проявляется возникновением на коже туловища, волосистой части головы темно-бурых или коричневых пятен размером с чечевицу. Для этого заболевания характерен симптом Унны, который выражается в набухании пятен при трении их полотенцем. Этот симптом лежит в основе дифференциальной диагностики ретикулеза, который дифференцируют с псориазом, сифилисом, пигментными пятнами. В очень редких случаях наблюдается злокачественная форма тучноклеточного ре-

тикулеза, когда поражаются кости, печень, селезенка, лимфатические узлы. При этой форме исход заболевания летальный.

В большинстве случаев болезнь лечится с трудом. Применяют антигистаминные средства, кортикостероиды. Вторичные ретикулезы, или симптоматические ретикулезы наблюдаются при лимфолейкозах, лимфогранулематозе. В этих случаях кожные симптомы нехарактерны и проявляются в виде эритем, геморрагических пятен и др. Если гематологом поставлен диагноз лейкоза или во внутренних органах обнаруживается первичный очаг, то это указывает на вторичный ретикулез. Диагноз ставится и на основании результатов биопсии кожи.

ГЛАВА 22. СЕБОРЕЯ

Причины и механизм развития заболевания. Себорея — это заболевание, развивающееся в результате общего нарушения превращения жиров в организме, обусловленное сбоями в работе центральной нервной системы. В норме жир вырабатывается в основном в сальных железах кожи в умеренных количествах. При себорее он в избытке образуется другими клетками и тканями организма, поступая затем в сальные железы и выделяясь на поверхность кожи, в результате чего кожные покровы постоянно смазываются жиром.

Одним из важнейших факторов, способных провоцировать себорею, является питание. Развитию заболевания способствует употребление в пищу таких продуктов, как бараний, свиной, гусиный жир, мед, особенно в чрезмерных количествах. Такие факторы, как постоянное применение для мытья дегтярного, хозяйственного мыла, воздействие ультрафиолетового излучения, использование кожных лосьонов на спиртовой основе способствуют трансформации жирной разновидности заболевания в сухую.

Признаки заболевания. Кожа больного с себореей имеет весьма характерный внешний вид: она утолщена, блестящая, поры сальных желез зияют и иногда могут даже быть различимы невооруженным глазом. В целом кожа внешне напоминает корку апельсина. Для очагов поражения характерны определенные места расположения, которые называются себорейными зонами. К таковым относят область носа, носогубные складки, лоб, щеки, подмышечные впадины, пупок, бедренно-мошоночные складки, спина, грудь, волосистая часть головы. Объясняется почти исключительное расположение патологии в этих местах тем фактом, что они наиболее богаты сальными железами. Очень характерным признаком является своеобразный блеск кожи больного се-

бореей. Если надавить пальцем на кожу и провести по ней с некоторым давлением, то останется жирный след. Такая клиническая картина характерна для так называемой жирной разновидности себореи. В других случаях кожное сало может становиться очень густым, происходит его перемешивание с отпадающими кожными чешуйками, оно становится плотным. При этом отмечается сухость кожных покровов. Такая разновидность себореи называется сухой. Кожа в тех местах, где она имеет небольшую толщину, легко обветривается, на ней появляются в большом количестве трещины. Волосистая часть головы обильно покрывается перхотью.

Кроме двух вышеописанных, встречаются и смешанные формы себореи, когда одновременно имеют место оба патологических процесса. Например, на коже в области лица может развиваться сухая разновидность себореи, в то время как на волосистой части головы — жирная. Обычно у подавляющего большинства больных изначально заболевание развивается в виде жирной разновидности. В дальнейшем она может постепенно переходить в сухую. Это определяется целым рядом различных факторов, со стороны как окружающей среды, так и организма больного. Поэтому в настоящее время большинство исследователей рассматривают жирную и сухую себорею не как отдельные разновидности, а как стадии одного и того же заболевания. Во время себореи практически всегда больного беспокоит повышенная потливость ладоней, подошв, подмышечных впадин, паховых складок.

Наиболее часто себорея развивается у подростков, вступивших в стадию полового созревания, так как в его развитии имеет определенное значение и дисбаланс в работе желез внутренней секреции в организме, особенно половых, который имеется довольно часто в той возрастной группе. В старческом возрасте, когда происходит естественное угасание половой функции, случаи заболевания практически не встречаются. Совершенно не страдают данной патологией евнухи и кастраты. В дальнейшем себорея служит весьма благоприятным фоном для развития таких заболеваний, как угревая болезнь, розацеа, себорейная разновидность экземы. У некоторых больных, особенно старшего возраста, могут иметь место выпадение волос на всей площади волосистой части головы, появление так называемых старческих кератозов и т. п. До настоящего времени точная причина развития патологии

остается неясной. В последнее время было доказано, что в развитии заболевания определенная роль принадлежит таким факторам, как нарушения со стороны работы центральной нервной системы, частые сильные стрессы, условия климата и окружающей среды, нарушение работы желез внутренней секреции, повышение в крови уровня мужских половых гормонов, расстройства со стороны желудка и кишечника. В прошлые годы была довольно распространена инфекционная теория развития заболевания, согласно которой себорея вызывается неизвестными разновидностями микроорганизмов. До настоящего времени эта точка зрения так и не нашла серьезного подтверждения. Сейчас рассматривается гипотеза относительно наследственного происхождения патологии. В данном направлении ведутся интенсивные научные изыскания.

Диагностика. Постановка диагноза в клинике такому больному не представляет собой больших трудностей. Наиболее характерными признаками жирной себореи являются: блеск кожи, особенно заметный на лице, она как бы намазана жидким салом. На коже больного видны на глаз в значительной степени расширенные протоки кожных сальных желез. Характерными образованиями являются так называемые комедоны, внешне представляющие собой небольшие точки черного цвета. Волосы тоже жирные и сальные. Жир с поверхности кожи и волос можно легко удалить при помощи ватного тампона, смоченного водкой или одеколоном, однако в скором времени он вновь появляется. Волосы на голове обильно покрываются жирной перхотью.

При сухой разновидности себореи отмечаются повышенная сухость кожи области лица, небольшое шелушение с отделением чешуек мелких размеров. Даже от самого незначительного механического раздражения извне на коже появляются ярко выраженные реакции. Если произвести тщательный осмотр волосистой части головы, то на ней можно обнаружить большое количество мелких чешуек белого цвета, по внешнему виду напоминающих отруби. Плечи больного также покрыты большим количеством мелких чешуек. Это перхоть, которая состоит из отделившихся ороговевших клеток верхнего слоя кожи, погибших патогенных и непатогенных микроорганизмов, пылевых частиц. Перхоть представляет собой хорошую питательную среду, благоприятную для роста различных

бактерий. Эти микроорганизмы в отдельности или в сочетании с жирами, входящими в состав кожного сала, могут стать в дальнейшем причиной развития себорейной разновидности экземы. Во время себореи больные часто предъявляют врачу жалобы на зуд кожи, повышенную потливость, особенно некоторых областей тела (см. выше).

АСТЕАТОЗ, ИЛИ СЕБОСТАЗ

Это заболевание, которое характеризуется повышенной сухостью кожных покровов. Кожное сало совсем не выделяется из сальных желез либо выделяется в незначительных количествах. На коже такого больного легко появляются трещины, развиваются дерматит, шелушение, которое может захватывать как кожу туловища, так и волосистую часть головы. Больной постоянно испытывает зуд кожи. Частое мытье головы способствует усилению сухости кожи на ней. Очень часто описанная патология поражает больных ихтиозом кожи (см. «Наследственные заболевания кожи»), нейродерматитами. В настоящее время заболевание рассматривается как наследственная патология. Это крайне выраженная разновидность сухой себореи кожи.

Лечение. При жирной разновидности себореи категорически запрещается нанесение на область очагов поражения различных мазей. Применяются в основном протирания области волосистой части головы спиртовыми растворами с целью удаления жиров. Внутрь в виде системной терапии таким больным в основном применяют препараты фолиевой кислоты, являющейся витаминным веществом. Терапия проводится в течение не менее 2 месяцев. Широко используются различные кремы для нанесения на кожу, содержащие витаминные вещества. Ниже перечислены лишь некоторые из них: «Новинка», «Трембита», «Улыбка», «Снегурочка», «Маска» и др. При сухой разновидности себореи больным рекомендуют такие кремы, как «Особый», «Восторг», «Атласный», «Янтарь» и др. Также при сухости и увядании кожи на лице больным рекомендуется применять такие кремы, как «Люкс» и «Лель». Эти кремы приготовлены на основе хвои. Многие из совре-

менных кремов можно применять с профилактическими целями у людей со здоровой кожей. Внутрь всем больным с себореей назначают витаминные препараты, особенно с витаминами *А* и *Е*. Курс терапии в среднем продолжают в течение 2 месяцев, затем делают перерыв и при сохранении признаков заболевания его повторяют.

Прогноз. Для жизни больного заболевание не представляет никакой опасности, поэтому в данном отношении прогноз всегда однозначно благоприятный. Но случаи выздоровления от себореи единичны. Проводя постоянное лечение и профилактику заболевания, можно добиться значительного улучшения. Течение заболевания очень продолжительное, периоды улучшения состояния чередуются с новыми обострениями. У женщин периоды обострения часто случаются непосредственно перед приходом месячных, что связано с гормональными изменениями в организме.

Профилактика. Данный вопрос является очень важным, так как в случае с себореей заболевание практически нельзя вылечить, зато можно предотвратить. Для проведения наиболее адекватных и эффективных профилактических мероприятий необходимо иметь очень четкие знания относительно механизма развития всех патологических изменений во время заболевания. При жирной разновидности себореи выводные устья сальных желез кожи закупориваются, происходит их загрязнение пылевыми частицами, погибшими клетками рогового слоя кожи, микроорганизмами, кожным пигментом меланином, погибшими волосами. Это является причиной появления на коже черных точек, или комедонов. В своем роде это особая разновидность угрей. Таким больным рекомендуют регулярно посещать косметологический кабинет для проведения очистки кожи лица. Им нужно мыть лицо только теплой водой и с мылом. Эффективно применение некоторых лосьонов для очистки кожи. Также рекомендуются различные мази, обладающие обезжиривающим, очищающим и отбеливающим кожу эффектом, и способствующие сужению кожных пор. Кроме того, рекомендуется исключить из дневного рациона пряные продукты питания, уменьшить объем потребляемой жидкости, соли, жиров. Необходимо уделять внимание правильному питанию для предотвращения развития расстройств со стороны желудка и кишечника. Из закаливающих процедур

особенно рекомендуется прием воздушных ванн, больным нужно заниматься спортом, совершать регулярные прогулки по лесу и вообще на природе. Эффективными оздоровительными мероприятиями являются различные туристические походы.

При сухой разновидности себореи ни в коем случае нельзя умывать лицо холодной водой. При проживании в районах с повышенной жесткостью воды таким больным перед умыванием рекомендуется кипячение воды или добавление в нее некоторого количества буры, соды. Использовать лучше детские, бархатистые или спермацетовые мыла, которые способствуют увлажнению кожных покровов. При очень высокой сухости кожи пользоваться мылом не рекомендуется вообще. На сухой коже в более ранние сроки образуются морщины, она быстрее увядает. При сухой разновидности себореи можно смазывать пораженную кожу яичным желтком, который смешивают с 1 ст. л. глицерина или меда, оставляя косметическую маску на лице на некоторое время. Можно также использовать витаминные или другие маски, которых имеется огромное множество в современной косметологии. Таким больным категорически запрещаются прием каких бы то ни было алкогольных напитков, смазывание кожи спиртовыми растворами. Такие больные периодически нуждаются в проведении профилактических курсов витаминотерапии.

При астеатозе проводится интенсивная витаминотерапия. На область пораженной кожи наносятся различные мягчительные кремы, которые в настоящее время широко представлены на рынке.

УГРИ, ИЛИ АКНЕ

Вульгарные, или юношеские, угри

Причины развития заболевания. Основными причинами развития данной разновидности патологии являются: себорея, особенно ее жирная форма, инфекции кожи гноеродными микроорганизмами, угревая железница, расстройства со стороны желудка и кишечника, нарушения функционирования

желез внутренней секреции, особенно половых с повышением содержания мужских гормонов. Из этих факторов себорея рассматривается в виде основного, но это отнюдь не означает, что у всех страдающих данной патологией обязательно разовьется заболевание. Для этого необходимо, как правило, сочетание действия на организм нескольких факторов одновременно. В основном юношеские угри развиваются, как и себорея, в начале периода полового созревания. В этих случаях наивысшего разгара заболевание достигает в возрасте больного 16—18 лет. После 30 лет признаки заболевания начинают постепенно исчезать.

Признаки заболевания. Очаги поражения при угревой болезни чаще всего расположены в области лица, несколько реже — на груди и животе. В некоторых случаях одновременно с угревой болезнью могут наблюдаться повышенная жирность кожи, появление гранулеза носа, розацеа, себореи и др. Заболевание никогда не развивается у евнухов и кастратов. Угри появляются только в области подбородка. Эта разновидность юношеских угрей развивается в тех случаях, когда имеются нарушения функционирования женских половых желез — яичников. Обычно такая картина развивается у молодых девушек и девочек. По внешнему виду очаги поражения имеют вид комедонов или небольших гнойничков. В их содержимом всегда обнаруживаются патогенные микроорганизмы, которые не являются заразными для окружающих людей. Некоторые ученые склонны рассматривать в качестве единственной причины заболевания микроорганизмы железницы. Однако с подобной точкой зрения согласны далеко не все исследователи.

Юношескими, или обычными, угрями заболевают одинаково часто лица как женского, так и мужского пола. Угри появляются чаще всего в тех местах кожи, где содержится очень большое количество сальных желез. Таковыми являются лицо, грудь, спина, плечи. Очаги поражения множественные, могут сплошь покрывать кожу одной из вышеуказанных областей, а могут быть рассыпаны на достаточно большой поверхности. Как уже говорилось, по внешнему виду они чаще всего представлены узелками или гнойничками. Они имеют очень небольшие размеры — как правило, с булавочную головку и меньше. Максимально они могут достигать размеров горошины. Форма их в виде конуса или

полушаровидная. Цвет может широко варьироваться, чаще всего он бывает красноватым, синюшным, багровым, желтовато-коричневым.

Черный угорь

Причины развития заболевания. Другое широко распространенное в медицине название таких патологических образований — комедоны. Чаще всего это не самостоятельное заболевание, а начальные этапы развития обычных угрей.

Признаки заболевания. Очаг поражения представляет собой сальную кожную железу, просвет которой полностью забит отторгшимися роговыми чешуйками кожи. На поверхности имеется пробка, состоящая из кожного сала, микроорганизмов и пылевых частиц, именно она и придает патологическому образованию черную окраску. Устье железы сильно расширено и напоминает по форме воронку, которая плотно закупорена комедоном. Если на область очага произвести надавливание пальцами, то из него выделяется масса в виде пасты, имеющая беловато-желтоватую окраску. По внешнему виду она напоминает червячка с черной головкой. Чаще всего комедоны расположены на лице, спине, груди. Они имеют вид точек черного цвета, которые в беспорядочной последовательности разбросаны по всей коже. Другое название патологии — точечные угри.

Папулезные угри

Иногда вокруг имеющегося на коже комедона образуется область уплотнения кожи, она становится несколько отечной, принимает красноватый цвет. При этом комедон начинает возвышаться над поверхностью кожи в виде конуса, увеличиваются его размеры. При развитии таких патологических образований больной может жаловаться на ощущение постоянного зуда.

Пустулезные угри

Причины развития заболевания. Эти образования представляют собой более поздние этапы прогрессирования папулезных угрей.

Признаки заболевания. Зона воспаления, уплотнения кожи и ее отека вокруг угря растут в размерах, становятся более выраженными, в этом месте появляется болезненность. Размеры угрей еще больше растут, они достигают размеров чечевицы. Угри приобретают очень насыщенный красно-багровый цвет. На верхушке очага появляется головка белого

цвета, которая представляет собой размягченные гнойные массы, прорывающиеся к поверхности кожи. Затем гнойничок вскрывается, а выделившийся на поверхность кожи гной засыхает и образует корочки. Спустя некоторое время после этого воспалительные процессы начинают стихать, корочка постепенно отпадает, наступает заживление очага. На его месте остается очень маленький, едва заметный рубчик. Все заболевание продолжается в среднем около нескольких недель, иногда больше. Папулезные и пустулезные разновидности угрей чаще всего располагаются в области лица, груди, спины, плеч.

Индуративные, или бугорковые, угри

Причины развития заболевания. Иногда патологические процессы на коже при угревой болезни развиваются очень медленно, захватывая постепенно все более глубокие слои кожи, глубже, чем это бывает обычно при угревой болезни. При этом поражается наиболее низкая часть волосяной сумки. Окружающая ее кожа становится очень плотной. При ее ощупывании появляется боль. Угорь достигает размеров боба и больше, кожа над ним багрово-красная, бугристая, часто происходит ее нагноение, после этого на поверхность выделяется большое количество жидкости. После этого на коже остаются рубчики различных размеров и глубины, которые зависят от глубины и распространенности патологических очагов.

Флегмонозные угри

Причины развития заболевания. Флегмонозные угри развиваются в тех случаях, когда возникает острая воспалительная реакция в наиболее глубоких слоях кожи и подлежащих под них тканях. Здесь образуются мельчайших размеров полости, содержащие гной.

Признаки заболевания. Поверхность кожи покрыта небольшими бугристыми образованиями, образующимися в результате глубокого расположения в ней патологических очагов. Постепенно эти образования сливаются между собой, в результате чего образуются багрово-красного цвета большие узлы, имеющие вид холмов. Очень часто они достигают размеров сливы и более. Затем происходит их вскрытие на поверхность кожи посредством нескольких отверстий, из которых выделяется большое количество гноя с примесями крови. Флегмонозные угри существуют на коже больного

длительное время, и очень трудно поддаются медикаментозной терапии.

Некротические угри

Появляются на местах бывших гнойных угрей. В их центральной части появляется сухой струп, состоящий из отторгшихся роговых чешуек кожи. Это приводит к омертвлению еще больших объемов ткани, а затем к образованию достаточно обширного грубого рубца. Иногда данная разновидность угрей начинает развиваться на месте бывших папулезных, когда на их месте формируются пузырьки, наполненные кровью. Затем пузырек вскрывается, содержимое его изливается на поверхность кожи, засыхает с образованием струпа красного цвета. Этот струп находится в глубине устья сальной железы, ниже уровня здоровой кожи, вокруг него находится валик отека, имеющий красный цвет. Со временем струп склонен к росту как в глубину кожи, так и в ширину. Под самим струпом постоянно идут процессы постоянного разрушения кожи и подлежащих тканей. После того как струп отпадает, на его месте остается довольно грубый рубец, напоминающий таковой при оспе. Поэтому некротическую разновидность угрей принято называть осповидной. После полного выздоровления очень вероятной является возможность развития заболевания заново. Чаще всего имеется такая ситуация, при которой старый элемент еще не зажил, а на его месте уже начинает развиваться новый. Поэтому на коже больного постоянно имеются патологические очаги поражения, находящиеся на различных стадиях развития. Наиболее частыми местами расположения некротических угрей являются области висков, верхней части лба, граница волос головы с голой кожей, непосредственно волосистая часть головы. Намного реже очаги могут быть расположены и в других местах.

Шаровидные угри

По внешнему виду эти образования представляют собой узлы сине-багрового цвета величиной примерно с вишню. Шаровидные угри по своему происхождению являются результатом слияния между собой нескольких комедонов с образованием одного большого конгломерата. По признакам патология во многом похожа на скрофулодерму. Гнойные массы в больших количествах скапливаются в пораженной сальной железе, не находя выхода на поверхность кожи. Они постоянно увеличиваются в размерах, приводя

в итоге к формированию наполненной гноем подкожной кисты. Позже все эти кисты прорываются на поверхность кожи в виде свищей, из которых постоянно выделяются гнойные массы, внешне напоминающие густые сливки и имеющие белый цвет. При этом кожа и лежащие под ней ткани в области свища сильно разрастаются. В области нагноившихся свищей могут образовываться обширные язвенные дефекты. Они не заживают в течение длительного времени, сложно поддаются медикаментозной терапии. Постоянно на коже больного появляются новые угревые элементы, которые в своем развитии проходят те же самые стадии, что и их предшественники. После разрушения угря и заживления язвы на этом месте остается довольно больших размеров грубый рубец. Такие рубцы имеют неправильные контуры, часто перекидываются на коже в виде мостиков. Цвет их беловатый. Часто после удаления такого рубца хирургическим путем он разрастается заново, причем имеет большие размеры, чем существовавший до того. Они сильно обезображивают внешний вид больного, особенно в тех случаях, когда расположены в области лица. Чаще всего шаровидные угри расположены на кожных покровах лица, шеи, груди, спине. Такие больные предъявляют в клинике жалобы на постоянный болевой синдром в области очагов поражения. Кожа как бы стянута, при попытке ее сдвигания или собирания в складку она оказывается тугоподвижна. Многие исследователи относят данную разновидность заболевания к хронически текущим гнойным поражениям кожи. Наиболее часто шаровидные угри поражают лиц мужского пола.

Белые угри

Это маленькие, чаще всего размером с конопляное зерно, выступающие над поверхностью кожи в виде полушаров образования, которые имеют, как правило, беловатый цвет. На ощупь они являются очень плотными. В результате нарушения оттока кожного сала из волосяных мешочков могут образовываться кисты. Часто заболевание поражает лиц, у которых одновременно имеются порфириновая болезнь, язвы туберкулезного или сифилитического происхождения. Другое название белых угрей — милиумы. Они могут развиваться у любой возрастной группы населения, как в детском, так и во взрослом возрасте. Могут располагаться поодиночке либо группами, иногда доста-

точно большими. При исследовании под микроскопом выясняется, что угри этой разновидности состоят главным образом из кожного сала, отторгшихся роговых чешуек, тонких волос пушкового типа. По сути, белые угри являются внутрикожными кистами, образующимися в области волосяной луковицы и корня волоса. Однако это своеобразная разновидность кист, которую ни в коем случае нельзя отождествлять с кистами другого происхождения.

Солнечные угри

Впервые были выделены в качестве отдельного заболевания и подробно описаны в 1964 г. В настоящее время существование их как отдельного заболевания является довольно спорным вопросом. По внешнему виду и микроскопическому строению они являются совершенно обычными угрями, которые расположены преимущественно на щеках, на лбу, подбородке, открытых областях спины, груди и плеч. Цвет их розовато-красный, после их исчезновения на коже больного остаются небольшие рубчики, в области которых в коже содержится избыток пигмента меланина. Солнечные угри отличаются от обычных тем, что они возникают только в весеннее и летнее время года, когда кожа подвергается значительному воздействию прямых солнечных лучей. Осенью же и зимой признаки заболевания значительно стихают, или же оно совершенно проходит, наступает период улучшения состояния. Из вышесказанного понятно, что патология имеет склонность к длительному течению с постоянным чередованием периодов обострения и нормализации состояния больного.

Часто после длительного периода, казалось бы, полного выздоровления все признаки заболевания развиваются заново. Проводимая при этом терапия дает очень незначительный эффект. Интересно отметить, что в крови всех больных с солнечной разновидностью угрей отмечается пониженное содержание иммунных белков.

Розовые угри

Это самостоятельная разновидность угревой болезни, которая преимущественно поражает женщин в возрасте 40 лет и старше. Особенно предрасположенными являются люди, страдающие патологией пищеварительной системы. Заболевание, как правило, протекает очень длительное время. Угревые элементы располагаются в основном на коже в области щек, носа, лба, подбородка. Иногда своеобразные патологиче-

ские изменения отмечаются на конъюнктивах глаз. Внешне это проявляется в виде повышенной чувствительности органа зрения к световым раздражителям, воспалительными изменениями со стороны конъюнктивы, роговицы.

Причины возникновения заболевания. Наибольшее значение в развитии заболевания имеют нарушение функций пищеварительной системы, расстройства со стороны нервной регуляции, желез внутренней секреции. Все вышеописанные сдвиги приводят в конечном итоге к многочисленным сосудистым расстройствам, при этом наиболее сильно страдают мелкие капилляры кожи. Происходит глубокое и стойкое нарушение кровообращения в удаленных участках тела, особенно в коже. Просвет мелких артерий резко суживается, в то время как вен — расширяется. В итоге сокращается нормальный приток крови.

Еще одним немаловажным фактором в развитии заболевания является патология, известная под названием железницы. Практически у всех больных розовыми угрями данное заболевание обнаруживается в качестве фонового. Железница вызывается определенным видом клещей, паразитирующих на коже. Однако самих клещей ни в коем случае нельзя рассматривать как непосредственную причину развития угревой болезни. Скорее, напротив, в ряде случаев возникновение розовых угрей является причиной появления этих мелких клещей. Железницы в норме на непораженной коже не вызывают никаких патологических процессов. При появлении розовых угрей создаются весьма благоприятные условия для жизни и размножения этого вида клещей, которые в данном случае становятся паразитами. В свою очередь, при паразитировании на коже большого количества железниц угревая болезнь начинает еще более прогрессировать и протекать более тяжело. Поэтому считается, что два данных вида патологии, сочетаясь, в дальнейшем длительное время взаимно поддерживают друг друга. В результате появляются признаки, не имевшие до этого места, такие как жжение, зуд и т. п. Данный факт может также свидетельствовать о присоединении аллергических реакций, развивающихся, в частности, на имеющихся клещах.

Признаки заболевания. Начало болезни носит своеобразный характер. Вначале на коже появляется участок покраснения, который связан с расширением поверхностной подкожной сосудистой сети капилляров. Краснота усиливается

и становится более выраженной после употребления острой, пряной или горячей пищи, после приема алкогольных напитков. Такие пятна могут отсутствовать, появляясь только лишь после воздействия указанных факторов. В дальнейшем они становятся более стойкими, никогда не исчезая, появляются все новые и новые элементы. Вскоре красный цвет сменяется синюшным, что является признаком патологического процесса в мелких подкожных венах, связанного с застоем в них крови. Затем окраска постепенно начинает ослабевать, особенно на периферии пятен. При переходе заболевания в следующую стадию появляются небольшие участки значительного расширения подкожных сосудов, что внешне проявляется в виде мелких узелков красного цвета, располагающихся непосредственно под кожей и хорошо заметных невооруженным глазом. Такой цвет образования обусловлен наличием крови в расширенном сосуде. При надавливании на кожу узелок исчезает, а после прекращения воздействия быстро возникает вновь. На этой стадии заболевание как бы замирает, и данная картина может сохраняться без изменений длительное время, в течение нескольких лет и более. Очаги расширенных сосудов очень часто группируются и сливаются между собой, что приводит к появлению более крупных образований на коже.

В ряде случаев на фоне стойкого покраснения кожи могут появляться плотные узелки небольших размеров. В последующем в центральной части такого узелка начинает развиваться гнойничок. Его появление свидетельствует о новой стадии патологического процесса. Эти узелки имеют тенденцию к слиянию, в результате которого кожа больного меняется: она становится более плотной, поверхность ее неровная, с бугристыми контурами.

Своеобразные клинические признаки формируются при расположении розовых угрей на коже носа. При этом появляются узелки мягкой консистенции, напоминающие опухоль кожи. В их центрах в дальнейшем также формируются небольшие гнойнички. Кожные покровы над узелками приобретают фиолетовый оттенок; если надавить на них пальцем, то наружу выделяется масса жирообразной консистенции. При рассматривании видны расширенные устья сальных желез. Такой внешний вид больного получил среди врачей-клиницистов название шишковидного носа.

Своеобразной методикой исследования при розовых угрях является проведение так называемой диаскопии. Суть методики состоит в том, что к коже над патологическим образованием прикладывается небольшое стеклышко и сильно прижимается, в результате чего розовые угри приобретают желто-бурую окраску. Такая своеобразная картина известна под названием признака яблочного желе. Следует отличать заболевание от туберкулезного поражения кожи, некоторые формы которого имеют схожий внешний вид.

Вообще розовые угри по своим проявлениям могут напоминать большое множество других кожных заболеваний. В клинике их приходится отличать от следующих видов патологий.

1. Дискоидная волчанка. Является, по сути, аллергическим заболеванием кожи. При волчанке красные кожные пятна имеют самые различные размер и форму, в то время как при угревой болезни они небольшие. При волчанке пятна плотные, возвышаются над кожей, покрыты многочисленными мелкими чешуйками.

2. Юношеские угри.

3. Воспаление кожи вокруг рта. Заболевание чаще всего поражает лиц женского пола. Поражается кожа лица вокруг рта. Однако в процесс могут вовлекаться веки, крылья носа. Признаки заболевания: на участке покраснения кожи с неровными и нечеткими контурами появляются небольшие плотноватые образования, чаще всего размером с просяные зерна. Иногда в центральной части этих узелков могут образовываться небольшие гнойнички, затем выделяется некоторое количество гноя, в дальнейшем на этом месте образуются чешуйки. Заболевание протекает длительное время, признаки его становятся более выраженными после применения накожных мазей и кремов. При этом даже мази, содержащие гормоны, обладающие противоаллергическим действием, способствуют улучшению состояния только в первое время, а затем приводят к ухудшению. Происхождение данного заболевания до настоящего времени не выяснено. Определенная роль принадлежит таким неблагоприятным факторам, как длительное применение с лечебными целями гормонов коры надпочечников, различных накожных гелей, мазей, кремов, присыпок, лосьонов и т. п. В настоящее время считается, что наиболее сильным патогенным действием в отношении кожи является формалин, который широко используется при изготовлении целого ряда косметических средств. Кроме

того, как и при розовых угрях, при данном заболевании возможно поражение кожи клещами-железницами. Причиной этого является длительное применение мазей, содержащих гормоны коры надпочечников, которые снижают иммунные силы кожи.

Угри лекарственного происхождения

Развиваются после приема провоцирующих лекарственных препаратов, чаще всего тех, которые содержат в своем составе йод или его соединения, а также бром. Поражение захватывает в большинстве случаев область лица, грудь и спину. Очаги поражения представлены узелками ярко-красного цвета, напоминающими по внешнему виду обыкновенные угри. Спустя очень непродолжительное время эти образования трансформируются в небольшие гнойнички. После того как они вскрываются и заживают, на их местах остаются небольшие, едва заметные рубчики. Лекарственные угри могут сопровождаться субъективными ощущениями со стороны больного, такими как зуд, жжение. Иногда они могут очень сильно разрастаться, а в дальнейшем расти в размерах постепенно. Отличием этой разновидности угрей от обычных является то, что во время своего развития они никогда не проходят стадию комедонов.

Из всех вышеперечисленных заболеваний наиболее легкой является постановка диагноза при простой разновидности угревой болезни. Всегда очень характерен внешний вид самих очагов поражения, которые сложно спутать с очагами другого происхождения, они чаще всего располагаются в определенных местах кожи, там, где повышена жирность и имеется себорея. Однако в ряде случаев их приходится отличать от похожих кожных заболеваний.

Акнеиморфный сифилид — патологическое образование, появляющееся на коже больного сифилисом. Отличие от юношеских угрей состоит в том, что данное образование расположено всегда на основании, представленном участком значительного уплотнения кожи. Очаги поражения расположены не только в вышеуказанных местах, но и рассыпаны по всему телу больного. Чаще всего при этом несколько очагов сгруппированы между собой, однако тенденции к слиянию они не имеют. Важной особенностью является то, что при сифилисе элементы могут покрывать также подошвы и ладони. При осмотре больного могут быть выявлены и другие проявления сифилитического процесса в организме. При постановке реакций на сифилис они оказываются положительными.

Другая напоминающая угри патология — папулонекротический туберкулез. При данном заболевании очаги поражения чаще всего расположены на коже в области разгибательных поверхностей конечностей. В центре очага часто можно выявить участок гибели кожи. При постановке специфических реакций на туберкулез они также оказываются положительными.

Угри новорожденного ребенка

Причины и механизмы развития. Второе название патологии — эстрогенные угри, от названия женских половых гормонов — эстрогенов. Как видно из названия, заболевание имеет гормональную природу. Никакие другие факторы внешней среды в его развитии участия не принимают. Дело в том, что в первые месяцы жизни новорожденного ребенка (примерно до 6 месяцев) в его организме содержится очень большое количество женских половых гормонов, которые не принадлежат ребенку, а попадают в пищеварительный тракт, а оттуда в кровь вместе с материнским молоком. Попадая вместе с током крови в кожу, эстрогены вызывают ответную реакцию в сальных железах, в итоге начинается повышенная выработка кожного сала, которая впоследствии приводит к развитию процессов, аналогичных таковым при юношеской угревой болезни.

Признаки заболевания. Угри новорожденных по своему внешнему виду схожи с таковыми при юношеской форме заболевания. Чаще всего они представлены вышеописанными черными или белыми угрями или небольшими гнойничками с несколько припухшей и красноватой кожей вокруг. Все они расположены обособленно друг от друга и никогда не сливаются между собой. Излюбленным местом локализации кожных элементов являются область носа, лба, щек ребенка, носощечные и носогубные складки. У мальчиков они часто расположены на коже пениса. Поставить диагноз несложно, так как все угри имеют очень характерный внешний вид и появляются в определенное время жизни ребенка (на 3—5-м месяце после рождения). Однако в ряде случаев их приходится отличать от других заболеваний, чаще всего от маслянистых фолликулов.

Лечение. Лечение такого заболевания не требуется. Угри новорожденного ребенка являются временным физиологическим состоянием, и спустя несколько дней, максимум через месяц, происходит самостоятельное выздоровление. Несколько иная ситуация может складываться у детей с врожденными

дефицитами иммунных сил. У таких новорожденных весьма велик риск развития подчас тяжелых осложнений, связанных с инфицированием угрей болезнетворными микроорганизмами. В этих случаях требуется проведение полного комплекса лечения с применением антимикробных препаратов.

Профилактика данной формы угревой болезни заключается в гигиеническом уходе за кожей новорожденного.

Лечение угревой болезни. Терапия различных видов угревой болезни характеризуется общими для всех них ключевыми моментами и только в ряде тонкостей отличается для различных форм. Самым распространенным методом лечения юношеских угрей является применение внутрь пивных дрожжей в определенных дозировках.

Как правило, в нетяжелых случаях этого бывает достаточно для значительного улучшения ситуации и даже полного выздоровления. Иногда бывает показано применение местно препаратов антибактериального действия, а также содержащих серу и ее соединения. Хороший эффект на состояние больного оказывает специфическая процедура — массаж с молоком Видаля. Чистка лица назначается только в тех случаях, когда на коже больного имеются комедоны без признаков воспалительного процесса. С помощью специального угревыдавливателя все пробки из устий сальных кожных желез удаляются, затем опорожняются и сами железы. Для отделения от кожи всех роговых чешуек применяется ее смазывание салициловой пастой. Ежедневно больной должен протирать кожу нашатырным спиртом, осуществлять за ней очень тщательный гигиенический уход, соблюдая все рекомендации лечащего врача. При появлении признаков нагноения угря внутрь него вводятся антибактериальные препараты. В более тяжелых случаях может быть использована и общая антибиотикотерапия таблетированными или инъекционными препаратами.

При развитии таких разновидностей угрей, как пустулезные, индуративные или флегмонозные, одной антибиотикотерапии недостаточно. В таких случаях показано введение в стационарных условиях больницы специфического препарата — стафилококкового анатоксина. Данный препарат обладает способностью связывать вредные продукты обмена, выделяемые патогенными микроорганизмами, и выводить их из организма больного. Введение его должно осуществляться только медицинским работником, так имеется довольно высокий риск развития аллергиче-

ских реакций. Благотворно в этих случаях влияет на ход заболевания облучение ультрафиолетовыми лучами. При появлении достаточно больших поверхностей уплотнения на коже применяются с целью рассасывания такие процедуры, как электрокоагуляция, массаж с применением жидкого азота, снега угольной кислоты, парафиновые аппликации, мази, содержащие препараты гормонов коры надпочечников, серу и ее соединения.

Основным методом лечения шаровидных угрей является наложение парафиновых аппликаций. Узлы вскрываются при помощи хирургических инструментов, все гнойные массы вычищаются, получившиеся в результате этого кожные дефекты обрабатываются специальными растворами. Широко используются инъекции антибактериальных препаратов. После того как больной будет осмотрен врачом-эндокринологом, можно начинать применение гормональных лекарственных средств.

Большой проблемой является то, что после заживления индуративных, флегмонозных и шаровидных угрей на коже больного в дальнейшем часто остаются довольно крупные грубые рубцы, которые значительно обезображивают внешний вид, ведут к развитию закомплексованности, а иногда и неврозов. С целью их удаления применяется так называемый метод дермабразии. Суть его состоит в том, что при помощи быстро вращающейся фрезы производится удаление бугристых разрастаний в области лица, плеч, в других областях. Данная методика является довольно высокоэффективной в лечении таких больных. Применяется также специальная физиотерапевтическая методика — так называемые лучи Букки.

Белая разновидность угрей легко удаляется при помощи хирургического инструментария или угревыдавливателем. Процедуры, назначаемые при солнечных угрях, идентичны таковым при других разновидностях заболевания. Единственным условием является то, что в этих случаях недопустимо назначение ультрафиолетового облучения, так как оно является провоцирующим заболевание фактором. Лекарственная разновидность угрей лечится точно так же, как и обыкновенная. Понятно, что в то же время больному нельзя принимать препараты, которые спровоцировали развитие патологии. Иногда сделать это бывает весьма проблематично, так как, например, при заболеваниях щитовидной железы замены для препаратов йода не существует.

При одновременном наличии жирной разновидности себореи, в тех случаях, когда воспалительная реакция не находится

в периоде разгара, все комедоны должны быть удалены. После этого с профилактическими целями назначается пластический массаж с применением солей угольной кислоты или жидкого азота. Криомассаж (т. е. массаж с использованием охлаждения) также можно проводить с применением углекислого снега или порошка серы. Такой массаж делают больному недолго, но в течение дня его повторяют много раз. Массаж может быть проведен с профилактическим целями после того, как больной будет вылечен от пустулезных угрей. Папуло-пустулезные угри можно прижигать, применяя жидкий азот, обычно ликвидация очага наступает после проведения 3—5 сеансов. При плохом эффекте они могут быть повторены. Пустулезные угри можно также уничтожать при помощи диатермокоагуляции — прижигания электрическим током.

После того как все очаги поражения на коже заживут, постепенно переходят к лечебным мероприятиям, способствующим устранению остаточных явлений и их рассасыванию. В основном на область лица в этом периоде назначаются различные лечебные маски. Очень хороший эффект оказывает применение масок, изготовленных на основе отваров лекарственных растений, к которым относятся шалфей, мята, лен, тысячелистник, календула, ромашка. Такая маска наносится на лицо после того, как кожа будет достаточно распарена.

Профилактика заболевания. Первейшим условием предупреждения развития угревой болезни является тщательная гигиена кожи. Своевременное и полное лечение должно проводиться при выявлении у больного себореи. Важную роль играют характер и суточный режим питания. Необходимо ограничить употребление в пищу жирных, пряных, соленых, консервированных продуктов, алкоголя в любом виде. Умывание лица должно производиться только теплой мягкой водой.

АТЕРОМА

Признаки заболевания. Атеромы представляют собой кистозно-расширенные кожные сальные железы. Различают по происхождению врожденные и вторичные разновидности ате-

ром. Врожденные атеромы представляют собой доброкачественные опухоли кожи. Они расположены в виде множественных образований, размеры их с чечевичное зерно и более. Чаще всего очаги расположены на мошонке и в области волосистой части головы. При ощупывании они безболезненные, легко смещаются по отношению к окружающим тканям, плотной консистенции.

Вторичные атеромы — это расширения кожных сальных желез, которые образуются вследствие нарушения оттока из них кожного сала. Наиболее часто они развиваются у лиц с фоновыми заболеваниями в виде жирной разновидности себореи и угревой болезни. Очаги поражения имеют округлую форму, на ощупь плотноваты, в некоторых случаях болезненные. Размер узлов — от горошины до величины грецкого ореха. Кожа над ними имеет бледно-сизый цвет. Наиболее часто заболевание развивается у лиц, страдающих пустулезной разновидностью угрей. Располагаются очаги чаще всего в области шеи, щек, в заушных областях, на груди и спине. Вокруг атером может образовываться очень плотная капсула из соединительной ткани. В этом случае в толще кожи в дальнейшем остается очень плотное опухолевидное образование в форме шара. В других случаях атеромы постепенно созревают, в конечном итоге воспаляются, в дальнейшем открываясь на поверхность кожи и выделяя секрет сальных желез, который состоит из кожного сала, кристалликов холестерина, отпадающих роговых чешуек кожи, живых отторгшихся клеток, микроорганизмов, остатков выпавших волос. Крайне редко, но все же может случиться озлокачествление атером, в результате чего может образовываться рак кожи.

РИНОФИМА

Причины развития заболевания. Другое название патологии — шишковидный нос. Причины и механизмы развития заболевания до настоящего времени остаются неизвестными. Чаще всего патология развивается у лиц мужского пола в возрасте после 40 лет.

Признаки заболевания. В клинике принято различать две разновидности заболевания в зависимости от характера внешних проявлений. Первая разновидность патологии проявляется в виде возникновения на коже угревых элементов, которые сильно возвышаются над поверхностью здоровой кожи (так называемые гипертрофические угри). Очаги поражения чаще всего располагаются на коже крыльев носа, характеризуются сильным разрастанием сальных желез. При этом могут появляться достаточно характерные образования, представляющие собой узлы, расположенные на достаточно длинной ножке. Все это сильно обезображивает лицо больного. Поры желез кожи сильно расширены, они заметны при осмотре даже невооруженным глазом. Если надавить на патологические образования, то из их просвета в большом количестве выделяются гнойные массы, имеющие неприятный зловонный запах. Кожные покровы в области очагов поражения имеют совершенно нормальный цвет, но здесь они сильно утолщены. Заболевание прогрессирует достаточно медленно, но неуклонно. Часто патологический процесс на коже продолжается в течение многих лет и даже более. Многие авторы склонны считать, что болезнь непосредственно связана с розовыми угрями, описанными выше, и всегда развивается на их фоне. Происходит это при развитии застоя венозной крови в области очагов поражения, в итоге этого нарушается доставка кислорода к угрям, они постепенно увеличиваются в размерах, превращаясь в узлы. Но совершенно не в пользу такой точки зрения свидетельствует тот факт, что часто заболевание может развиваться и на непораженной коже, минуя стадию угревой болезни. Все же представляется более целесообразным рассматривать данную патологию в качестве отдельного самостоятельного заболевания.

Вторая разновидность описываемой патологии — фиброзная. При этом наиболее сильно бросается в глаза сразу при осмотре то, что кожа в области носа больного приобретает красно-лилово-фиолетовую окраску. Поверхность ее становится сильно бугристой. На ней имеется множество мельчайших узелков красного цвета, образующихся в результате кистозного расширения подкожных капилляров. Появляются множественные мелкие узелки. Самые значительные патологические изменения при этом происходят не в самой коже, а в подлежащей соединительной ткани. Она сильно разрастает-

ся, одновременно происходит разрастание и кровеносных сосудов, проходящих в ней.

Обе разновидности заболевания при существовании в течение очень длительного времени обязательно приводят к нарушению нормальной формы носа. На его поверхности появляется большое количество различных размеров бугристостей и узлов. Характерным признаком, позволяющим отличить ринофиму от схожих патологий, является то, что эти образования никогда не покрываются язвами и не разрушаются.

Лечение. В основном предусматривает хирургические мероприятия. Патологические разрастания соединительной ткани носа можно удалить вручную при помощи хирургического инструментария либо применить специальные методики, например электрокоагуляцию (прижигание при помощи электрического тока).

Прогноз. Заболевание у всех больных протекает хронически, в течение очень длительного времени. Прогноз для жизни во всех случаях является благоприятным. Поставить диагноз патологии достаточно несложно на основании внешнего осмотра больного, при выявлении деформации крыльев носа, появления на коже большого количества узлов, мягких на ощупь, имеющих синюшно-фиолетовую окраску, пронизанных кровеносными капиллярами кожи. Существует несколько похожее на ринофиму заболевание — риносклерома. При этом в области крыльев носа появляется также очень большое количество узлов, однако они имеют намного более плотную окраску.

Профилактика. Заключается в своевременном адекватном лечении себореи. При этом ни в коем случае не стоит применять лекарственные препараты, приводящие к расширению просвета сосудов.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОТОВЫХ ЖЕЛЕЗ

Гипергидроз

Заболевание, которое характеризуется повышенной потливостью вследствие избыточного выделения секрета потовыми железами.

Причины развития заболевания. Повышенная потливость всей поверхности кожи очень часто отмечается и у здоровых лиц в тех случаях, когда происходит интенсивная мышечная работа, повышается температура тела или окружающей среды и т. п. Патологическое избыточное потоотделение наблюдается у больных, страдающих тяжелыми формами инфекционных заболеваний, туберкулезом, имеющих злокачественные опухоли различных органов и тканей, расстройства со стороны нервной системы. Таковы причины так называемой общей формы заболевания, когда отмечается избыточная потливость всей поверхности кожи больного.

Существует также и местная разновидность гипергидроза, при которой потливость появляется только на каком-либо одном ограниченном участке. Чаще всего это наблюдается в области ладоней, подошв, паховых складок, подмышечных впадин, области заднего прохода, верхней губы, кончика носа, подбородка. Причины местной формы заболевания могут также быть самыми разнообразными.

Признаки заболевания. При патологическом повышении потливости рук и ног они постоянно влажные, холодные на ощупь, кожа в этих областях подвергается патологическим изменениям вследствие постоянной влажности. В качестве отдельной разновидности заболевания выделяют так называемый бромидоз, который проявляется в отделении большого количества пота, имеющего зловонный запах. Редко может встречаться так называемый цветной пот. Он может иметь красную, синюю, желтую, фиолетовую окраску, в еще более редких случаях — кровавую.

Лечение. В нетяжелых случаях вся терапия ограничивается лишь одним мероприятием — ограничением количества потребляемой в сутки жидкости. Кожа в местах избыточного потоотделения обрабатывается при помощи специальных растворов. Хороший терапевтический эффект, особенно при гипергидрозе стоп и ладоней, получают, применяя вечерние ванночки с отваром коры дуба и слабым раствором марганцовки. После этой процедуры показано протирание пораженных мест специальными растворами или лосьонами. В местах крупных складок можно обрабатывать кожные покровы растворами туалетного уксуса. В области подошв применяют различные присыпки и пудры.

При общей разновидности гипергидроза такие больные обязательно должны получить консультацию врача-невропатолога, так как в подавляющем большинстве случаи заболевания бывают обусловлены именно расстройствами со стороны нервной системы.

Профилактика. Таким больным следует полностью отказаться от ношения резиновой обуви. Также противопоказаны чулки из капрона, носки из синтетических видов тканей. Следует особенно тщательно проводить ежедневную гигиену ног. При общей разновидности заболевания хороший эффект оказывает применение специальной методики душа по Шарко, другие мероприятия, связанные с применением воды. Всем больным рекомендуются занятия теми или иными видами спорта.

Ангидроз

Заболевание, характеризующееся пониженным выделением пота или же его полным отсутствием. В основном ангидроз является патологией, развивающейся на фоне других кожных заболеваний, чаще всего имеющих наследственную природу.

Признаки заболевания. Довольно немногочисленны и просты в плане диагностики. У больного отмечается постоянная сухость кожи, на фоне которой в последующем развиваются обветривание, трещины, дерматиты.

Лечение. В виде общей терапии больному назначаются витаминные препараты, особенно *А* и *Е*. Местно применяются различные растворы и лосьоны.

Красная зернистость носа

Причины развития заболевания. Данная патология появляется чаще всего на фоне повышенной потливости кончика носа. Это, в свою очередь, является следствием нарушения работы желез внутренней секреции в организме.

Признаки заболевания. В области кончика носа на поверхность кожи выделяется большое количество росинок пота. В дальнейшем в этом месте появляется множество мелких узелков, имеющих красноватую окраску. Они имеют размеры макового зерна, кожа в области них уплотнена и имеет лиловую окраску. Очень редко подобные образования могут появляться в области подбородка и губ. При ощупывании кожи в области патологических очагов она оказывается холодной. При этом сам больной не испытывает совершенно никаких субъективных ощущений.

Лечение. В качестве системной общей терапии назначаются витаминные препараты, чаще всего *А*, *Е* и группы *В*. Из физиотерапевтических процедур в основном применяются лучи Букки. Гигиена очага поражения заключается в его протирании раствором спирта и присыпании тальком.

Прогноз. Всегда во всех отношениях благоприятный.

Профилактические мероприятия. Больной должен во время пребывания на солнце постоянно применять специальные фотозащитные кремы. Вообще следует избегать воздействия на кожу прямых солнечных лучей.

ГЛАВА 23. ЗАБОЛЕВАНИЯ ВОЛОС

Эта группа заболеваний включает в себя достаточно большой круг патологий, имеющих различное происхождение и механизмы развития. Объединяет их тот факт, что поражается сам волос или же волосяная луковица.

НАРУШЕНИЯ НОРМАЛЬНОГО РОСТА ВОЛОС

Трихоптилоз

Это заболевание проявляется весьма характерными признаками — волосы больного становятся расщепленными на концах и напоминают кисточки. Расщепление может иметься и по ходу ствола самого волоса. Такие нарушения развиваются по причине повышенной сухости волос и кожи головы больного. Это может, в свою очередь, быть следствием наличия сухой формы себореи, травмирования волос гребешком или щипцами для завивки, а также применения различных средств для мелирования, таких как перекись водорода.

Трихоклазия

Чаще всего патология поражает лиц женского пола. Проявляется тем, что стволы волос обламываются близко к коже, иногда практически на ее уровне. На участках, пораженных патологическим процессом, волосы растут более тусклого цвета и значительно истонченные по сравнению со здоровыми. При этом со стороны кожи не наблюдается практически никаких патологических изменений. В дальнейшем участки, подвергшиеся облысению, могут снова обрастать волосами, однако возможно развитие заболева-

ния заново. Происхождение современные исследователи видят в различных нарушениях со стороны волосяной луковицы.

Узловатая ломкость волос

Проявления этой патологии, как правило, наиболее хорошо заметны при поражении длинных волос, растущих на голове, бороде, в области лобка. При этом на протяжении всего ствола волоса появляются узелки, имеющие беловато-серый цвет. Если такой узелок рассматривать более детально, под микроскопом, то оказывается, что он представляет собой расщепившийся на большое количество очень тоненьких волоконец участок волоса. Сам узелок имеет характерный вид: две старые, растрепанные, сомкнутые между собой кисточки для бритья волос. Другое название заболевания — трихорексис. Его развитие связывается в основном с действием каких-либо причин извне — травма волос, высушивание, применение красящих и мелирующих химических веществ. Во время заболевания поражаются только отдельные ограниченные участки волос.

Петлеобразные волосы, или трихонодоз

Название патологии говорит само за себя: происходит скручивание пораженных волос в виде петель. Чаще всего это развивается на их концах. При микроскопическом исследовании в таких волосах обнаруживают частички пыли, грязи. Именно в этих местах волос может легко ломаться, на обломанных концах образуются своеобразные кисточки, заметные под микроскопом. Как таковых очагов поражения не существует, так как поражаются в основном единичные волосы. Заболевание развивается при грубом расчесывании волос, при их постоянном чрезмерном скручивании.

Кольчатые волосы

Заболевание имеет наследственную природу. В развитии его факторы внешней среды практически никакого значения не имеют. При этом в каждом волосе в отдельности появляются поочередно поперечно расположенные темные и светлые полосы. Светлые полосы являются, по сути, местами скопления воздуха.

Перекрученные волосы

Чаще всего патология развивается у девочек и женщин. Наиболее ярким признаком является скрученность волос вокруг продольной оси. Это сопровождается их небольшим

истончением, или, напротив, утолщением, более темным или светлым цветом. Но данные изменения никогда не носят ярко выраженного характера, в целом цвет и толщина волос кажутся при рассмотрении нормальными.

Вросшие волосы

Очаги поражения при данном заболевании чаще всего захватывают область бороды и шеи, патология намного чаще развивается у лиц мужского пола. При этом во время роста волос своим свободным концом вновь врастает в кожу. Это может произойти на конце, и тогда пораженный волос образует над поверхностью кожных покровов как бы арку. Если же врастание волоса происходит сразу же после его выхода из кожи, то в дальнейшем он проходит в ее роговом слое, образуя тонкую черную полоску. Там, где волос врос в кожу, на ней образуются небольшие узелки, напоминающие таковые при сикозе, в области которых больной испытывает постоянный зуд и болезненность. Такой неправильный характер роста волос полностью определяется действием чисто механических факторов извне: бритье, постоянное трение, например, воротником одежды.

Веретенообразные волосы

Форма волос при данной разновидности патологии своеобразна. По сути, волос состоит из постоянно чередующихся отрезков, одни из которых светлого цвета и небольшой толщины, в то время как другие темной окраски и утолщены по типу веретена. Волосы при этом обламываются в местах этих тонких перетяжек, причем нередко это происходит у самого корня. Волосяной покров больного значительно редеет. Все указанные нарушения сочетаются с повышенным ороговением верхних слоев кожи в области корней волос. Внешне это проявляется в виде небольших узелков (врачи сравнивают их по размерам с маковыми зернами) на волосистой части головы. Именно в этой области происходит поражение волос. У некоторых же больных поражаются волосы в области подмышечных впадин, лобка, бороды, бровей, ресниц. Патология имеет наследственное происхождение, чаще всего в одной семье практически все члены являются больными. Причем болезнь очень стойко передается из поколения в поколение практически со 100%-ной вероятностью. Носителей патологического гена не существует, все лица, получившие его, становятся боль-

ными. Принято считать, что заболевание начинает формироваться еще при нахождении ребенка в утробе матери, так как патологический процесс изначально поражает волосяную луковицу, в результате чего нарушается рост всего волоса.

Лечение. Лечение нарушения роста волос однотипно при всех вышеуказанных заболеваниях. В первую очередь необходимо назначить такому больному общеукрепляющие препараты с целью нормализации и стабилизации всех обменных процессов в организме, в частности в коже и в волосах. Очень важной является витаминотерапия, в основном применяются витамины групп *А* и *Е*.

Производится также местная накожная терапия заболевания в виде смягчающих кожу кремов. Можно производить легкий массаж области поражения. Однако, к сожалению, в большинстве случаев все терапевтические мероприятия либо не оказывают эффекта вообще, либо он очень слаб и практически незаметен. При развитии заболевания под действием внешних механических факторов (применение щипцов для завивки, грубых гребешков, бритье, трение об одежду) можно добиться заметного положительного эффекта, исключив эти факторы. Если же природа заболевание наследственная, то лечение его практически невозможно. Новейшие методики терапии таких больных разрабатываются в крупнейших генетических центрах, однако они находятся на этапе разработки и в настоящее время пока не применяются.

Профилактика. Профилактические мероприятия осуществимы только в отношении заболеваний, не связанных с генными нарушениями. Необходимо исключать действие на волосы всех вышеуказанных неблагоприятных факторов. В отношении же генных нарушений роста волос можно только предсказать рождение больного ребенка на основании осмотра всех членов семьи и некоторых специальных лабораторных исследований у беременной женщины.

Реабилитационные мероприятия. Важны в отношении тех заболеваний, которые сопровождаются полным или частичным облысением, что особенно актуально в детском возрасте. С такими больными по возможности должен работать психолог или психотерапевт, иногда им прописывается ношение париков с косметической целью и нормальной адаптации в обществе.

НАРУШЕНИЯ ОВОЛОСЕНИЯ

Под данным термином собрано большое количество различных по своему происхождению патологий. Причины их могут быть самыми разнообразными. Поражение волос происходит либо первично, само по себе, либо вторично, в результате других, чаще всего гормональных заболеваний или поражений кожи.

Избыточное оволосение, или гирсутизм

Причины развития заболевания. Повышенная волосатость является следствием опухолевого процесса в надпочечниках, в результате чего в них происходит разрастание клеток, производящих мужские половые гормоны, ответственные за развитие вторичных половых признаков, в том числе и оволосения по мужскому типу. В основе заболевания могут лежать и другие расстройства со стороны системы желез внутренней секреции. Патология изначально имеет и генетическую природу, при этом она передается в виде доминантного признака, т. е. носителей не существует, все, получившие порочный ген, заболевают.

Признаки заболевания. Заключаются в избыточном росте волосяного покрова на теле. Выделяют две разновидности заболевания. Так называемый универсальный гирсутизм захватывает всю поверхность тела. Частичный же тип заболевания поражает только некоторые его участки. Чаще всего у мужчин заболевание не вызывает практически никакого дискомфорта и страдания. При развитии патологии у женщины, особенно когда волосы начинают расти в необычных местах (в области щек, верхней губы, на голенях, на подбородке), все это причиняет пациентке немалые страдания, связанные с косметическим эффектом. Очень часто избыточное оволосение тела развивается в сочетании с такими патологиями, как нарушение строения и роста зубов, расстройства со стороны нервной системы, сахарный диабет. При наличии последнего из вышеперечисленного такое сочетание называют «диабетом бородатых женщин» или синдромом Ахарда—Тиерса, по именам открывших его ученых.

Лечение. При поступлении такого больного в клинику в первую очередь врач должен разобраться в происхождении патологии, так как только в этом случае возможно ее эффективное лечение. При патологии со стороны внутренних орга-

нов, особенно желез внутренней секреции, таковые необходимо как можно более полно устранить. Наиболее эффективным мероприятием является эпиляция волос в местах их избыточного роста. С этими целями в настоящее время применяют такую методику как диатермокоагуляция — эпиляция при помощи электрического тока. При этой манипуляции происходит разрушение непосредственно самого корня волоса, в результате чего его рост прекращается и не возобновляется уже никогда. В зависимости от выраженности проявлений заболевания сама процедура эпиляции по времени может занять от 5 мин до 1 ч. Однако такая методика может быть применена далеко не ко всем больным. Противопоказаниями в ней являются: аллергические поражения кожи, гнойные ее заболевания, нарушения со стороны сердца и сосудов, гипертоническая болезнь, эпилептические припадки, наличие беременности.

Прогноз. Всегда благоприятный при правильно проведенной терапии.

Профилактика. Заключается в профилактических мероприятиях, направленных в отношении желез внутренней секреции.

Муцинозная алопеция Пинкуса, или фолликулярный муциноз

Причины возникновения заболевания. В целом под термином «алопеция» принято понимать выпадение волос, которое имеет самые разнообразные причины. Они могут иметь наследственную природу, быть следствием заболеваний кожи и внутренних органов, действия негативных факторов окружающей среды, приема некоторых лекарственных препаратов. Муцинозная же форма алопеции, в частности, на данный момент рассматривается как заболевание вирусного происхождения.

Признаки заболевания. Поражается в основном волосистая часть головы, на границе роста волос, лицо, область затылка, плечи, конечности, иногда другие области тела. Очаги поражения представляют собой бляшки, имеющие округлую или овальную форму, розовато-бледную окраску, относительно небольшие размеры (не превышают по площади размеры ладошки маленького ребенка). Бляшки на коже появляются в количестве одной или нескольких. При более детальном рассмотрении оказывается, что поверхность бляшки неоднородна, а состоит из большого количества чрезвычайно мелких узелков. Поверхность самой же бляшки бывает покрыта мел-

кими тонкими чешуйками. Очаги поражения имеют, как правило, четко выраженные контуры. Волосы в области бляшки становятся редкими или выпадают совсем. Особенно заметно это на поверхности волосистой части головы, где волосяной покров более густой по сравнению с остальными местами. Для постановки правильного диагноза необходим тщательный осмотр больного и взятие материала из очагов поражения (соскобы, мазки) для исследования под микроскопом. В основном приходится различать заболевание с псориазом и парапсориазом, для которых также характерно развитие на коже бляшечных элементов.

Лечение. Основным методом терапии муцинозной алопеции является назначение такому больному местного накожного применения мазей, содержащих в качестве лекарства препараты гормонов коры надпочечников. Они способствуют снижению выраженности воспалительного процесса, который всегда имеет место при данной патологии. Местно применяется также особое физиотерапевтическое воздействие — облучение очага поражения особыми лучами Букки. Кроме того, препараты гормонов коры надпочечников можно назначать и внутрь в виде таблеток, однако это является менее желательным ввиду риска осложнений.

Прогноз. Всегда благоприятный. Заболевание очень хорошо поддается проводимой терапии. Иногда выздоровление больного наступает самопроизвольно, без лечения.

Профилактика. Профилактические мероприятия аналогичны таковым в отношении любой вирусной инфекции: укрепление иммунитета, закаливание и т. д.

Гипотрихоз

Причины развития заболевания. Является довольно редко встречающейся патологией. Заболевание носит генетическую природу, выявляется в виде семейных случаев, когда больны все или почти все члены одной семьи.

Признаки заболевания. Волосяной покров на всех участках тела либо полностью отсутствует, либо же волосы есть, но они очень редкие и тонкие. Такая картина выявляется сразу после рождения ребенка и сохраняется в дальнейшем на всю оставшуюся жизнь. Иногда заболевание начинает развиваться не сразу, а в более старшем возрасте. При этом волосы начинают расти намного медленнее, они истончаются в значительной мере за счет нарушения обмена веществ в них. Наиболее бла-

гоприятным является течение заболевания, когда оно проявляется только на туловище, не затрагивая волосистую часть головы. При этом больной не испытывает совершенно никаких неудобств, и вообще больным себя не считает. Лечения при этом также не требуется. Если же процесс локализуется на волосистой части головы, то облысение приводит к очень неблагоприятному косметическому эффекту и вызывает большие эмоциональные поражения у больного.

Лечение. Так как болезнь имеет генетическую природу, то никакие терапевтические методы не могут привести к излечению такого больного.

Прогноз. Благоприятный в отношении дальнейшей жизни и трудоспособности. В отношении же выздоровления шансов практически нет.

Профилактика. Такая же, как и при других генетических заболеваниях.

Реабилитационные мероприятия. Для нормальной социальной адаптации таким больным рекомендуется ношение париков.

Облысение, или алопеция

Обычно облысение является результатом предшествовавшего выпадения волос. Оно может начинаться только на определенном ограниченном участке головы, и тогда говорят о гнездном облысении. Может наблюдаться и диффузное выпадение волос, не ограничивающееся какой-либо областью, а захватывающее весь волосяной покров тела. Внешне это проявляется поредением волос. Кроме того, в виде отдельных форм заболевания принято выделять выпадение волос женского и мужского типа. При мужском типе процесс начинается с боковых поверхностей области лба в виде появления характерных так называемых залысин. В дальнейшем они все более распространяются кзади, в результате чего примерно в центральной части черепа появляется одна большая лысина. Такое явление очень распространено среди лиц старческого и пожилого возраста. Так как оно впервые было описано великим врачом древности Гиппократом, то и такой внешний вид больного принято называть «черепом Гиппократа». При этом волосы, растущие по бокам головы и на затылке, нисколько не страдают и могут полностью сохраняться до конца жизни больного. У женщин подобная картина также может развиваться, но она является среди них большой редкостью. У мужчин образовавшаяся в результате заболевания лысина покры-

вается чаще всего в последующем очень короткими и тоненькими так называемыми пушковыми волосами, на ней достаточно часто имеются жировые капельки. Кожа в области залысин и лысины нисколько не страдает, все сальные и потовые железы в ней полностью сохраняются. Иногда сохранными остаются даже волосяные луковицы от выпавших волос. Как правило, поредение и дальнейшее полное исчезновение волос протекает очень медленно, долго, порой незаметно для самого больного и его близких.

Преждевременное выпадение волос

Может происходить уже к 20—25 годам жизни больного. Никаких патологических влияний извне для этого не требуется. Процесс протекает как бы естественно, как и у пожилых лиц. В основе заболевания лежат генетические нарушения. Внешне это проявляется изначальным появлением залысин, а потом и большой области облысения. Характерно то, что после выпадения волос волосяные луковицы остаются совершенно неизменными. Из них в дальнейшем волосы вырастают заново, но по своему характеру они уже являются пушковыми, т. е. очень короткими и тоненькими, неполноценными. У лиц женского пола заболевание протекает несколько своеобразно: если у мужчин облысение носит гнездный характер, то у них — диффузный, т. е. волосы постепенно выпадают из разных участков головы. В итоге у женщин никогда не появляется лысин. Заболевание проявляется в виде значительного поредения волосяного покрова на голове. Лысины появляются только лишь тогда, когда процесс выраженный и протекает длительное время. У женщин молодого возраста в подавляющем большинстве случаев преждевременное выпадение волос является следствием гормональных нарушений в организме. В норме процесс поредения волос у лиц женского пола начинается примерно в возрасте 60—65 лет. Но даже в этих случаях до конца жизни не наступает полная утрата волосяного покрова на голове.

Точная причина преждевременного выпадения волос до настоящего времени не определена. Известно, что на развитие заболевания оказывают влияние самые многообразные факторы. Прежде всего, это сильное давление на голову, например, при ношении тесных головных уборов. Причинами могут стать грубое неправильное расчесывание головы гребешком, применение завивки, начес и многое другое. У детей

раннего возраста выпадение волос на голове происходит в основном в затылочной области, которая испытывает трение о подушку. Особенно часто это происходит при рахите. Достаточно большую роль в выпадении волос играют различные отравления организма, в том числе и на производстве, при попадании в организм некоторых химических веществ, таких как таллий, гепарин, ртуть, золото, антикоагулянты и др. Прием некоторых лекарственных препаратов, особенно цитостатиков, может приводить к преждевременной потере волос. Во всех вышеописанных случаях выпадение волос будет носить диффузный характер, так как отравляющее вещество действует не непосредственно на какой-либо участок кожи, а на весь организм системно. Другими причинами выпадения волос могут служить различные физические факторы, такие как рентгеновское излучение, радиация. Все они приводят непосредственно к поражению и нарушению роста волосяной луковицы. Следует упомянуть о таком факторе, как избыточное поступление в организм витамина *А*. Это является еще одним аргументом в пользу призыва к осторожному применению витаминных препаратов, которое должно осуществляться только по четким медицинским показаниям.

Ряд исследователей склонны рассматривать причины происхождения заболевания в аспекте анатомического строения головы. Например, установлено, что у лиц, страдающих преждевременным выпадением волос, зачастую имеется напряжение и натянутость широкого сухожильного растяжения, соединяющего лобную и затылочную мышцы. В итоге кожа становится натянутой, в результате чего нарушаются обменные процессы в ней и в волосяных луковицах, что, в конечном счете, и приводит к выпадению волос.

Очень горячие дискуссии в настоящее время ведутся в отношении роли себореи в происхождении преждевременного облысения. Особенно это касается мужского типа заболевания. Как показывают длительные наблюдения, у части лиц, страдающих себореей, волосы полностью сохраняются до глубокой старости. Кроме того, имеется еще и такое несоответствие: как правило, при себорее поражается вся область головы, в то время как волосы выпадают преимущественно на ее макушке, а на боковых поверхностях головы они остаются совершенно незатронутыми. У лиц женского пола даже очень тяжелые разновидности себореи не приводят к развитию об-

лысения. В целом довольно четко установлено, что себорея является причиной выпадения волос только у четверти всех страдающих этой патологией. Общераспространенный термин об отдельном заболевании — себорейном облысении — до настоящего времени является достаточно спорным. На данный момент принято считать, что себорея может лишь способствовать развитию облысения, но никогда не может становиться его единственной причиной. В целом же себорея по своему происхождению очень близка к другой патологии — гормональной алопеции. Оба этих заболевания развиваются при наличии в организме расстройств со стороны функций желез внутренней секреции. Чаще всего это нарушения со стороны таких желез, как гипофиз, щитовидная железа, надпочечники, половые железы.

Известно, что себорея является заболеванием со стороны сальных желез. Наружные же отверстия указанных желез выходят на коже несколько выше волосяной луковицы. Поэтому воздействие сальной кожной железы на волосяную сумку представляется очень сомнительным фактом. Те же самые обстоятельства относятся и к перхоти, которая располагается только на поверхности кожи головы. Существуют даже исследования, доказавшие, что женщины, не страдающие преждевременным выпадением волос, намного чаще страдают наличием перхоти на волосистой части головы. Наиболее склонны к облысению те женщины, у которых оно протекает по мужскому типу, с образованием залысин. Это, видимо, связано с повышенным содержанием в их организме мужских половых гормонов. Евнухи и кастраты никогда не страдают преждевременным облысением, у них никогда не развиваются даже залысины. Однако из вышеизложенного отнюдь не следует то, что себорея не имеет никакого отношения к процессам облысения. Она в большом количестве случаев значительно способствует увеличению скорости выпадения волос. Поэтому, несомненно, и сухая, и жирная форма себореи нуждаются в лечении.

В последние годы очень распространенной и «модной» является гипотеза о том, что основной причиной рассматриваемого заболевания является нарушение баланса в организме различных веществ, особенно микроэлементов, к которым относят кальций, цинк, железо, медь и др. Также эта теория связывает патологию с недостатком некоторых витаминов, осо-

бенно в зимне-весенний период. Данные факторы, несомненно, имеют место среди причин патологии, но они не являются единственными, всегда выступая в совокупности с другими, не менее важными.

Определенное значение среди причин преждевременного выпадения волос придается и женской моде. Постоянные «начесы» способствуют тому, что волосы женщины становятся более ломкими, сухими. В дальнейшем это приводит к дистрофии волос и их выпадению. Огромный вред волосам причиняется в ходе использования различных красок, содержащих металлы и так называемые красители анилинового ряда. Неблагоприятным фактором является мелирование с использованием различных вредных для волос химических веществ, например, перекиси водорода и т. п. Вреден для волос перманент. Вообще выпадению волос способствует большинство химических соединений, входящих в состав современных косметических средств.

Лечение. Всегда перед тем, как начинать вообще какую-либо терапию у больного с преждевременным выпадением волос, необходимо предварительно подробно опросить его, делая акцент на вопросы, которые могли бы помочь в выяснении причины развития заболевания. Очень важными моментами являются перенесенные до этого заболевания, профессия больного, особенности условий его труда, условия проживания, полученные травмы, перенесенные хирургические операции, наличие постоянных сильных стрессов и т. д. На данный момент не существует никаких медикаментозных препаратов или оперативных методик, которые бы позволили полностью восстановить волосяной покров в области лысин. Все они если и дают какой-либо эффект, то он оказывается незначительным и временным. Те методики лечения, которые применяются в клиниках сегодня, в основном носят профилактический (приостановить процесс облысения) и гигиенический характер. Целью всех их является уменьшение выработки кожного сала, борьба с перхотью, уменьшение интенсивности кожного зуда. Как уже упоминалось выше, себорея не является основной причиной заболевания, часто она только способствует развитию патологической симптоматики. Однако при наличии ее у больного стоит проводить и противосеборейное лечение.

При жирной разновидности себореи спустя 3—4 суток после очередного мытья головы волосы вновь становятся сальными, поэтому мыть голову больной должен не реже, чем один раз в 5—6 дней, используя ощелачивающие мыла типа зеленого, дегтярного, банного. Однако в данной процедуре переусердствование нежелательно, так как в этих случаях волосы становятся избыточно сухими и чрезвычайно ломкими. Врачи-дерматологи обычно рекомендуют больным с облысением пользоваться попеременно различными типами мыл. При жирной разновидности себореи достаточно хороший эффект можно получить, периодически протирая волосы растворами, содержащими этиловый спирт, или хинной водой. Раствор необходимо втирать в волосистую часть головы каждый день вечером, одновременно осуществляя легкий массаж кожи в области головы. Такие процедуры должны проводиться курсом по 5 дней. После этого голову моют дегтярным или зеленым мылом, попеременно промывают горячей и теплой водой. В общем, такое лечение нужно продолжать не менее 2 месяцев. Для приема внутрь больному назначают витаминные препараты, препараты, содержащие микроэлементы, биологически активные вещества и добавки, которые обычно применяются после приема пищи. При наличии у больного жирной формы себореи волос терапия, включая соответствующую диету, такая же, как и при жирной себорее кожных покровов.

Особую разновидность заболевания составляет жирная себорея волос у мужчин молодого возраста, так как в этом случае заболевание чаще всего обусловлено повышенным содержанием в крови мужских половых гормонов. Исходя из такого механизма развития, основным методом лечения в данном случае будет назначение препаратов, содержащих женские половые гормоны. При сухой разновидности себореи волос на волосистой части головы возникают в большом количестве мелкие чешуйки белого цвета, напоминающие отруби. При этом заметно, что плечи больного сплошь усеяны мелкими частичками перхоти, напоминающими по своему внешнему виду снежинки. Перхоть — это такое образование, которое состоит преимущественно из засохших частичек кожного сала, роговых чешуек поверхностного слоя кожи и из различных микроорганизмов. При сухой форме себореи больным рекомендуют мыть голову не реже,

чем один раз в 7—10 дней. При этом желательно употреблять так называемые пережиренные разновидности мыл, к которым относят косметическое, спермацетовое и др. 1—2 раза в неделю такие больные должны втирать в кожу головы особые мази и кремы, которые назначаются дерматологом. Также назначаются витаминные препараты, в основном *А* и *Е*. Накожно местно можно применять мази с содержанием ртути, препаратов гормонов коры надпочечников. Все мази при сухой разновидности себореи волос втираются в кожу в вечернее время каждый день, одновременно при втирании производится легкий массаж волос и кожи головы. На волосы накладывается вощеная бумага, сверху повязывается косынка, которая не должна сниматься больным до утра. Вся эта повязка снимается, но волосы после этого мыть не нужно. Подобная процедура должна повторяться не менее одной недели. После проведения всего курса голову и волосы моют горячей водой с обычным детским или специальным мылом. После этого ополаскивают голову теплой водой. Общий курс лечения должен составлять не менее 2 месяцев. Достаточно быстро волосы восстанавливают свой привычный нормальный блеск, перхоть практически полностью исчезает, выпадение волос прекращается. Если больного до этого беспокоил зуд кожи головы, то и он проходит. Однако даже после полного выздоровления возможно развитие заболевания заново. Для предотвращения этого больным советуют после излечения повторять данную процедуру с периодичностью примерно 1 раз в 10 дней. Иногда больной жалуется на то, что появляются болевые ощущения при дотрагивании до кожи головы. Такие боли чаще всего обусловлены расстройствами со стороны нервной системы. Они могут наблюдаться у больных как с жирной, так и с сухой разновидностью заболевания. Подобные болевые ощущения устраняются при втирании в кожу головы некоторых смесей определенного состава. Внутрь такому больному назначаются обезболивающие и успокаивающие средства. При сухой форме себореи диета больного должна непременно включать в себя сливочное масло, рыбий жир, различные продукты, обогащенные витаминами.

При преждевременном облысении в терапии очень важной задачей является восстановление нормальной циркуляции крови в мелких сосудах. Для этого в основном применяются

физиотерапевтические мероприятия, главным из которых является массаж волосистой части головы при помощи жидкого азота. Процедура производится примерно 2—3 раза в неделю; полный курс составляет 15 процедур. Можно также проводить терапию при помощи ультрафиолетового излучения, которая очень проста и применяется даже вне клиники, например, в косметологическом салоне. Однако данный вид лечения противопоказан больным, у которых имеются сопутствующие заболевания в виде патологии со стороны почек, легких, гипертонической болезни.

Профилактика. Любые волосы, а в особенности пораженные, требуют постоянного и тщательного ухода. Лицам с редкими, жирными или, напротив, избыточно сухими волосами следует избегать причесок по типу «конского хвоста» и ему подобных. Для здоровья волос очень большое значение имеет здоровье организма в целом, поэтому все сопутствующие патологии необходимо полно и своевременно лечить. При незначительных нарушениях общего состояния применяются адаптогены, общеукрепляющие средства, витаминные препараты. Так как у больных с преждевременным выпадением волос достаточно часто наблюдаются расстройства со стороны желез внутренней секреции, то они обязательно должны состоять на учете у врача-эндокринолога.

Трихотилломания

Данная патология относится к разряду алопеций, однако в отличие от других разновидностей заболевания данная вызывается искусственным образом, когда больной имеет привычку к выдергиванию волос на голове. Участки облысения на голове при этом совершенно несимметричны, при осмотре больного можно заметить множество обрывков волос. Чаще всего это явление распространено среди больных неврозами навязчивых состояний, особенно детского возраста. У них одновременно наблюдается не только трихотилломания, но и трихофагия (поедание оторванных волос), привычка грызть ногти. Родители и окружающие часто ругают таких детей, относя эти явления на счет плохого воспитания, в то время как они являются больными и требуют лечения.

Лечение. Наиболее простым мероприятием, способным предотвратить эту дурную привычку, является бритье головы больного наголо. Однако это не устраняет первоначальной причины заболевания. Необходимо серьезно заниматься тера-

пией возникшего невроза с участием врача-невролога. Наибольшее значение при этом имеет психотерапия.

Гнездное, или круговидное, выпадение волос на голове

Причины развития заболевания. Признаки заболевания довольно характерны и полностью соответствуют его названию — на голове появляется очаг, в пределах которого все волосы полностью выпадают, в то время как окружающий волосяной покров остается совершенно непораженным. Заболевание практически с одинаковой частотой поражает детский и взрослый возраст. У мужчин оно встречается в два раза чаще, чем у женщин. Среди факторов, способствующих развитию патологического процесса, особо выделяют различные заболевания со стороны нервной системы, желез внутренней секреции, перенесенные травмы, контузии, оперативные вмешательства на черепе, воспалительные процессы, локализующиеся в области головы, хронический тонзиллит, аллергия в отношении лекарственных препаратов. По наиболее современным данным среди причин заболевания фигурируют различные стрессы, недостаток в организме больного железа, меди. Заболевание никогда не начинается постепенно. Начало его всегда внезапное. В самом начале выпадает только небольшой участок волос, который затем все более растет по площади, иногда даже достигая границы волосистой части головы и затылка. У разных больных размеры патологических очагов значительно различаются. Очаг большой и единичный, но может иметься и относительно большое количество более мелких очагов. Если в зоне облысения выдернуть несколько волос, то это удается очень легко; при детальном рассмотрении они напоминают восклицательные знаки. Лысины достаточно больших размеров, как правило, имеют практически ровную правильную округлую форму. Иногда могут принимать форму овала. Если изначально на голове было несколько мелких очагов облысения, но в дальнейшем в результате постоянного роста они сгруппировались и слились, то в итоге получается один большой очаг, имеющий неправильные очертания. Характерно то, что при гнездном облысении в коже в области лысин не отмечается совершенно никаких расстройств обмена веществ, цветом она напоминает слоновую кость. Заболевание продолжается в целом около 2—3 месяцев. Дальнейшее выпадение волос прекращается и начинаются процессы восстановления, которые изначально появляются в центре очага в виде роста новых волос.

Самые первые волосы тонкие, короткие, не имеют цвета. Являются по своему строению пушковыми. Потом они замещаются волосами нормального цвета и окраски. Иногда заболевание затягивается на сроки, превышающие вышеуказанные, и процесс выздоровления начинается позже. Часто при гнездной плешивости отмечаются параллельные изменения ногтей: они становятся как бы истыканными, что напоминает признаки псориаза (см. главу «Псориаз»). В зависимости от некоторых проявлений и течений принято выделять несколько типов гнездной плешивости.

Офиазис

При этой форме имеется много мелких очагов облысения. Они группируются и сливаются между собой, в результате чего напоминают своеобразные цепочки, расположенные на затылке и идущие по направлению к вискам. Со временем очаги продолжают расти, и волосистая часть головы все больше оголяется. В конце концов, волосяной покров на голове сохраняется только в области темени. В других местах волосы полностью выпадают.

Субтотальная форма алопеции

Выпадение волос при данной форме носит повсеместный характер. В итоге лысина распространяется на область всей волосистой части головы, на которой сохраняются лишь отдельные небольшие «кустики» нормальных длинных волос.

Полная или тотальная форма алопеции

Эта форма заболевания носит название злокачественной алопеции. На голове выпадают практически все волосы, но одной головой процесс не ограничивается: выпадение волос захватывает брови, ресницы, области подмышек, область лобка, выпадают даже все пушковые волосы, имеющиеся на теле. В ряде случаев этот тип облысения может сочетаться с витилиго, что создает очень характерную клиническую картину. Зуда и болевых ощущений во время гнездной плешивости вообще никогда не бывает. У некоторых больных может иметь место увеличение задних шейных групп лимфатических узлов. Наиболее тяжелые переживания больные, как правило, испытывают в психоэмоциональной сфере.

При осмотре пораженного волоса под микроскопом выявляются выраженные дистрофические расстройства в его луковице. У некоторых выпавших волос, однако, она полностью сохраняется.

Признаки заболевания достаточно характерны и постановка диагноза в клинике чаще всего не представляет для начинающего врача особой сложности. Важной особенностью очаговой плешивости является то, что возникает она всегда внезапно, сразу. Иногда плешивость очагового характера может наблюдаться при сифилисе, но при этом она мельче по размерам и выглядит в виде меха, поеденного молью. При этом обнаруживаются и другие признаки сифилиса, которых не бывает при очаговой плешивости. Другие два похожих заболевания — парша и псевдопелада Брока, но после первой из них на коже остаются выраженные рубцовые изменения, а после второй — заметная атрофия. Красная волчанка волосистой части головы характеризуется достаточно медленным началом, на коже впоследствии остаются участки атрофии.

Прогноз. Как уже было сказано ранее, заболевание может проходить само по себе без применения лечения, волосяной покров при этом полностью восстанавливается. Однако болезнь зачастую склонна развиваться на том же самом месте заново. Тотальная или злокачественная алопеция является заболевание неизлечимым, прогноз в отношении выздоровления в этом случае неблагоприятный. В литературе описаны случаи самопроизвольного выздоровления, но они являются очень большой редкостью.

Лечение. Применяются различные препараты, восстанавливающие процессы питания и обменные процессы в коже, нормализующие обмен веществ в организме в целом. Назначается широкая витаминотерапия. Применяют препараты гормонов коры надпочечников в виде местных накожных форм, принимаемых внутрь. Из физиотерапевтических процедур наиболее благоприятное действие оказывает рентгеновское облучение кожи в области корешков спинного мозга. Это косвенный метод терапии, предназначенный для воздействия на нервную систему. Применяется криотерапия, или лечение холодом. С этими целями в клиниках при помощи специальной аппаратуры применяют жидкий азот и хлорэтил. Процедура в среднем проводится около 2—3 раз в неделю, полный курс составляет 15—20 процедур. Неплохой результат получают при проведении парафиновых аппликаций и озокерита на область поражения. Но ко всем вышеуказанным мероприятиям имеется целый круг противопоказаний. Основными из них являются: склероз сосудов головного мозга,

гипертоническая болезнь, эпилептические судорожные припадки.

Для лечения очагового облысения применяют самые различные мази гормонального происхождения. Но перед их применением, особенно у пожилых людей женского пола, необходимо получить консультацию врача-эндокринолога.

Псевдопелада Брока

Причины данного заболевания по сей день остаются неизвестными. Эта патология проявляется в виде выпадения волос, но происходит это, в отличие от гнездного облысения, не сразу и одномоментно, а незаметно для самого больного. Поражается в основном волосистая часть головы. В начале очаги поражения имеют очень мелкие размеры, но постепенно и неуклонно растут, достигая сначала размеров зерна чечевицы, затем десятикопеечной монеты, становясь все более выраженными и заметными. Чаще всего они имеют форму круга или овала. Такие плешинки при внешнем осмотре больного заметны сразу, так как граница между ними и здоровой кожей головы очень четкая. Кожа в области очагов совершенно «лысая», но иногда на ней можно встретить единичные утолщенные волосы. Кожа в области очагов принимает розоватый или белый цвет. Как правило, отдельные плешинки не достигают крупных размеров. На голове они располагаются по несколько, группами, которые в дальнейшем сливаются между собой, и уже тогда образуется по-настоящему крупный очаг. Согласно одному из крупнейших исследователей в этой области, Рабу, имеется несколько отличающихся друг от друга разновидностей псевдопелады.

1. Чистая пятнистая атрофия, когда в области очагов совершенно отсутствуют волосы, кожа имеет белую окраску.

2. Пятнистая атрофия с покраснением, когда в области плешинок кожа становится красного цвета.

3. Пятнистая атрофия с гиперкератозом, когда в области очагов поражения кроме выпадения волос имеется также еще и значительное утолщение рогового слоя кожи.

При рассмотрении материала, взятого от больного, под микроскопом можно выявить некоторые изменения, характерные для аллергических реакций.

Диагноз такому больному поставить достаточно легко, если исключить у него все другие кожные заболевания, при которых на месте очагов поражения остаются рубцы.

Лечение. Полного обратного развития проявлений и выздоровления добиться нельзя, однако патологический процесс возможно приостановить, что и является основной целью терапии при псевдопеладе. В первую очередь назначаются витаминные препараты, особенно *А* и *Е*. Непременно должны применяться препараты гормонов, но это должно совершаться только после консультирования больного врачом-эндокринологом. Из немедикаментозных способов лечения применяют массаж очагов поражения, различные физиотерапевтические процедуры.

Прогноз. Данный вид атрофической алопеции является хроническим заболеванием, протекающим всю жизнь и не поддающимся терапевтическим мероприятиям. С самого начала в области плешинок появляется покраснение кожи, которое затем исчезает, а на этом месте появляется слегка выраженная атрофия кожи. Волосы в местах бывших очагов поражения практически уже никогда не растут. Надежды на выздоровление даже при правильно проводимой терапии, по сути, нулевые.

ПОСЕДЕНИЕ ВОЛОС

Может быть три варианта поседения волос у человека вообще:

1) возрастное поседение. Является совершенно нормальным процессом и происходит с приходом старости у всех людей. Оно еще называется физиологическим;
2) преждевременное поседение, которое происходит точно так же, как у пожилых людей, но в слишком молодом возрасте;
3) врожденное поседение, которое чаще всего является генетически обусловленным. Зачастую оно входит в разряд признаков очень тяжелого наследственного заболевания — прогерии. При этом процесс старения происходит еще в детском возрасте. Он проявляется не только в поседении волос, но и в их выпадении, в выпадении зубов, появлении на коже морщин, ослаблении зрения.

Процесс поседения волос в пожилом возрасте обусловлен тем, что во всех их слоях пропадает пигмент меланин, а на его

месте образуются пузырьки воздуха, придающие волосу белый цвет. Однако более точный механизм поседения до наших дней остается не до конца выясненным вопросом. Скорее всего, это очень сложный процесс, в основе которого лежит достаточно большое количество самых разнообразных факторов. Некоторые ученые придают наибольшее значение нервно-психическим переживаниям и стрессу, другие склоняются к нарушениям со стороны желез внутренней секреции как к основному фактору. В любом случае все данные изменения при возрастном поседении являются закономерными, в то время как при преждевременном — патологическими. Тяжелые заболевания и перенесенные нервные потрясения, несомненно, могут приводить к поседению, но отнюдь не сразу, а медленно, в течение более или менее продолжительного времени. Часто в художественной литературе описываются случаи поседения в течение всего нескольких часов или одной ночи, что явилось следствием сильнейшего стресса. С научной точки зрения такие случаи представляются маловероятными.

Остается неясным тот факт, что у некоторых лиц поседение не наступает даже в очень преклонном возрасте, в то время как у других без видимых причин оно происходит преждевременно. Поседение волос врожденного характера может носить как частичный характер, так быть и тотальным, с захватов всей волосистой части головы. При альбинизме пигмент меланин, придающий окраску органам и тканям, отсутствует не только в волосах, но и в коже, в роговой оболочке глаза. Это состояние очень часто сопровождается светобоязнью.

Лечение. Поседение волос является процессом необратимым. Восстановление потерянного цвета при поседении невозможно. Единственным мероприятием, способствующим получению удовлетворительного косметического эффекта, является окрашивание волос искусственными красками, которые в широком ассортименте представлены на современном рынке. Можно использовать и так называемые восстановители цвета.

Однако не следует забывать, что многие красители могут способствовать повышению ломкости волос, их выпадению. На некоторые средства может развиваться аллергическая реакция, что в дальнейшем становится причиной дерматита. При мытье головы желательно употреблять так называемые пережиренные разновидности мыл.

ГЛАВА 24. НАРУШЕНИЯ ПИГМЕНТАЦИИ КОЖИ

Это достаточно большая группа заболеваний. Эта группа патологий имеет самое различное происхождение и механизмы развития. Рассмотрим наиболее часто встречающиеся заболевания данной группы.

Нарушения нормальной пигментации кожи могут происходить как в сторону ее усиления, так и ослабления, вплоть до полного отсутствия пигмента (так называемый альбинизм). Эти состояния соответственно называют гиперпигментацией либо же гипопигментацией. По другой градации все нарушения содержания меланина в коже принято разделять на первичные (расстройства со стороны непосредственно меланинсинтезирующих клеток) и вторичные (когда изначально поражаются какие-то другие элементы кожи, а меланиновые клетки вовлекаются в патологический процесс позже, вторично). Гиперпигментация всегда связана с избыточной выработкой пигмента меланина, а гипопигментация — напротив, с недостаточностью таковой. Депигментацией принято называть полное отсутствие пигментов в коже и волосах.

Все нарушения со стороны пигментации кожи можно подразделить на органические и функциональные. Функциональными являются нарушения временного характера, которые при прекращении действия некоторых факторов полностью устраняются. Самым ярким примером гиперпигментации функционального характера является загар, который образуется под действием ультрафиолетовых лучей при длительном пребывании на солнце. Примером же функциональной гипопигментации являются различные слабоокрашенные пятнышки кожи, которые остаются на месте травм и воспалительных процессов. Они также проходят совершенно бесследно сами по себе. Органические же расстройства намного

больше затрагивают структуру самой кожи, почти всегда связаны с теми или иными нарушениями со стороны пигментных клеток.

К разряду органических гиперпигментаций можно отнести такие состояния, как веснушки и хлоазма. Органическое отсутствие пигмента меланина может проявляться либо в виде витилиго — особого заболевания, проявляющегося в виде появления на коже неокрашенных пятен, либо в виде системного заболевания альбинизма, которое имеет генетическую природу и развивается крайне редко.

ВИТИЛИГО, ИЛИ ПЕСЬ

Причины развития заболевания. По своей сути витилиго представляет исчезновение из кожи пигмента меланина. Заболевание носит приобретенный характер, поэтому никак не связано с генетическими нарушениями и практически никогда не поражает детей раннего возраста. Чаще всего патология встречается у взрослых лиц, несколько реже у подростков и детей старших возрастных групп. Особенно сильно витилиго распространилось в нашей стране в годы после Великой Отечественной войны, что доказывает некоторую его связь с нервными нарушениями и стрессами. В настоящее время количество случаев патологии несколько уменьшилось, однако в связи с действием большого числа неблагоприятных факторов внешней среды, а также постоянной стрессогенной обстановки в обществе она является все же довольно распространенной.

В норме естественный цвет кожи обеспечивается за счет входящих в ее структуру особых клеток — меланоцитов, содержащих пигмент меланин. В нормальных меланоцитах всегда должен содержаться особый набор ферментов, при помощи которых другие вещества, например, аминокислота тирозин, превращаются в указанный пигмент. Меланоциты в больших количествах расположены в глубоких слоях кожи, в стволах волос. При этом интересно отметить, что у людей с разной интенсивностью окраски кожных покровов, например у европейца и негра, количество меланоцитов, содержащееся в ко-

же, совершенно не различается. Отлично только количество пигмента, производимое ими. В нормальных условиях на интенсивность окраски кожи и волос влияет достаточно много различных факторов: наследственность, принадлежность к той или иной расе и нации, продолжительность пребывания на солнце в течение дня, особенности обмена веществ организма, его питания, возраст.

В основе витилиго, как и большинства нарушений пигментации кожи, по мнению многих исследователей, лежит нарушение образования нормального меланина в меланоцитах кожи. Это, в свою очередь, может быть обусловлено целым рядом причин.

Ранее наиболее распространенной и общепризнанной считалась инфекционная теория происхождения нарушений пигментного обмена. Предполагалось, что какой-то вид известных или неизвестных вирусов, проникая в кожу, способствует в дальнейшем появлению на ней участков избыточной или же, напротив, недостаточной окраски. Поражение кожных покровов могло происходить и в результате какой-либо бактериальной инфекции, под действием вредных веществ, выделяемых болезнетворными бактериями. В настоящее время данная гипотеза отвергнута, так как не нашла должных доказательств. На сегодняшний день принято считать, что наибольшее значение в развитии заболевания играют следующие факторы: нервно-психические переживания и стрессы, некоторые заболевания инфекционного происхождения, сирингомиелия (особое наследственное заболевание спинного мозга, в результате которого нарушается иннервация кожи), спинная сухотка, перенесенный сифилис, заболевания глистной природы, нарушения со стороны функционирования желез внутренней секреции (основное значение имеют расстройства функций таких желез, как гипофиз, щитовидная железа, половые железы). Витилиго может развиваться и в тех местах, где кожа постоянно подвержена механическим раздражениям, например, во время ношения бандажей, корсетов, повязок, гипса. Отнюдь не на последнем месте стоят различные нарушения обменных процессов в организме, например, дефицит таких элементов, как железо и медь, которые имеют достаточно большое значение в механизме развития заболевания.

Признаки заболевания. Витилиго проявляется тем, что на коже больного появляются округлой или овальной формы пятна, лишенные пигмента меланина, которые поначалу, как правило, небольшого размера — 0,2—0,3 см в диаметре. Изначально они могут быть и больше, в дальнейшем их размеры растут. Внешне пятна выглядят белыми, молочного цвета или цвета слоновой кости, что характерно. Граница между очагами поражения и здоровой кожей четкая. Характерными признаками является то, что на поверхности пятен никогда не образуется чешуек, а сами пятна никогда не возвышаются над поверхностью здоровой кожи, которая в области пятен лишена пигмента. Однако если присмотреться, то может показаться, что пигмент как бы перемещен к краям очагов, так как кожа тут окрашена интенсивно. Иногда у некоторых больных внутри самих пятен витилиго появляются более мелкие пятна усиленной пигментации кожи. Как уже говорилось выше, в самом начале своего развития пятна при витилиго имеют небольшие размеры. Затем по краям они начинают расти, становятся более крупными, иногда в результате роста соединяются с близлежащими пятнами, образуя более крупные очаги неправильных очертаний. При этом по краям очага сохраняется тот же самый характерный признак — усиление окраски кожи. Зачастую очаг поражения принимает со временем просто гигантские размеры: он может занимать всю область ягодицы, весь живот, всю спину. Иногда поражение захватывает всю кожу тела, но это случается крайне редко. Поражение при заболевании не отличается какой-либо излюбленной локализацией, оно может располагаться в совершенно любом месте, в том числе и на бровях, на половых органах, на волосистой части головы. Наиболее же часто очаги выявляются на наружных половых органах, что нередко ошибочно принимают за проявления инфекций, передаваемых половым путем, на тыльной поверхности кистей, в складках между ягодицами. У некоторых больных кожные проявления витилиго выглядят своеобразно: небольшие участки депигментации чередуются с участками нормальной кожи, что в целом придает ей пестрый вид. Волосы в зоне поражения кожи становятся обесцвеченными. Никаких субъективных ощущений при этом больной не испытывает, жалоб не предъявляет, за помощью в лечебные учреждения не обращается. Некоторые исследователи в последние годы выявили, что кожа в зоне пятен витилиго является весьма чувствительной к действию солнечных лучей, особенно ультрафиолетового спектра. В зоне поражения значительно

нарушается функция потовых желез, что приводит к нарушению выделения пота. При облучении ультрафиолетовыми лучами кожа в области пятен витилиго никогда не приобретает загара, в то время как окружающие пятно участки гиперпигментации еще более темнеют. Имеются такие места, на которых витилиго никогда не развивается — это слизистые оболочки, ладони и подошвы. У некоторых больных развитие заболевания происходит своеобразно: сначала в области будущего очага появляется пятно покраснения кожи, затем на этом месте кожные покровы теряют свою окраску. Зачастую витилиго поражает кожу больного не изолированно, а сочетается с такими заболеваниями, как склеродермия, порфириновая болезнь, гнездная плешивость, невус Саттена, белая атрофия кожи и т. д. Специфическими признаками являются отсутствие шелушения и атрофии кожи в области очагов поражения при любой форме заболевания.

Витилиго всегда протекает хронически, достаточно сложно поддается проводимой терапии. Как уже указывалось, процесс начинается с маленького и в большинстве случаев незаметного на коже пятнышка. В дальнейшем это пятнышко растет в размерах. Появляются новые очаги поражения на других областях тела, причем этот процесс происходит медленно, постепенно, может продолжаться долгие месяцы и даже годы. Иногда заболевание не перестает развиваться до самого конца жизни больного. В литературе описаны случаи, когда заболевание проходило самостоятельно, без соответствующей терапии, но это случается крайне редко, чаще всего витилиго упорно не поддается никаким методам лечения.

Если рассматривать соскобы, взятые с места очагов поражения под микроскопом, то оказывается, что в такой коже полностью отсутствует пигмент меланин. В то же время в материале, взятом с краев очага, содержание самих меланоцитов и пигмента в них обнаруживается в очень больших, чрезмерных количествах. При этом во всех слоях кожи в области очага можно выявить воспалительные явления, которые, видимо, обусловлены по большей части аллергическими реакциями.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз в клинике ставится легко при выявлении на коже характерных очагов поражения при витилиго, представляющих собой белые, лишенные пигмента меланина пятна, в области которых никогда не выявляется образования чешуек или атрофии. Часто приходится отличать заболевание от так называемой лейкодермы сифилити-

ческого происхождения. Она развивается во вторичном периоде сифилиса и представляет собой как бы рисунок сетки на шее, который образуется за счет большого количества пятен, лишенных пигмента. Важным моментом является то, что при сифилисе, в отличие от витилиго, имеются и другие признаки, например, своеобразные очаги поражения на слизистых оболочках, в области анального отверстия, так называемый полисклераденит. Также в условиях современных клиник легко осуществить постановку некоторых несложных лабораторных реакций, способных подтвердить у больного именно наличие сифилиса, а не другой патологии.

При лепре (проказе) могут появляться пятна, очень напоминающие таковые при витилиго. Отличием является то, что при проказе в области очагов поражения полностью отсутствует чувствительность, что легко выявить при помощи нанесения раздражений обычной иголкой. При пятнистой форме лепры, напротив, больного беспокоят постоянные болевые ощущения в области патологических очагов, которые обусловлены раздражением нервных окончаний. Для дополнительного анализа можно взять у больного соскобы или мазки с пятен кожи и слизь из носовой полости. При исследовании этого материала под микроскопом в нем обнаруживаются микробактерии лепры. Большое значение при постановке больному диагноза является его подробный расспрос относительно того, после действия каких факторов развилось заболевание, с чего оно началось, как протекало в дальнейшем, какие ощущения при этом испытывал сам больной.

Еще одно заболевание, способное образовывать на коже пятна, подобные таковым при витилиго, — разноцветный лишай. Но очаги поражения при этом имеют хотя и светлый, но несколько отличающийся цвет от молочно-белого при витилиго. Кроме того, на теле больного, помимо белых, могут появляться очаги и другого цвета и характера: розового и темного цветов, с шелушением на поверхности. При поскабливании пятен при розовом лишае определяется признак так называемой «стружки». При смазывании йодной настойкой пятна принимают более темную окраску, чего никогда не наблюдается при витилиго. При разноцветном лишае пятна, напоминающие таковые при витилиго, возникают чаще всего в ранние сроки после выздоровления, когда после этого больной длительное время находится на солнце. При этом обесцвеченные

пятна появляются на местах бывших очагов разноцветного лишая. Они существуют лишь в течение некоторого времени, а затем самопроизвольно исчезают, чего никогда не бывает при витилиго. В любом случае, если возникают хотя бы малейшие затруднения в постановке диагноза витилиго, то такой больной должен получить консультацию невропатолога и эндокринолога для оценки состояния нервной системы, системы желез внутренней секреции, обменных процессов в организме. Это имеет значение и в дальнейшем, в плане правильного подбора терапии. Во всех случаях берется кровь больного для постановки реакции Вассермана (специфическая лабораторная реакция для выявления сифилиса).

Лечение. Больному назначаются вещества, улучшающие обменные процессы, особенно в коже, препараты, влияющие непосредственно на обмен пигмента меланина. Местная накожная терапия проводится спиртовыми растворами различных лекарственных средств. Чаще всего такую терапию сочетают с физиотерапевтическими мероприятиями, особенно облучением очагов поражения ультрафиолетовым светом. В начале кожа обрабатывается соответствующим препаратом, а затем производится облучение. Такое сочетание способствует значительному усилению положительного эффекта. В настоящее время разработана такая совершенная методика, как ПУВА-терапия, суть которой состоит в том, что различные медикаменты, препараты гормонов коры надпочечников, вводятся в кожу непосредственно при помощи ультрафиолетовых лучей. При применении местной накожной терапии не следует смазывать лекарственными растворами, кремами и мазями области век и участки кожи вокруг глазных яблок. При большинстве применяемых в настоящее время методик общая продолжительность одного курса терапии составляет в среднем около 1 месяца. В дальнейшем такие курсы должны повторяться больному с определенной периодичностью всю жизнь. Особые сложности представляет лечение детей, больных витилиго, в возрасте до 5 лет и младше, так как многие применяемые у взрослых препараты им противопоказаны. Также противопоказаниями к основному множеству лекарственных средств, назначаемых при витилиго, являются такие заболевания, как острые кишечные инфекции, синдром раздраженной кишки, гепатиты, воспалительные процессы в почках, сахарный диабет, ги-

пертоническая болезнь, туберкулез, беременность, общее истощение организма значительной степени, возраст больного старше 50 лет. Очень часто при витилиго хороший эффект можно получить при назначении больному различных гормональных препаратов, витаминных лекарственных средств, особенно *А* и *Е*. Следует только помнить о том, что препараты гормонов никогда нельзя назначать без предварительного консультирования больного врачом-эндокринологом, так как при их неграмотном использовании развивающиеся осложнения могут по степени вреда для организма больного превышать даже проявления самого заболевания.

Наиболее широко применяемой группой гормональных лекарственных средств при витилиго являются гормоны коры надпочечников. Однако, как уже указывалось выше, назначение их требует определенной осторожности. Особенно это актуально в отношении детей младших возрастов. Противопоказания к применению препаратов этой группы являются: гипертоническая болезнь, пороки сердца у детей и взрослых, сахарный диабет, туберкулез, заболевания кожных покровов гнойного характера, остеопороз, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, злокачественные опухоли, особенно кожи. Во время терапии гормонами коры надпочечников необходимым условием является контроль состояния больного, который состоит в измерении кровяного давления не менее трех раз в сутки (утром, в обед и вечером), периодическое исследование мочи больного, крови (особое внимание уделяется ее свертываемости, содержанию сахара). При сопутствующей патологии со стороны внутренних органов осуществляют контроль их функций, особенно это касается нервной системы и системы желез внутренней секреции.

Прогноз. В отношении выздоровления больного неблагоприятный. Современные методы терапии, которые постоянно совершенствуются, на данный момент могут только приостановить уже развивающийся процесс, но к полному выздоровлению больного приводят редко. Утешением служит то, что витилиго никак не сказывается на трудоспособности и повседневной жизни, причиняя лишь косметические неудобства. Для коррекции пятен в наиболее заметных местах можно использовать различные тональные кремы.

Профилактика. Состоит в основном в закаливании, общеукрепляющих мероприятиях, приеме витаминных препаратов.

ХЛОАЗМА

Причины возникновения заболевания. В основе патологии лежит синтез меланоцитами кожи избыточного количества пигмента меланина. Причинами этого, в свою очередь, является нарушение нормальных соотношений, между функциями надпочечника и передней половиной гипофиза, в основном регулирующие синтез пигмента. Определенное второстепенное значение имеют и нарушения со стороны печени, а у женщин — яичников. Практически у всех беременных женщин развивается так называемая физиологическая хлоазма, проявляющаяся в усилении окраски сосков, срединной линии на животе, области половых органов. После рождения ребенка женщина полностью выздоравливает от заболевания, в некоторых же случаях признаки его сохраняются, и оно принимает хронический характер. На лице и в области рта проявления заболевания появляются в результате нарушения менструального цикла, а также глистного поражения кишечника, избыточное пребывание человека на солнце. В особую разновидность выделяют так называемую кахектическую хлоазму или хлоазму в результате истощения организма. Она является следствием таких тяжелых заболеваний, как злокачественные опухоли, малярия, туберкулез. При этом очаги поражения чаще всего расположены в области лица. Иногда среди причин хлоазмы может быть употребление чрезмерного количества кремов, мазей и одеколонов с косметическими целями. Заболевание встречается в основном у женщин, особенно брюнеток. У мужчин оно формируется намного реже и во всех случаях сочетается с поражением печени.

Проявления заболевания. Очаги поражения представляют пятна с избыточным содержанием пигмента меланина, имеющие желтоватый, желтовато-бурый или коричневый, иногда темный, вплоть до черного. На коже они расположены симметрично, имеют самую различную форму. Граница между очагами поражения и здоровой кожей четкая. Иногда на коже имеется довольно много пятен мелкого диаметра, которые постепенно растут в размерах, сливаются между собой, в результате чего образуются более обширные очаги поражения. Наиболее часто очаги поражения располагаются на коже лба, на веках, висках, щеках, у женщин иногда вокруг

сосков, в области половых органов. Заболевание протекает волнообразно: в весенне-летний период пятна на коже становятся намного ярче, в то время как зимой они бледнеют и иногда практически неотличимы от окружающей здоровой кожи. Характерной особенностью заболевания является то, что в области пятен при хлоазме никогда нельзя увидеть шелушение. Общее состояние больного практически не нарушается. Какие-либо жалобы при хлоазме отсутствуют.

Диагностика. Диагностика заболевания проста даже для начинающего врача-дерматолога, так как проявления на коже достаточно характерны. Основными диагностическими критериями являются располагающиеся на коже в области лица симметричные пятна темной окраски, которые никогда не возвышаются над уровнем непораженной кожи. Часто заболевание можно спутать с веснушками, однако в отличие от последних при хлоазме пятна имеют более четкие контуры и большие размеры. Чаще всего хлоазма является длительно и волнообразно протекающим заболеванием с периодами зимних улучшений состояния и весенне-летних обострений. Пятна повышенной пигментации сохраняются у больного, как правило, до самого конца жизни. Случаи самопроизвольного выздоровления известны, но они являются большой редкостью.

Лечение. Может быть проведено даже в условиях косметологического салона, где осуществляют методики поверхностного и глубокого шелушения. С целью обесцвечивания применяются накожно различные мази и растворы. Используется также массаж при помощи специальных аппаратов с применением жидкого азота, аппликации на кожу различных лекарственных веществ. Очень хороший эффект можно получить при применении плацентарного крема. Внутрь больному назначаются различные витаминные, противомалярийные препараты.

Профилактика. В периоды предполагаемых обострений (летне-весенний период) применяется нанесение на кожу различных кремов и мазей. Лицо больного нужно оберегать от прямых солнечных лучей при помощи специальных зонтов, вуалей. Необходимым условием является предохранение кожи больного от механического травмирования в виде давления от ремешка, пояса и др. Не следует с косметическими целями применять кремы, которые включают в себя различные эфир-

ные масла, нефтепродукты, свинец. Также не рекомендуются одеколоны, содержащие бергамотовое и ореховое масла. Беременных женщин с целью профилактики заболевания необходимо оберегать от воздействия рентгеновских лучей, ни в коем случае не назначать им препаратов, содержащих мышьяк и его соединения.

ВЕСНУШКИ

Причины развития заболевания. Веснушки относят к особой разновидности пигментации кожи. В большинстве случаев заболевание носит наследственную природу и передается от родителей потомству по аутосомно-доминантному типу. Это означает, что все получившие патологический ген люди являются больными, носителей не существует. Очень частыми являются так называемые семейные случаи заболевания, когда в семье болеют практически все ее члены. Многие исследователи рассматривают веснушки как особого рода родимые пятна. Чаще всего это заболевание встречается у рыжих людей и блондинов, несколько реже — у русых и шатенов, практически совсем не наблюдается у брюнетов. В соответствии с другой концепцией веснушки можно отнести к доброкачественным опухолям кожных покровов.

Признаки заболевания. Веснушки представляют собой мелкие, размерами от просяного зерна до чечевицы, пятнышки, которые имеют буроватую или светло-желтую окраску. Они совершенно не возвышаются над уровнем окружающей кожи, не шелушатся. Обычно на кожных покровах они расположены симметрично и похожи на разбросанные хлебные крошки. Патологический процесс расположен на коже лица, шеи, груди, спины, конечностей, в области половых органов. Если высыпаний очень много, то они расположены по всему телу, сливаются между собой, образуя в итоге очень большие очаги буровато-желтого цвета. Веснушки возникают при воздействии на кожу ультрафиолетового облучения со стороны солнца. В основном они появляются весной и сохраняются в течение всего лета. Начинается заболевание у детей в 7—10-летнем возрасте. У лиц старческого возраста они становят-

ся практически незаметными и исчезают. В осенний и зимний периоды пятна становятся более бледными и могут совсем исчезать, весной же они появляются вновь. Во время высыпаний состояние больного остается удовлетворительным, никаких субъективных ощущений не отмечается. Заболевание не является заразным, так как имеет не инфекционную, а наследственную природу.

При исследовании материала, взятого от больного, под микроскопом обнаруживается большое скопление пигмента меланина в поверхностных слоях кожи.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Постановка диагноза заболевания в клинике достаточно проста, так как кожные проявления являются характерными. Похожие пятна встречаются при заболевании лентиго, но они имеют более крупные размеры, немного возвышаются над поверхностью здоровой кожи, чаще всего имеют голубоватый или темный цвет. При так называемом синдроме Пеутца—Джегерса также могут появляться пятна гиперпигментации на коже, но они имеют большие размеры и неправильные, самые причудливые очертания, цвет их более темный по сравнению с веснушками, иногда он совершенно черный. При этом образования расположены в области рта. Накожные проявления при данном синдроме сочетаются с нарушениями со стороны пищеварительной системы: множественные полипы кишечника, кишечная непроходимость.

Лечение. С целью ликвидации кожных проявлений при веснушках применяются довольно простые методы. Используются методики быстрого или медленного отшелушивания. Больному назначают ртутные мази различных концентраций, начиная с минимальной и постоянно повышая ее. Перед тем как применять подобные методики терапии, необходимо предварительно провести пробу. Она заключается в нанесении тонкого слоя мази на здоровую кожу. Затем на это место накладывается повязка, которая снимается спустя сутки. Если на коже не обнаруживается покраснения, то можно начинать полноценное лечение. Имеются специальные растворы для нанесения на кожу, целью которых является быстрое отшелушивание верхних ее слоев. Применяются специальные мыла, ночные маски. Используют также нанесение на кожу аппликаций различных лекарственных препаратов. Для этого раствор наносится на салфетку, которая накладывается на кожу

и покрывается сверху слоем вощеной бумаги. Такой компресс оставляется на коже больного на определенное время, в зависимости от ее индивидуальной чувствительности. При держании аппликации в течение слишком длительного времени может появиться покраснение, отечность. Иногда может развиваться небольшой ожог первой степени. На следующий день эти места начинают покрываться пленками буроватого цвета. В последующем они отпадают, веснушки на этом месте полностью исчезают. Рубцовых изменений в области проведенных процедур никогда не остается. Весь курс терапии должен включать от 3 до 10 аппликаций. При локализации высыпаний в области глазных щелей, углов рта аппликации проводить нельзя. В этом случае производят прижигания очагов при помощи ватного тампона, который наматывают на палочку и смачивают различными прижигающими веществами. Для ускорения процесса отпадения пленочек и корочек после проведенных аппликаций очаги поражения смазываются специальными кремами.

Профилактика. Лица, страдающие данным заболеванием, в весенний и летний период должны выходить на улицу только после предварительного смазывания кожи специальными фотозащитными кремами. На ночь также используются специальные очищающие кремы. Вместо них можно применять и растворы лекарственных препаратов.

ЛЕНТИГО

Причины развития заболевания. Патология по своему происхождению относится к пигментным пятнам наследственного происхождения.

Признаки заболевания. Очаги поражения при лентиго представляют собой накожные пятна, имеющие темную, голубоватую или черную окраску. По своей форме пятна могут быть округлыми или овальными, продолговатыми. Они слегка приподнимаются над поверхностью здоровой кожи. На кожных покровах очаги могут располагаться как на открытых, так и на закрытых местах, и даже на слизистых оболочках полости рта. У лиц старческого возраста и у состарившихся раньше поло-

женного времени заболевание принимает злокачественный характер. Появляясь, пятна гиперпигментации в этих возрастных группах начинают медленно расти и в дальнейшем способны трансформироваться в рак кожи.

Выделяют некоторые специфические разновидности заболевания.

Центральный лентигиоз Турена. При этой разновидности заболевания очаги поражения расположены в центре области лица, на щеках, на носу, в области губ. Иногда поражаются плечи. По своему внешнему виду очаги поражения чаще всего напоминают родинки или узелки при болезни Реклингхаузена. Эта форма лентигиоза редко присутствует у больного изолированно, она сочетается с эпилептическими и эпилептиформными судорожными припадками, различной степенью умственной отсталости, различными нарушениями формы черепа, недержанием мочи. Как вполне понятно из вышесказанного, лентигиоз Турена возникает у детей раннего возраста и является наследственным заболеванием.

Лентигиоз периорифициальный, который врачи называют синдромом Пеутца—Джегерса—Турена. Заболевание связано с нарушением генетического аппарата и способно передаваться по наследству от родителей к потомству. Основными признаками заболевания является появление на коже больного пятен темно-коричневатого цвета, который врачами описывается как цвет «кофе с молоком». Процесс чаще всего расположен вокруг рта, в области красной каймы губ. Поражение может захватывать и слизистые оболочки в полости рта, на конъюнктивах глаз. Изменения могут выявляться при обследовании на глазном дне, на радужной оболочке глаза. Описываемому заболеванию всегда сопутствуют такие состояния, как множественные полипы в кишечнике, желудке, выраженный болевой синдром в животе, чрезвычайное истощение больного.

Признаки заболевания на коже в виде пятен гиперпигментации появляются в первые годы жизни ребенка. Иногда может отмечаться рвота кровью. Появление пятен никоим образом не связано с воздействием солнечного света. Все вышеописанные сопутствующие состояния развиваются позже, примерно между 5 и 30 годами жизни.

Лечение. При обычном лентиго ничем не отличается от такового при веснушках. При наследственных разновидностях,

особенно при синдроме Пеутца—Джегерса—Турена, необходима терапия в виде рентгеновского облучения. При развитии множественных полипов в кишечнике и желудке нередко больному требуется оперативное лечение.

Прогноз. При обычном лентиго благоприятен в отношении работоспособности и дальнейшей жизни больного. При специфических наследственных разновидностях прогноз достаточно серьезен.

НЕДЕРЖАНИЕ ПИГМЕНТАЦИИ, ИЛИ СИНДРОМ БЛОХА—СУЛЬЦБЕРГЕРА

Причины развития заболевания. Патология встречается среди населения достаточно редко. Заболевание поражает преимущественно девушек и женщин в молодом возрасте. Сама болезнь имеет характер врожденной, являясь одновременно пороком развития плода. Среди причин развития наибольшее значение имеет действие самых разных неблагоприятных факторов внешней среды на организм беременной женщины, к которым относят действие рентгеновского облучения и радиации, попадание в организм вредных химических веществ, прием некоторых лекарственных препаратов, инфекции.

Признаки заболевания. Развитие патологии начинается с того, что на коже больного возникают высыпания пятнистого, узелкового характера и по типу крапивницы. При их заживлении на этом месте на коже остаются очаги пигментации буроватого или серовато-аспидного цвета. По форме они могут быть в виде линий, полосок, иногда очертания их самые необычные. На коже при наличии нескольких очагов они чаще всего расположены в виде гирлянд, полос и т. д. Так как заболевания врожденного характера, то и проявления его возникают сразу же после рождения или в первые дни жизни. Процесс возникновения пятен связан с так называемым «перемещением» пигмента, который обусловлен остатками некоторых эмбриональных структур в коже, возникновению новых отложений пигмента меланина. При исследовании под микроскопом выявляется избыточное содержание меланина в верхних слоях кожи. В результате всего вышеописанного заболевание и полу-

чило название недержания пигмента. У больного оно может выявляться в сочетании с другими патологиями. Чаще всего при отслойке сетчатки, облысении диффузного или гнездного типа (см. «Облысение»), нарушения формы и количества зубов, эпилептические припадки, нарушение развития волос, ногтей, костей черепа, врожденные пороки развития сердца и пр. Причины таких сочетаний до настоящего момента не известны. Некоторые ученые в качестве основной причины видят вирусную инфекцию беременной женщины и плода.

Лечение. В основном применяют препараты гормонов коры надпочечников. В ряде случаев данное заболевание кожи может происходить и самостоятельно, без терапии. Но вышеуказанные сопутствующие патологические изменения со стороны различных органов и систем являются очень стойкими и непременно нуждаются в лечении.

ЛИНИЯ ФУСКА, ИЛИ СИНДРОМ АНДЕРСЕНА—ВЕРНО—ГАКСТАУЗЕНА

Причины развития. Установлены не до конца. Предполагается наследственная природа патологии.

Признаки заболевания. Эта разновидность гиперпигментации кожи по своим проявлениям очень похожа на вышеописанную хлоазму. У патологии есть и другое название — так называемая темная линия, что полностью отражает основной признак заболевания. Пятно избыточного отложения в коже пигмента меланина в виде темной, шириной примерно 1 см и менее, линии чаще всего начинается на лице в области скулы, в виде дуги поднимается на область лба, а затем снова спускается к скуле на противоположной стороне. На лбу между этой линией и волосистой частью головы всегда имеется граница в виде полоски непораженной кожи. У некоторых больных линия фуска сочетается с наличием на лице веснушек. Иногда это заболевание сопутствует другим патологиям, например болезни Паркинсона, опухолевым процессам в головном мозге. В литературе описаны случаи, когда тяжелая форма брюшного тифа также сопровождается подобными изменениями на коже лица.

Лечение. В основных направлениях соответствует таковому при других разновидностях гиперпигментаций. Однако практически все терапевтические мероприятия в отношении линии фуска остаются безуспешными. На данный момент развития медицины патология считается неизлечимой.

Профилактика. Аналогичны таковым при хлоазме, так как, по-видимому, оба заболевания имеют сходную природу возникновения.

ДРУГИЕ НАРУШЕНИЯ ПИГМЕНТАЦИИ КОЖИ

Выше были рассмотрены только некоторые, наиболее часто встречающиеся во врачебной практике расстройства пигментации кожи. Но среди населения встречается намного больше подобных расстройств, которые распространены менее широко, некоторые из них выявляются только в качестве единичных случаев. Поэтому они на данный момент изучены не так хорошо, не до конца установлена природа их происхождения. В отношении большинства из них предполагается наследственный механизм, связанный с нарушениями со стороны тех или иных генов.

Очаги избыточного отложения пигмента меланина в коже могут также развиваться на местах очагов поражения после перенесенных эритродермий в результате приема аллергогенных лекарственных препаратов, после продолжительного воздействия солнечных лучей и ультрафиолетового облучения. Рассмотрим некоторые наиболее изученные типы гиперпигментаций.

Тепловой меланоз Бушке. Заболевание также называют сетевидной буровой пигментацией, что наиболее точно отражает характер накожных проявлений. Чаще всего эта патология развивается у рабочих, постоянно находящихся в условиях горячего цеха и подвергающихся там продолжительным воздействиям значительно высоких температур воздуха.

Пятнистая гиперпигментация, когда очаги избыточного отложения пигмента представляют собой темно окрашенные пятна, может развиваться при нехватке в организме больного витаминов, например при пеллагре, которая известна под названием так называемой тигроидной кожи.

Меланоз Риля. Первые признаки заболевания появляются на боковых поверхностях шеи, в области лба, на висках, щеках. Они представляют собой пятна гиперпигментации, которые сначала имеют синевато-красную окраску, которая впоследствии становится темно-бурой. Обычно в целом картина на коже больного имеет сетчатый вид. Установлено, что в развитии этого заболевания имеют значение такие факторы, как неполноценное питание, особенно в детском возрасте, употребление в пищу продуктов, которые могут повышать чувствительность кожи к световым лучам, недостаток в пище или полное отсутствие витаминов.

Токсическая меланодермия Гофмана—Габермана. Заболевание по природе своего происхождения очень близко к вышеописанному меланозу Риля. Заболевание в основном поражает лиц, которые по роду своей профессиональной деятельности контактируют с углеводородами, входящими в состав смазочных масел, дегтярных и нефтяных препаратов и др. Вышеперечисленные вещества обладают способностью повышать чувствительность кожи к световому излучению. Сначала на коже больного появляются очаги покраснения. Они расположены преимущественно на коже в области лица, шеи, груди. Затем на местах покраснения появляются пятна черной окраски. Они очень стойкие и практически не поддаются медикаментозному воздействию. Некоторые исследователи склонны считать токсическую меланодермию Гофмана—Габермана и меланоз Риля просто разными формами одного и того же заболевания.

Перибукальный эритроз Брока. Данное заболевание можно отнести к группе двух вышеперечисленных. Оно проявляется на коже в виде бурой или серо-бурой гиперпигментации, которая располагается преимущественно вокруг рта. Патология отмечается в основном у лиц женского пола, которые постоянно используют кремы и лосьоны, содержащие в своем составе вещества, усиливающие чувствительность кожи к солнечному свету. Пятна довольно стойкие, они могут держаться на коже продолжительное время, практически не поддаваясь медикаментозной коррекции. Часто при этом на коже в области поражения имеются умеренно выраженные проявления воспаления, отмечается шелушение. При этом чешуйки мелкие, по своему внешнему виду напоминают отруби.

Пойкилодермия Сиватта. Заболевание похоже на меланоз Риля, но отличается от него тем, что при нем наблюдаются более выраженные процессы атрофии кожи, имеются так назы-

ваемые телеангиоэктазии — узелки красного цвета, представляющие собой участки расширенных капилляров. Последние возникают в результате гормональных нарушений в женском организме, поэтому в развитии заболевания определенную роль играют также расстройства функции надпочечников и яичников. Кроме того, в качестве дополнительных факторов в развитии патологии могут иметь определенное значение такие состояния, как гемодермия (патология сосудов кожи), опухолевые процессы и др.

Лечение. Перед началом каких-либо мероприятий медикаментозного или немедикаментозного характера необходимо выяснить все факторы, которые предшествовали возникновению заболевания. Это позволяет более точно поставить диагноз и назначить адекватную терапию. При всех вышеуказанных заболеваниях больному показано лечение с применением витаминных препаратов, особенно витаминов группы *В*, также положительный эффект оказывает прием препаратов аминокислот.

Местно накожно используются различные отбеливающие мази, кремы и растворы. Самыми элементарными из них являются раствор перекиси водорода и спирта. Однако подобные мероприятия применяются исключительно с косметическими целями, в большинстве случаев они не способны привести к стойкому выздоровлению.

Особые мероприятия требуются в тех случаях, когда заболевание носит профессиональный характер. При этом первым и самым необходимым условием является перевод больного на другую должность, не связанную с контактом с аллергенными производственными веществами. Особо следует исключать контакт с вышеперечисленными веществами, включающими в свой состав углеводороды. Если больному все же приходится контактировать с аллергенами, то с профилактическими целями применяют различные фотозащитные мази и кремы, которые в широком ассортименте представлены на современном рынке. Перед применением того или иного средства необходимо предварительно проконсультироваться у врача-дерматолога.

ГЛАВА 25. НЕКОТОРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ В ЖАРКИХ СТРАНАХ

ЯЗВА БУРУЛИ

Общие сведения

Патологические процессы кожи с образованием язв являются распространенной группой заболеваний в странах тропиков и субтропиков. Механизмы их развития и клинические проявления являются разнообразными, что представляет собой непростую задачу для врачей-дерматологов. Несмотря на то, что данная группа патологий многообразна, все же среди них можно выделить особую разновидность заболеваний, вызываемых микобактериями и являющихся значительно более распространенными по сравнению со всеми прочими.

Причины возникновения и механизмы развития. Научное название возбудителя, вызывающего данную патологию, — Mycobacterium ulcerans. В среднем размеры данного возбудителя колеблются в пределах от 2,1 × 0,28 до 2,8 × 0,33 мкм. Если их окрасить специальными химическими красителями и рассматривать под микроскопом, то можно увидеть, что данные бактерии расположены поодиночке либо группами, иногда в цепочку, напоминая по своему внешнему виду четки. Форма возбудителей продолговатая, причем в группах они всегда расположены по отношению друг к другу параллельно. Количество микробных клеток в одной группе может достигать 100 и более. Возбудитель ни при каких условиях не способен к образованию спор и капсул. Бактериальные клетки не обладают подвижностью. Они являются очень устойчивыми во внешней среде и не погибают при действии на них растворами спиртов и щелочей. При просвечивании ультрафиолетовыми лучами обладают способностью к свечению. Наиболее хорошо микобактерии растут

и размножаются при температуре окружающей среды +32—34 °С. Существуют всегда только в присутствии кислорода, в бескислородной среде довольно быстро погибают. При посеве колонии возбудителей на какую-либо питательную среду они растут медленно и с трудом, что является существенной проблемой в отношении диагностики заболевания.

Достаточно большой проблемой в отношении болезни Бурули является выявление источников заражения человека, так как последние до настоящего момента не были обнаружены. Неизвестными также являются и механизм заражения, пути проникновения патогенных бактерий в организм. В настоящее время наиболее распространенной является теория, согласно которой заражение человека происходит от больных животных при участии кровососущих насекомых, которые в данном случае являются переносчиками инфекции. Заболевание может поражать население, относящееся к самым различным возрастным группам, однако наиболее часто заболевают дети младшего возраста. Также до настоящего времени остается открытым вопрос в отношении иммунитета к микобактериям. Механизмы его формирования и его стойкость не изучены. Основными странами, в которых регистрируются вспышки инфекции, являются Уганда, Нигерия, Заир, страны Азии, США, Австралия.

Наиболее часто проникновение бактерий в организм, предположительно, происходит через поврежденные кожные покровы. Именно в этом месте в первую очередь развивается омертвление кожи, подкожного слоя жира, а иногда и некоторых других тканей. В итоге на коже появляется довольно глубокая и большая по площади язва. Вокруг участка омертвления кожи всегда развивается участок воспаления. В области дна и нависающих краев язвенного дефекта происходит значительное разрастание поверхностных слоев кожи, что является своеобразной защитно-компенсаторной реакцией.

Существует ряд факторов, которые сами непосредственно не приводят к развитию заболевания, но могут значительно этому способствовать. К таковым относят: недостаточное питание и, следовательно, недостаточное поступление в организм белков (причиной чего также может быть диета с недостаточным содержанием белковых веществ), витаминов *А* и группы *В*, нарушения обмена веществ в организме, особен-

но обмена воды и некоторых важных солей, наличие в организме хронических тяжело протекающих очагов инфекции, а также заболеваний паразитарного происхождения (глистных болезней, амебиаза, лямблиоза и др.).

Признаки заболевания. При расспросе больного он может указывать на предшествующую частую травматизацию кожных покровов в области открытых участков тела, что может быть связано, например, с профессиональной деятельностью заболевшего. У детей травмирование кожи происходит часто, что является еще одним фактором, ответственным за более частое развитие патологии в детском возрасте. В течении заболевания всегда имеется скрытый период, однако его продолжительность пока не установлена. В самом начале заболевания на месте внедрения возбудителей в кожу образуется ее уплотнение, несколько возвышающееся над уровнем здоровых кожных покровов и имеющее несколько более интенсивную окраску за счет избыточного отложения кожного пигмента меланина. При ощупывании этого уплотнения каких-либо болезненных ощущений чаще всего не наблюдается. Общее состояние больного не страдает: самочувствие его остается удовлетворительным, температура тела — нормальной, что нехарактерно для бактериальных заболеваний и является специфической особенностью данной патологии. Язва образуется только по прошествии нескольких дней от начала заболевания. Ее контуры достаточно четкие, неправильной формы. При прощупывании края язвенного дефекта оказываются значительно уплотненными. В области дна и краев язвы имеется большое количество масс, представляющих собой остатки от омертвевшей кожи и подкожной жировой клетчатки. В дальнейшем они засыхают, и на этом месте образуется струп черного цвета. В течении заболевания может присоединиться и другая (чаще всего гнойная) инфекция. В этом случае на дне язвы образуются обильные разрастания, которые приобретают гнилостный запах. Язвы на коже больного всегда расположены поодиночке. Со временем вокруг такой «материнской» язвы могут появляться «дочерние», которые имеют более мелкие размеры. Участки кожи, отделяющие эти образования от первоначально возникшей язвы, являются очень тонкими, они значительно уплотнены и среди врачей-дерматологов именуются кожными мостиками. Местами наиболее частого расположения па-

тологических очагов является кожа в области разгибательных поверхностей предплечий и голеней. Важным отличием болезни Бурули от других схожих по проявлениям заболеваний является то, что при этом не обнаруживается совершенно никаких патологических изменений со стороны подкожных лимфатических узлов: они нисколько не увеличены, а при их прощупывании не возникает болезненных ощущений.

Диагностика. Диагноз ставится на основании подробного опроса больного, в ходе которого выясняется время начала заболевания, полученные до этого травмы кожи, а также во время его тщательного осмотра. Основным диагностически важным признаком является появление на кожных покровах характерных язвенных дефектов. Диагноз окончательно подтверждается после взятия материала у больного и обнаружения в нем возбудителей при помощи микроскопического и бактериологического исследований. Основными местами скопления микобактерий являются гной, массы омертвевшей кожи, иногда ниши, которые образуются вследствие нависания краев язвы над ее дном. Забирать материал для исследования рекомендуется не мягкими ватными тампонами, а специально предназначенными для этого твердыми приспособлениями. Наиболее достоверными и ценными для постановки правильного диагноза являются исследования материала, взятого с самого дна язвы, как можно глубже. Основными методами исследования являются непосредственное рассмотрение взятых мазков под микроскопом, а также их посев на специальные питательные среды с целью получения колоний возбудителей.

Лечение. На данный момент каких-либо медикаментозных препаратов, позволяющих со стопроцентным успехом излечивать заболевание, не существует. Антибиотики, которые применяются в настоящее время, могут в ряде случаев приводить к излечению, однако это наблюдается далеко не всегда. Курс лечения этими препаратами в среднем составляет от 1 до 12 недель. Используются антибактериальные препараты из разных групп, все они обладают различной степенью эффективности, однако 100%-ной — ни один из известных. В настоящее время в данном отношении ведутся активные исследования и разработка новых, более эффективных лекарственных средств.

Из других мероприятий важное место должно отводиться местному лечению накожных очагов, которое заключается в ежедневной обработке язвенных дефектов слабым раствором поваренной соли. Цель этой процедуры — увлажнение кожи. Хороший эффект позволяет получить применение на область язв примочек с растворами антисептиков, это способствует их значительно более быстрому и эффективному очищению. В более редких случаях необходимым мероприятием является хирургическая операция, в ходе которой иссекаются все язвенные дефекты, как материнские, так и дочерние. К данному способу приходится прибегать в основном при тяжелых формах заболевания.

Прогноз. Заболевание у различных больных может протекать самым различным образом. Чаще всего наблюдается довольно медленное заживление язвенных дефектов, которое происходит в течение 6—9 месяцев. Очень интересной особенностью является то, что язва всегда заживает только с одного края, в то время как с другого продолжаются омертвление кожи и распад омертвевших масс. У части больных в дальнейшем может довольно быстро происходить полное заживление, в ходе которого в области язвы образуется большое количество разрастаний — так называемых грануляций. Это происходит только после того, как отпадет образовавшийся струп. В иных ситуациях процесс постоянно прогрессирует, в итоге имеющиеся на коже язвы значительно разрастаются, появляются все новые дочерние. Все это приводит к обширным и тяжелым поражениям кожи. Часто патологический процесс распространяется на суставы, в итоге нарушая их подвижность частично или полностью. В ряде же случаев на коже больного может располагаться единственная небольшая язвочка, которая существует на протяжении многих лет, не увеличиваясь в размерах, не образуя дочерние и никак не беспокоя больного.

Профилактика. Профилактика болезни Бурули является большой проблемой, так как на данный момент до конца не выяснены причины ее возникновения, механизм заражения и попадания болезнетворных микроорганизмов в тело заболевшего. По своим свойствам и происхождению сам возбудитель патологии стоит очень близко к микобактериям, вызывающим туберкулез. Поэтому неоднократно имелись попытки проводить профилактику и выработку иммунитета при помо-

щи введения вакцины БЦЖ, применяемой в качестве профилактического мероприятия при туберкулезе. В частности, в Уганде подобные меры давали неплохие результаты. Однако в дальнейшем выяснилось, что вырабатываемый при этом иммунитет является достаточно нестойким и по прошествии короткого времени вновь возникает риск заражения. Период невосприимчивости к микобактериям в среднем составлял 6 месяцев и менее.

ФРАМБЕЗИЯ

Причины и механизм развития заболевания. Фрамбезия является инфекционным заболеванием, протекающим с различного рода поражениями кожи, слизистых оболочек и костно-суставного аппарата. Вызывается оно бактериями, по своему происхождению, свойствам близкими к возбудителю сифилиса. Однако патология отнюдь не относится к венерическим заболеваниям. Течение ее всегда длительное, циклическое, с постоянным чередованием периодов обострения и благополучия. Болезнетворные микроорганизмы, вызывающие фрамбезию, хорошо выявляются при исследовании материала, полученного от больного, под микроскопом. Они очень неустойчивы во внешней среде. Наиболее благоприятными для него условиями вне организма больного человека являются такие, где присутствует теплый влажный климат. При этом он может сохраняться в жизнеспособном состоянии в течение нескольких часов и даже больше.

Источником заражения для человека является непосредственно другой больной человек. Особенно заразным он является на наиболее ранних этапах заболевания. На теле больного имеется много достаточно больших по размерам язвенных дефектов, которые постоянно мокнут. Именно при помощи них происходит передача возбудителя, который внедряется в кожу в местах царапин, трещин и других мелких дефектов.

Передача микроорганизмов происходит при непосредственном тесном контакте между больными и здоровыми.

Однако возможна реализация и так называемого непрямого пути, осуществляемого через предметы общего пользования. В основном это гигиенические принадлежности, общее постельное белье и т. д. Очень важным фактором передачи является несоблюдение самим больным и окружающими его людьми элементарных правил личной гигиены. С очень большой степенью вероятности можно утверждать и о том, что в передаче возбудителей определенная роль принадлежит и комнатным мухам, которые, как известно, являются переносчиками большого числа самых различных инфекционных заболеваний. Вполне возможен и половой путь, однако, с точки зрения большинства исследователей, он не имеет большого значения.

Заразность возбудителя является чрезвычайно высокой. Наиболее часто фрамбезией заболевают дети раннего возраста, доля их среди всего числа заболевших составляет от 90% и более. Как было указано выше, заболевший человек является наиболее заразным на ранних стадиях заболевания. Это является фактором, способствующим еще большему распространению патологии среди детей и подростков. Наибольшее число случаев заболевания регистрируется в сельской местности, чаще всего у лиц мужского пола, где имеют место высокая плотность населения и антисанитарные условия быта. Иммунитет у больного развивается только непосредственно во время заболевания и может сохраняться только при условии наличия возбудителя в организме. После выздоровления он исчезает, что приводит к риску нового заражения.

Наибольшее количество заболевших людей выявляется во время дождливого времени года. Очень распространенным заболевание является в странах Экваториальной Африки, Юго-Восточной Азии, на островах в южной половине Тихого океана, в странах Южной и Центральной Америки, в северной части Австралии. Однако в последнее время имеется стойкая четкая тенденция к снижению заболеваемости фрамбезией.

После проникновения возбудителя в организм человека дальнейшее развитие заболевания напоминает таковое при сифилисе. Характерным отличием рассматриваемого заболевания от последнего является то, что при фрамбезии никогда не происходит поражения внутренних органов. Скры-

тый период при фрамбезии намного длиннее, чем при сифилисе.

Признаки заболевания. Скрытый период при фрамбезии от момента заражения составляет примерно от 2 до 6 недель. У большинства больных во время него не выявляется совершенно никаких нарушений со стороны кожи и общего самочувствия, в результате чего выявление патологии на этих стадиях не представляется возможным. У других же заболевших имеются жалобы на общее недомогание, слабость, разбитость, повышенную утомляемость, головные боли, озноб или незначительное познабливание. Температура тела повышается. В ночное время суток больной может жаловаться на болевой синдром в мышцах и суставах.

Очаг поражения, который появляется в месте непосредственного проникновения возбудителя в кожу, принято в клинике называть первичной фрамбезомой. Она представляет собой небольшой узелок либо их целую группу. Эти образования постоянно зудят и причиняют больному немалое беспокойство. Спустя некоторое время на месте этого образования развиваются небольших размеров бородавчатое разрастание, которое при травмировании легко кровоточит, либо язва. В случае возникновения язвы последняя имеет форму кратера, кожа в области нее значительно уплотнена, а дно ее покрывают своеобразные разрастания, которые также легко кровоточат. Оба вида вышеуказанных очагов, возникающих на месте первичной фрамбезомы, имеют важную особенность — при дотрагивании до них они всегда остаются совершенно безболезненными. Из области первичной фрамбезомы выделяется большое количество жидкости, имеющей зеленовато-желтую окраску. При взятии ее на исследование в ней можно легко обнаружить возбудителей заболевания, что является большой помощью при постановке диагноза таким больным. В дальнейшем эта жидкость ссыхается, в результате чего в области очага поражения образуется струп. Если его осторожно удалить при помощи пинцета, то видна обнажившаяся поверхность, которая легко ранима, постоянно мокнет.

Первичная фрамбезона, за редким исключением, возникает на коже больного в единственном числе. Диаметр ее довольно большой и в среднем составляет от 1 до 10 см. Очаг поражения может быть расположен на любом участке кожных

покровов тела. Чаще всего он находится на коже в области рук и ног. Продолжительность его существования от 2 до 4 месяцев. Заживление происходит совершенно бесследно, на коже никогда не остается рубцов и других изменений. Рубцы могут образовываться только в тех случаях, когда к основному заболеванию присоединяются инфекционные осложнения иного характера, либо когда происходит значительная травматизация кожи в области очага. Спустя примерно 1—4 месяца после исчезновения первичной фрамбезомы происходит распространение возбудителей по всему организму, что проявляется в виде весьма характерной клинической картины. На коже появляется большое множество самых различных по своему характеру высыпаний, что сопровождается поражением со стороны слизистых оболочек и костно-суставного аппарата. Все эти проявления получили название ранних фрамбезид. В течение нескольких предшествующих их появлению дней могут отмечаться значительные нарушения со стороны общего самочувствия больного, которые становятся наиболее выраженными в ночное время суток.

Самым распространенным видом кожных высыпаний во втором периоде заболевания являются узелки и разрастания по типу бородавчатых. При прощупывании они совершенно безболезненны, за исключением тех случаев, когда очаги поражения находятся на подошвах стоп, при этом больной постоянно испытывает зуд кожи. По своему внешнему виду высыпания сильно напоминают вышеописанные первичные фрамбезомы. Отличие состоит в том, что при вторичном процессе очаги поражения намного мельче, но количество их намного больше. Одиночные элементы на коже практически не встречаются. В области очагов поражения на коже выделяется большое количество жидкого содержимого. В нем находятся возбудители заболевания, которые также могут быть легко выявлены при лабораторном и микроскопическом исследованиях. Данная разновидность фрамбезид, так же как и первичные, заживают совершенно бесследно, рубцовых изменений кожи никогда не наблюдается. На месте очагов в дальнейшем остаются пятна кожи, содержащие избыточное количество пигмента или не содержащие его совсем. В дальнейшем происходит полное заживление, и кожа приобретает совершенно нормальную окраску и структуру. Заживление патологических образова-

ний на коже происходит в среднем в течение от 3 до 12 месяцев. Затем наступают период улучшения состояния и видимое выздоровление, после которого все высыпания появляются вновь. Значительно более редко при заболевании происходит поражение слизистых оболочек, особенно в полости рта. В этих местах чаще всего появляются такие патологические элементы, как пятна покраснения, узелки, бородавчатые разрастания.

Характерным признаком заболевания, особенно на его ранних стадиях, является обязательное вовлечение в патологический процесс кожи ладоней и подошв. Более чем у половины больных в этих областях происходит резкое утолщение рогового слоя кожи. В дальнейшем это предрасполагает к развитию глубоких трещин и поверхностных дефектов кожи, которые сопровождаются интенсивным болевым синдромом. При расположении вышеуказанных процессов в области подошв происходит резкое нарушение ходьбы больного.

В раннем периоде заболевания также наблюдаются патологические изменения со стороны костно-суставного аппарата. В основном развиваются воспалительные процессы со стороны надкостницы и непосредственно вещества кости. Преимущественно данное поражение захватывает берцовые и лучевую кости. Частым является также развитие воспаления во всех пальцах одной или обеих кистей, костей носа и верхней челюсти. Это явление получило название гунду. В ряде случаев развиваются воспалительные изменения в суставах, их связках и суставных сумках.

После более продолжительного периода, спустя около 5 лет и больше от начала болезни, наступает ее поздний период, который также характеризуется рядом своеобразных проявлений. На коже больного при этом появляются сифилитические гуммы и язвы. Точно такие же изменения отмечаются в различных костях. Они развиваются в течение очень длительного времени, постепенно, поэтому со стороны больного долгое время отсутствуют какие-либо жалобы, при его осмотре также не выявляется никаких патологических признаков. После заживления патологических очагов на коже в этих местах остаются достаточно грубые рубцовые изменения. В итоге гуммы и язвы приводят к грубым деформациям кожи, нарушению и полной утрате движений в суставах, патологическим переломам в пораженных костях. Особенно тяжелые изменения про-

исходят в тех случаях, когда очаги поражения располагаются на границе костной и хрящевой части носа. Это приводит к грубым деформациям, которые в клинике известны под названием гангозы, и непоправимому обезображиванию лица больного. При этом характерен тот факт, что патологические изменения со стороны внутренних органов полностью отсутствуют.

При постановке диагноза фрамбезии врач в первую очередь должен ориентироваться на данные расспроса больного и его осмотра. Помогают также диагностированные случаи заболевания у других больных, с которыми впервые заболевший имел контакт. Для лабораторной диагностики патологии применяется тот же метод, что и при сифилисе: реакция Вассермана.

Лечение. На ранних этапах заболевания основным методом терапии является назначение больному антибактериальных препаратов, применяемых обычно для лечения сифилиса. Эффект от проводимой терапии, как правило, хороший — уже спустя 1—2 суток после повторного взятия материала у больного для исследования в нем не обнаруживается возбудителей. Полное же клиническое выздоровление больного происходит спустя 1 неделю — 1,5 месяца.

В поздней стадии заболевания применяются те же самые препараты, только дозировки их увеличивают вдвое. Применяются лекарственные средства более пролонгированного действия, они вводятся больному с более продолжительными интервалами времени. В этот период значительного улучшения можно добиться, применяя препараты из других групп.

При развитии грубых деформаций костей антибактериальная терапия всегда должна сочетаться с хирургическими операциями, которые чаще всего проводятся врачами-травматологами и ортопедами.

Прогноз. В отношении жизни больного всегда является благоприятным. Если происходит поражение костей и суставов с развитием нарушений их нормальной конфигурации, то последние являются неисправимыми и значительно нарушают повседневную жизнь и трудоспособность больного.

Профилактика. Основными мероприятиями, направленными на профилактику фромбезии, являются раннее выявление и изоляция всех больных, улучшение санитарно-эпидемиологической обстановки в районах, где периодически

выявляются вспышки. Необходимо вести активную просветительскую работу среди населения, что способно уменьшить вероятность контактов больного и здорового. Все здоровые лица должны очень четко соблюдать правила личной гигиены. При установлении контакта с больным фрамбезией такое лицо непременно подлежит изоляции, в отношении него проводится профилактика с применением антибактериальных препаратов.

ПИНТА

Причины и механизм развития заболевания. Пинта является хронически протекающим инфекционным заболеванием кожных покровов населения южных стран. Возбудитель его, так же как и предыдущей патологии, является микроорганизмом, родственным возбудителю сифилиса. Считается, что заболевание передается от больного человека к здоровому, при этом в качестве основных переносчиков выступают кровососущие насекомые: мошки, клопы. Наиболее распространена пинта в странах Южной Америки, может встречаться в Африке, на островах юга Тихого океана, в Индии, на Филиппинах.

Возбудитель проникает в организм заболевшего через поврежденные кожные покровы (царапины, ссадины и др.). Реже такими «воротами» являются слизистые оболочки полости рта. Возбудитель при микроскопическом исследовании имеет свойство располагаться только в определенных слоях кожи. На поздних стадиях болезни происходят атрофия кожи и гибель ее пигментных клеток — меланоцитов.

Признаки заболевания. Скрытый период при пинте составляет в среднем от 7 до 20 дней. Непосредственно на месте проникновения микроорганизма на коже появляется узелок небольших размеров, который постоянно зудит. Постепенно размеры его увеличиваются. Впоследствии вокруг него могут появляться более мелкие, дочерние элементы. Позже они сливаются между собой. После заживления первоначального материнского узелка на его месте остается пятно красного цвета, на поверхности которого имеется обильное шелуше-

ние. Диаметр его может достигать нескольких сантиметров и более. Спустя 6—12 месяцев от начала заболевания на коже больного появляются распространенные множественные высыпания. Развиваются так называемые пентиды, которые представляют собой узелки небольшого размера и пятна голубого, серого, бурого, желтого цветов, на поверхности которых имеется шелушение. Форма и величина кожных проявлений могут быть самыми разнообразными. На коже в области расположения пентид больной всегда испытывает довольно интенсивный постоянный зуд.

По прошествии нескольких лет от начала заболевания наступает его поздняя стадия. Основными развивающимися при этом процессами является атрофия кожи и нарушение ее нормальной окраски. В результате кожа больного принимает довольно своеобразный вид — отдельные ее области имеют бледную (вплоть до белой) окраску и значительно истончены, на них располагаются пятна разного цвета. Волосяной покров в этих местах становится значительно поредевшим, волосы склонны к раннему поседению и выпадению. В области подошв и ладоней возникает значительное утолщение рогового слоя кожи, в дальнейшем в этих местах появляются глубокие болезненные трещины. Слизистые оболочки полости рта также могут поражаться, но это происходит достаточно редко. Патологические процессы в костях, суставах, а также внутренних органах при рассматриваемом заболевании никогда не встречаются.

Поставить правильный диагноз в клинике возможно при помощи осмотра больного, а также при его поступлении в клинику из очагов вспышек заболевания. Из лабораторных методов основным является постановка вышеуказанной реакции Вассермана. Исследование антигенов, содержащихся на поверхности микроорганизмов, является низкоинформативным, так как они полностью соответствуют таковым у возбудителей сифилиса. Определенную помощь может оказать взятие материала у больного с его последующим исследованием под микроскопом. В ряде случаев заболевание приходится различать с такими патологиями, как пигментные дерматозы, витилиго, лепра, иногда с псориазом, парапсориазом, красным плоским лишаем.

Лечение. Лечение заболевания, как и профилактика, полностью идентичны таковым при фрамбезии.

Прогноз. Неопределенный, так как заболевание может протекать сколь угодно долго. Лекарственная терапия может ускорить наступление выздоровления.

ПЯТНИСТАЯ ЛИХОРАДКА СКАЛИСТЫХ ГОР

Другие названия патологии — горная лихорадка, клещевой риккетсиоз Америки, тифо-малярийная лихорадка.

Причины и механизм развития заболевания. Пятнистая лихорадка скалистых гор относится к группе заболеваний-риккетсиозов, вызываемых микроорганизмами бактериального происхождения из группы так называемых риккетсий. Микроорганизм, вызывающий данное заболевание, имеет очень важное свойство, отличающее его от сородичей: риккетсии пятнистой лихорадки способны расти и размножаться преимущественно внутри клеток организма и их ядер. Кроме того, на своей поверхности возбудитель несет огромное количество достаточно уникальных по своей структуре и природе антигенов. Эти два фактора во многом определяют признаки заболевания и особенности его лечения у заболевших. Риккетсии данной разновидности являются довольно нестойкими в окружающей среде: при нагревании их до температуры +50 °С или облучении ультрафиолетовыми лучами они быстро погибают.

Передача заболевания происходит в основном от человека к человеку или от животного к человеку. Естественными переносчиками риккетсий в природе являются некоторые виды клещей, которых насчитывается около 14 разных видов. Основными животными, поражаемыми риккетсиями, являются грызуны (полевки, дикие кролики, земляные белки, зайцы и др.), а также ряд домашних животных (собаки, овцы, крупный рогатый скот и др.). Как известно, в процессе своего развития клещи проходят несколько последовательных фаз. Примечательно, что у насекомого, находящегося в любой фазе развития, можно обнаружить риккетсии. Возбудители выявляются даже в яйцах, отложенных зараженной самкой клеща.

Риккетсии попадают в организм здорового человека двумя основными путями. Прежде всего, это может произойти при

непосредственном укусе инфицированным насекомым человека. Реже бывает иная ситуация — возбудитель попадает в организм при его втирании в кожу, что может произойти при раздавливании зараженных клещей и расчесывании данного участка.

Наибольшее количество заболевания выявляется среди населения сельской местности и у людей, занимающихся работой, связанной с длительным пребыванием в лесу (например, у охотников, геологов, лесников, лиц, задействованных на лесопилках). В странах тропиков случаи заболевания постоянно выявляются в течение всего года, за исключением периодов дождей, когда количество больных несколько уменьшается. В странах с более холодными климатическими условиями вспышки наблюдаются в основном весной и летом. Именно в эти периоды активность клещей-переносчиков является наиболее высокой. Крупные вспышки пятнистой лихорадки никогда не отмечаются. Случаи заболевания носят единичный характер.

У переболевшего человека всегда развивается иммунитет к возбудителю, однако случаи повторного заболевания в дальнейшем не исключены.

Заболевание распространено в основном в пределах американского континента. Наиболее часто болеющим является население следующих стран: США, Канада, Мексика, Панама, Бразилия, Колумбия.

Из места проникновения в организм возбудитель в дальнейшем попадает в кровоток, затем оседает на внутренней стенке кровеносных сосудов, где происходит его размножение. После этого в кровяное русло поступает большое количество микробных клеток, что соответствует периоду разгара заболевания. Именно сосудистые поражения являются тем важнейшим фактором, который в дальнейшем определяет все признаки заболевания. Изменения могут носить различную степень тяжести, вплоть до омертвления внутренней поверхности сосуда и других окружающих тканей. В результате поражения сосудов в дальнейшем развиваются такие тяжелые осложнения, как инсульты головного мозга, поражение почек, появление кожной сыпи и т. д. Достаточно часто страдающими органами являются печень, селезенка и лимфатические узлы.

Признаки заболевания. Течение пятнистой лихорадки может быть разнообразным. Выделяют следующие ее формы:

1) стертые, когда признаки заболевания выражены крайне незначительно;

2) легкие, когда признаки заболевания выражены также не сильно, состояние больного остается практически нормальным, достаточно быстро происходит выздоровление;
3) среднетяжелые формы;
4) тяжелые формы, с обширными поражениями кожи и внутренних органов, когда в значительной степени страдает состояние больного;
5) молниеносные формы. При этом все признаки заболевания развиваются в течение короткого времени, они изначально являются тяжелыми, состояние больного страдает выраженно, может наступить смертельный исход.

Однако чаще всего заболевание протекает в среднетяжелой и тяжелой формах.

Имеется скрытый период, который в среднем составляет от 2 до 14 дней. Начало болезни, как правило, достаточно быстрое: больной начинает испытывать озноб, температура тела достаточно быстро поднимается до 39—41 °С, а иногда и до более высоких значений. Постоянно беспокоят головные боли, болевые ощущения в области суставов и мышц. В более тяжелых случаях могут возникать тошнота и рвота, кровотечения из носа, нарушения сознания различной степени выраженности. В ряде случаев первые признаки начинают развиваться еще во время скрытого периода. Тогда больной предъявляет жалобы на общее недомогание, слабость, разбитость, озноб, умеренно выраженные головные боли.

Лихорадка при данном заболевании носит достаточно своеобразный характер. Подъемы температуры тела до значительных показателей происходят в вечернее время суток, в то время как утром она остается совершенно нормальной. В среднем лихорадочный период продолжается от 2 до 3 недель. Температура тела в последующем снижается не сразу, но постепенно, не более чем в течение 3—4 дней.

Первые проявления заболевания возникают не на коже, а на слизистых оболочках полости рта, в виде множества мелких пятен кровоизлияния. Сопутствующими признаками, которые в ряде случаев помогают заподозрить у больного верный диагноз, являются урежение частоты сердечных сокращений, понижение кровяного давления. При выслушивании сердца работа его кажется несколько приглушенной.

Кожные проявления возникают на 2—5-й день от поражения слизистых оболочек. Появляется сыпь, которая представляет собой красные пятна. Они существуют недолго и в скором времени сменяются небольшими узелками, кожа над которыми также приобретает розовато-красноватую окраску. В первую очередь очаги поражения возникают на локтях и запястьях, в дальнейшем они быстро распространяются на руки, на ноги. Поражение захватывает также ладони и подошвы, область груди, спины, волосистую часть головы. В самые последние дни заболевания сыпь также может появляться на коже лица и живота. Здесь она носит менее выраженный характер, нежели в других местах.

С каждым новым днем болезни кожные очаги поражения приобретают все более интенсивную окраску. В конце первой — начале второй недели заболевания они увеличиваются в размерах, группируются и сливаются между собой. С этих дней преобладающими на коже являются пятна кровоизлияний. При тяжелом течении эти элементы могут снова соединяться между собой, приобретая темно-красную или пурпурную окраску. Часто при этом в дальнейшем могут появляться участки омертвления кожи, особенно в области половых органов, на кончиках пальцев рук, на ушных раковинах. Возможно появление участков омертвения слизистой оболочки и более глубокорасположенных тканей в области нёба. После того как температура тела нормализуется, сыпь проходит. На местах бывших очагов поражения остаются участки шелушения и избыточного отложения пигмента меланина.

При возникновении накожных очагов и их дальнейшем прогрессировании значительно нарушается состояние больного. Наиболее яркими признаками этого являются интенсивная, постоянно беспокоящая головная боль, повышение чувствительности кожи к болевым раздражителям. Больной беспокоен, по ночам не может уснуть, в некоторых случаях отмечаются те или иные разновидности нарушения сознания. Могут иметь место бред и судорожные припадки, напоминающие эпилептические. При проверке рефлексов с сухожилий рук и ног они оказываются повышенными, кроме того, начинают выявляться патологические рефлексы, т. е. те, которые у нормальных людей никогда не встречаются. В более тяжелой ситуации может наступить полный паралич нерва, ответствен-

ного за иннервацию каких-либо органов, чувствительности или мышц шеи и головы. При развитии таких нарушений со стороны нервной системы в дальнейшем они долгое время восстанавливаются. Обычно эти нарушения у больного сохраняются от нескольких недель до нескольких месяцев.

В периоде разгара заболевания при обследовании такого больного можно выявить замедление сердечного ритма, сильнейшее понижение кровяного давления (вплоть до обмороков). Если же, напротив, развивается ускорение сердечной деятельности, то это является гораздо менее благоприятным в отношении выздоровления и дальнейшей жизни признаком.

Аппетит у таких больных значительно снижен, нередко они вообще отказываются от какой-либо еды. Отмечается склонность к запорам. Увеличены размеры печени и селезенки, нередко бывает желтушность кожных покровов. У всех заболевших при исследовании общего анализа мочи в нем оказывается повышенным содержание белка. При проведении общего анализа крови в некоторых случаях возможно обнаружение ускорения реакции оседания эритроцитов (РОЭ).

При молниеносных формах заболевания, которые в литературе описаны только в качестве единичных случаев и являются большой редкостью, больной с самого начала болезни может впасть в коматозное состояние. В дальнейшем в течение нескольких дней наступает смертельный исход.

Во время выздоровления состояние больного нормализуется не сразу, но постепенно. Нарушенные же функции внутренних органов, особенно центральной нервной системы (головного и спинного мозга) восстанавливаются крайне медленно.

У части заболевших основное заболевание в дальнейшем может осложняться присоединением других инфекций или нарушений со стороны внутренних органов. Чаще всего в качестве таковых выступают воспалительные процессы со стороны радужной оболочки глаза, образование тромбов в крупных подкожных венозных сосудах (тромбофлебиты), воспаление легких, кровотечения, нарушение подвижности или полная ее утрата в той или иной группе мышц.

Диагностика. Диагноз заболевания в клинике можно подтвердить при помощи микроскопии материала, полученного от больного, с целью поиска возбудителей, постановки хими-

ческих реакций, направленных на обнаружение их антигенов. При положительном результате исследований сомнений относительно диагноза, как правило, не остается.

Лечение. Терапия пятнистой лихорадки Скалистых гор во всех случаях непременно должна быть комплексной и всеобъемлющей. Самым важным является назначение таким больным антибактериальных препаратов различных групп. Это должно производиться только врачом, имеющим соответствующую квалификацию. Курс терапии назначается на весь период заболевания, а также в течение 2 дней после прекращения лихорадки и нормализации температуры тела. Особое внимание должно уделяться уходу за кожей больного с целью профилактики инфекционных осложнений.

Дополнительные способы лечения при данной разновидности риккетсиоза включают в себя назначение сердечных, сосудистых препаратов, повышающих артериальное давление. Если больной имеет нарушения сознания, сопровождающиеся возбуждением и судорожными припадками, то ему назначают различные психотропные средства, транквилизаторы, успокаивающие препараты. С целью предупреждения образования тромбов применяются противосвертывающие препараты. При выраженных нарушениях состояния больного при тяжелой степени заболевания назначают препараты гормонов коры надпочечников.

Также всегда следует уделять повышенное внимание гигиене полости рта больного. Назначаются постельный режим и полный покой, диета, обогащенная витаминами и питательными веществами.

Производится также активная борьба с клещами—переносчиками риккетсий.

Прогноз. Во всех случаях достаточно серьезен. При тяжелом течении заболевания почти всегда неблагоприятен. Во время некоторых вспышек XX в. смертность от пятнистой лихорадки Скалистых гор достигала 80% и более. В наше время в среднем она составляет не более 10—20%.

Профилактика. Основной комплекс мероприятий по профилактике заболеваний направлен на борьбу в местностях, где регистрируются вспышки, с животными — источниками (особенно, грызунами) и переносчиками (клещами) риккетсий. Наиболее распространено применение так называемых акарицидных препаратов — по аналогии с инсектицидами, только

их действие направлено на уничтожение не насекомых, а клещей. Широко рекомендуют использовать индивидуальные средства защиты от укусов клеща: ношение одежды с длинным рукавом, высоких сапог, в которые заправляются штаны. Лучше всего носить одежду из достаточно плотной ткани. Рекомендуется как можно меньшие площади кожи оставлять открытой.

Если в какой-либо местности за последнее время регистрируется весьма значительное количество случаев заболевания, то здесь проводится вакцинация населения по эпидемиологическим показаниям. Для этого применяется специальная клещевая или желточная вакцина.

ГЛАВА 26. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

Опухоли кожи представляют собой весьма многочисленную группу заболеваний. Развитие опухолей кожи происходит из нескольких источников: эпидермиса, придатков кожи, таких как железы волосяных фолликулов, сальные, потовые железы.

Классификация опухолей кожи:

1) доброкачественные опухоли (сирингоаденома, гидраденома, трихоэпителиома);
2) злокачественные опухоли (базальноклеточный рак — базалиома, плоскоклеточный рак, рак потовых желез, рак сальных желез, рак волосяных фолликулов, меланома).

РАК КОЖИ

Рак кожи составляет около 4—10% от всех злокачественных заболеваний человека.

В последнее время отмечается значительный рост числа опухолевых заболеваний кожи.

Рак кожи встречается у всех рас людей, но наиболее часто наблюдается у людей белой расы. Внутри данной расы встречаемость злокачественных опухолей будет зависеть от ряда предрасполагающих факторов. Важную роль в развитии рака кожи играет длительная инсоляция. Это подтверждают обширные наблюдения. Например, в России заболеваемость раком кожи выше в южных районах по сравнению с северными. В Австралии большинство пораженных раком кожи является эмигрантами либо их потомками.

Четкой зависимости в развитии рака кожи от половой принадлежности не выявлено. Злокачественные новообразования кожи встречаются с одинаковой частотой у представителей мужского и женского пола.

Выявлена зависимость от возраста — наиболее часто рак кожи встречается в возрасте старше 40 лет.

Классификация рака кожи

1. Базальноклеточный рак (базалиома).
2. Плоскоклеточный рак.

Отдельно рассматривается меланома кожи.

Также, по мнению некоторых авторов, выделяется промежуточная (между доброкачественными и злокачественными) группа опухолей — это опухоли с местным деструирующим ростом. К этой группе и относят базалиому. С одной стороны, опухоли с местным деструирующим ростом не метастазируют, т. е. не являются истинно злокачественными. С другой стороны, такие опухоли имеют определенные особенности в своем клиническом течении, что и обусловливает определенную тактику хирурга, требующую особенно пристального внимания.

Базальноклеточный рак (базалиома)

Базалиома — это одна из наиболее часто встречающихся опухолей кожи (60—80% от всех злокачественных опухолей кожи).

Наиболее часто базалиома встречается в возрасте старше 50 лет.

Типичная локализация — лицо (лоб, нос, внутренний угол глаза, носогубная складка), шея.

По данным некоторых авторов, базалиома относится к местнодеструирующим опухолям, так как она не является истинно злокачественной опухолью. Базалиома имеет признаки, характерные для злокачественного процесса:

1) быстрый рост опухоли с инфильтрацией;
2) деструкция подлежащих тканей;
3) способность к рецидивированию (даже после правильно проведенного лечения).

Однако базалиома — это местная злокачественная опухоль, она не метастазирует.

Предрасполагающие факторы:

1) повышенная инсоляция;
2) ионизирующая радиация;

3) контакт с различными вредными веществами (мышьяк, углеводород);
4) постоянная травматизация участка кожи.

Патологическая анатомия. Базалиома развивается из кожного эпидермиса. Построена эта опухоль из мелких клеток овальной, округлой или веретенообразной формы, с узким ободком из базофильной цитоплазмы. Эти клетки напоминают по своему строению клетки базального слоя кожи. Такие клетки располагаются гнездами или тяжами. Базалиома растет медленно, постепенно распространяясь из глубины эпидермиса на поверхность кожи.

Клинические формы базалиомы

1. *Узелково-язвенная форма (ulcus rodens).* Наиболее частая локализация данной формы базальноклеточного рака — веки, внутренний угол глаза, носощечные складки. На поверхности неизмененной кожи имеется узелок, плотный по консистенции и выступающий над поверхностью кожи. Цвет данного узелка может быть различным — от розового до красного. Кожа над узелком может быть матовая или блестящая, истонченная. В течение длительного периода времени этот узелок начинает изъязвляться, увеличиваться в размерах, дно язвы покрывается сальным налетом. Постепенно такой узелок приобретает неправильные очертания, на его поверхности возникают телеангиэктазии. В центре узелка поверх изъязвления образуется корочка. По краям такого узелка образуется плотный валик с закругленными краями «жемчужного» цвета.

Опухоль значительно разрушает окружающие ее ткани, но при этом никогда не метастазирует.

2. *Прободающая форма.* Данная форма возникает чаще на участках кожи, которые подвергаются постоянной травматизации. По своей клинической картине данная форма похожа на узелково-язвенную форму, но отличается от нее более быстрым развитием и более выраженным деструирующим ростом. Прободающая базалиома встречается редко.

3. *Бородавчатая (экзофитная, папиллярная) форма.* Данный вид опухоли характеризуется тем, что рост ее не инфильтрирующий, как в подавляющем большинстве случаев, а в виде «цветной капусты», т. е. опухоль распространяется по поверхности кожи в виде полушаровидных узлов, которые плотные при пальпации и выступают над поверхностью кожи.

4. *Нодулярная (крупноузелковая) форма.* Отличие данной формы от ulcus rodens в том, что нодулярная базалиома растет не в глубину кожи, а вверх. Она имеет вид полушаровидного одиночного образования, выступающего над поверхностью кожи, через ее ткани просвечивают телеангиэктазии.

5. *Пигментная форма.* Данную форму базалиомы необходимо дифференцировать со злокачественной меланомой. Все признаки базальноклеточного рака в таком узелке сохраняются, он имеет характерный вид и «жемчужный» ободок, но в центре или по краям базалиомы имеется коричневая или черная пигментация.

6. *Рубцовая атрофическая форма.* Начало развития опухоли похоже на ulcus rodens — узелок постепенно увеличивается в размере, начинает изъязвляться, и образуется плоская язва с характерным «жемчужным» валиком по периферии. Далее начинается спонтанное рубцевание этой эрозии, т. е. в центре эта эрозия рубцуется, а по периферии продолжается рост опухоли.

7. *Склеродермиформная форма.* Также имеет тенденцию к процессу рубцевания. Изначально на коже имеется маленький плотный бледный узелок, далее он постепенно увеличивается в размере — образуется плотная плоская бляшка с просвечивающими телеангиэктазиями. Впоследствии эта бляшка может изъязвляться.

8. *Педжетоидная (поверхностная) форма, или педжетоидная эпителиома, плоская поверхностная базалиома.* Данный вид опухоли локализуется чаще на закрытых участках тела. Педжетоидная эпителиома — это множественные опухоли, которые не инфильтрируют кожу и не возвышаются над ее поверхностью. Данная опухоль — различных оттенков красного (от бледно-розового до красного), плоская с характерными приподнятыми краями «жемчужного» цвета размерами до 4 см. Длительность развития такой опухоли во времени большая, несколько десятилетий, течение доброкачественное. Выделяют отдельно синдром Горлин — Гольца, который включает в себя педжетоидную форму базалиомы, множественные кисты нижней челюсти, аномалии ребер и другие пороки развития.

9. *Опухоль Шпиглера (цилиндрома, «тюрбанная» опухоль).* Данная опухоль располагается на волосистой части головы.

Опухоль Шпиглера состоит из множества плотных узлов полушаровидной формы фиолетово-розового цвета с широким основанием, диаметр узлов составляет 1—10 см. Поверхность опухоли покрыта телеангиэктазиями. Развитие данной опухоли длительное по времени, течение процесса относительно доброкачественное.

Диагностика. Основным методом диагностики является цитологическое (клеточное) исследование. Информативность данной методики ~ 88—98%. Исследованию подвергаются мазки — отпечатки и соскобы с поверхности опухоли.

Прогноз. Базальноклеточный рак не склонен к метастазированию. Однако для него характерно частое рецидивирование — даже после адекватного лечения — в 25—80% случаев. Поэтому запущенными считаются формы размерами более 2 см в диаметре. Прогноз — благоприятный.

Лечение:

1) оперативное лечение (под местной анестезией);
2) рентгенотерапия (близкофокусная, суммарная доза составляет 30—60 Грей);
3) криодеструкция (температура – 180—190 °С, выполняют 1—2 аппликации);
4) местная химиотерапия (аппликации с метатрексатом, фторурацилом, колхамином);
5) лазерная коагуляция опухоли.

Плоскоклеточный рак

Существует множество синонимов плоскоклеточного рака — спиноцеллюлярный рак, спиналиома, epithelioma planocellulare.

По частоте возникновения плоскоклеточный рак находится на втором месте после базалиомы и составляет 11—25%.

Причины заболевания. Выделяют ряд предрасполагающих факторов:

1) предраковые заболевания:
   а) пигментная ксеродерма (развивается у новорожденных, на коже сначала появляется участок гиперемии, отека и пигментации, на нем впоследствии возникает зона гиперкератоза, на фоне которой в дальнейшем и развивается рак);
   б) болезнь Боуэна (на коже имеются пятнисто-узелковые высыпания, покрытые корочкой);
   в) эритроплазия Кейра (на головке полового члена появляется красный узелок или множество папилломатозных разрастаний);

2) хронические воспалительные процессы:
   а) ожоги различной этиологии;
   б) хронический лучевой дерматит;
   в) хроническая пиодермия;
   г) хроническая язва;
   д) дискоидная красная волчанка;
3) рубцовый процесс (во Франции рак кожи, возникший из рубца, называется язвой Маржолена, по имени автора, впервые его описавшего — Marjolin, 1828 г.):
   а) после различных травм (вследствие действия механических, термических, химических факторов, лучевой энергии);
   б) после различных заболеваний кожи (фурункулов, карбункулов, туберкулезной волчанки, лейшманиоза);
   в) рак «кангри» (это рак, возникший на месте послеожогового рубца; в холодное время года жители Кашмира в конце XIX в. для согревания привязывали глиняные горшочки «кангри», наполненные горящими углями, к животу; температура в таких горшочках была очень высокой: +80—115 °С, что вызывало постоянно повторяющиеся ожоги кожи, рубцевание, и на этом месте развивался рак);
   г) рак «кайро» (развитее его похоже на рак «кангри»; женщины Японии под кимоно носили легкий латунный ящик, наполненный горячей угольной пылью);
   д) рак после «сандаловых» ожогов (в Средней Азии, особенно в отдаленных горных районах, для обогрева жилища использовали специальное приспособление — «сандал»; он представляет собой вырытую в полу яму, наполненную раскаленным каменным углем; над ямой устанавливали стол, покрытый одеялом; когда люди сидели за столом, их ноги находились под одеялом — это вызывало ожоги ног, ягодиц).

Локализация. Наиболее частая локализация плоскоклеточного рака — лицо, нижняя губа, спинка носа, скуловая дуга, ушные раковины, открытые части тела. Типичная локализация плоскоклеточного рака — это граница между плоским эпителием и слизистой оболочкой.

Клиническая картина. Сначала плоскоклеточный рак по внешнему виду напоминает базалиому. Для диагностики на ранних стадиях используют цитологическое исследование.

Однако по сравнению с базалиомой плоскоклеточный рак развивается и увеличивается в размерах более быстро. Узелки чаще такого же цвета, как и окружающая кожа (очень редко красно-коричневого оттенка), при пальпации опухоль плотная, покрыта роговыми пластинками и корочками, кровоточит; кожа вокруг опухоли не изменена.

Клиническая классификация

1. Эндофитная (язвенно-инфильтративная) форма. Изначально имеющийся узелок рано изъязвляется. В результате образуется язва — она имеет неправильную форму, края ее приподнятые, плотные, кратерообразные; дно плотное, шероховатое, покрыто белесоватыми пленками со зловонным запахом. Постепенно язва распространяется на окружающие ткани — фасции, мышцы, кости. Язвенно-инфильтративный рак быстро прогрессирует и более часто метастазирует, после лечения дает частые рецидивы. Наиболее рано метастазы дает рак нижней губы, ушной раковины, полового члена. Метастазирование происходит в регионарные лимфатические узлы и гематогенным путем во внутренние органы (легкие, кости).

2. Экзофитная (папиллярная) форма. Начальный узелок быстро увеличивается в размерах. В результате образуется опухоль типа «цветной капусты» красно-коричневого цвета на широком основании или тонкой ножке (фунгинозная форма); поверхность опухоли бугристая, видны телеангиэктазии, в центре опухоли — западение. С течением времени происходит изъязвление опухоли, и она переходит в язвенно-инфильтративную форму.

Гистологическая классификация

1. Ороговевающий (высокодифференцированный и малодифференцированный). Данный тип рака более доброкачественный, растет медленно, постепенно распространяясь вглубь тканей. При высокодифференцированном раке кератинизация хорошо выражена, четко видны «раковые жемчужины». При малодифференцированном раке кератинизация выражена слабо. Атипизм клеток при ороговевающем раке выражен умеренно. Кроме того, имеется выраженная реакция со стороны стромы (видны плазматические клетки, лимфоциты, гистиоцитарные и лейкоцитарные элементы).

2. Неороговевающий (недифференцированный). Это более злокачественный по клинической картине рак — разви-

тие его во времени очень быстрое, проникает он в самые глубокие слои дермы. При данном типе рака признаки кератинизации вообще отсутствуют. Значительно выражен клеточный атипизм — клетки неправильной формы с большими гиперхромными ядрами, с множеством атипических митозов. При этом реакция со стороны стромы выражена незначительно.

Классификация по международной системе TNM (применяется в отечественной практике с 1965 г.)

T — указывает на размер первичного очага и степень его распространения.

T_0 — первичная опухоль не определяется.

T_1 — опухоль расположена поверхностно или имеет экзофитный рост, размер первичного очага 2 см и менее.

T_2 — опухоль незначительно инфильтрирует дерму, размер первичного очага от 2 до 5 см.

T_3 — опухоль глубоко инфильтрирует дерму, размер опухоли более 5 см.

T_4 — опухоль прорастает соседние ткани (фасции, мышцы, хрящи, кости).

N — указывает на наличие или отсутствие регионарных метастазов.

N_0 — регионарных метастазов нет.

N_1 — смещаемые регионарные метастазы на одной стороне.

N_2 — смещаемые регионарные метастазы с двух сторон.

N_3 — несмещаемые регионарные метастазы на одной стороне.

N_4 — несмещаемые регионарные метастазы с двух сторон, односторонние регионарные метастазы, плотно спаянные с костями.

M — указывает на наличие или отсутствие отдаленных метастазов.

M_0 — отдаленные метастазы отсутствуют.

M_1 — имеются отдаленные метастазы.

Существует также отечественная классификация плоскоклеточного рака кожи (МЗ СССР, 1956 г.).

I стадия — первичный очаг имеет диаметр 2 см и менее, распространяется только на эпидермис и дерму, соседние ткани не инфильтрированы, опухоль подвижная, легко смещается вместе с кожей относительно подлежащих тканей, метастазов (как регионарных, так и отдаленных) нет.

II стадия — первичный очаг более 2 см в диаметре, прорастает все слои кожи, но на соседние подлежащие ткани не распространяется, может выявляться одиночный подвижный регионарный метастаз.

III стадия

1. Опухоль значительных размеров, незначительно смещаемая, прорастает кожу и подлежащие ткани, но еще не переходит на хрящи и кости, метастазов нет.

2. Опухоль любых размеров при наличии одного отдаленного метастаза.

IV стадия

1. Первичный очаг значительных размеров, прорастает все подлежащие ткани (мягкие ткани, хрящи, кости).

2. Независимо от размеров первичного очага, при наличии отдаленных метастазов или/и множественных неподвижных регионарных метастазов.

Но более целесообразно применение классификации плоскоклеточного рака по А. И. Пачесу (впервые он предложил ее в 1971 г. в своей монографии «Опухоли головы и шеи»), так как для отечественной медицины важен синтез принятых во всем мире и строго регламентированных стадий с конкретной клинической картиной у каждого больного.

Выделяют 5 стадий.

0 стадия — $T_x N_0 M_0$.

I стадия — $T_1 N_0 M_0$.

II стадия — $T_2 N_0 M_0$, $T_3 N_0 M_0$.

III стадия — $T_4 N_0 M_0$, любая $T N_1 M_0$.

IV стадия — любая T, любая N, M_1.

Методы диагностики

1. Цитологическое исследование (применяется на начальных стадиях развития рака) — исследуют мазки — отпечатки и соскобы с поверхности опухоли.

2. Радиоизотопный метод (наблюдается увеличение накопления P_{32} в патологическом очаге, что четко видно по сравнению с окружающей нормальной кожей).

3. Биопсия опухоли (при небольшой по размеру опухоли выполняют тотальную биопсию всего патологически измененного очага; при большой по размеру опухоли для исследования берут часть патологически измененной ткани вместе со здоровой кожей).

Дифференциальный диагноз:

1) различные хронические воспалительные процессы (туберкулез, сифилис, глубокий микоз);
2) злокачественная меланома;
3) саркома кожи;
4) доброкачественные опухоли кожи (папилломы, фибромы).

Лечение.

1. План лечения решается онкоконсилиумом, состоящим из онколога, хирурга, радиолога, химиотерапевта, иммунолога.

2. Оперативное лечение.

3. Лучевая терапия (близкофокусная, суммарная доза составляет 50—70 Грей).

4. Криодеструкция (аппликации жидкого азота, температура составляет –180—190 °С).

5. Лазерная коагуляция.

6. Химиотерапия.

7. Электрокоагуляция.

МЕЛАНОМА КОЖИ

Меланома (меланобластома) — это опухоль, клетки которой обладают способностью вырабатывать пигмент (меланин), из-за которого сама опухоль имеет темную окраску.

В зарубежной литературе под термином «меланома» подразумевается группа опухолей как злокачественного, так и доброкачественного характера, в том числе и пороки развития (невусы). Поэтому для указания на злокачественность необходимо употреблять термин «меланобластома», или «злокачественная меланома».

В отечественной литературе под термином «меланома» подразумевается одна из наиболее злокачественных опухолей кожи, которая очень рано дает метастазы, очень трудна для диагностики из-за многообразия клинической и морфологической картины, а также имеет крайне непредсказуемое клиническое течение.

Меланома как заболевание была известна врачам давно, еще до нашей эры. Однако сам термин «меланома» появился сравнительно недавно, в XIX в.

В 1948 г. впервые состоялась научная конференция, посвященная меланоме, а точнее, биологии меланоцитов. После этого было проведено 6 международных конференций, разбирающих различные аспекты данной проблемы.

В Милане существует Центр кооперированных исследований по меланоме.

В России проблемой меланомы занимаются ведущие онкологические научно-исследовательские центры Москвы, Санкт-Петербурга и других крупных городов.

Статистика. Меланомы составляют примерно 3—9% всех опухолей кожи. С каждым годом отмечается рост заболеваемости меланомой. Ежегодный прирост заболеваемости данной патологией в России составляет ~ 5%. В других странах мира рост заболеваемости меланомой, по данным различных авторов, составляет 2,6—11,7% ежегодно.

Предрасполагающие факторы

1. Гиперинсоляция (избыточное воздействие ультрафиолетовых лучей). Следует отметить зависимость заболеваемости меланомой от климатических особенностей того или иного региона. Например, в северных районах России заболеваемость меланомой ниже, чем в южных. Такую же особенность отметили и исследователи данной проблемы Норвегии, США, Австралии и других стран. Это позволяет считать солнечную радиацию одним из важнейших факторов в развитии меланомы.

2. Влияние экологических факторов.

3. Ионизирующее излучение.

4. Ожоги, отморожения, хроническая травматизация кожного покрова.

5. Генетическая предрасположенность. Исследователи в различных странах заметили, что наиболее часто встречается и более злокачественно протекает меланома у блондинов, рыжеволосых со светлой кожей. Установлено, что в семейных случаях меланомы заболеваемость ею у родственников с невусами в 100 раз выше, чем у обычных пациентов без отягощенного семейного анамнеза.

6. Эндокринные факторы. О влиянии эндокринных процессов в развитии меланомы свидетельствуют такие факторы:

1) редкая заболеваемость меланомой у детей;
2) наиболее частая заболеваемость меланомой в период гормональных перестроек в организме (период полового созревания, беременность, климактерический период).

Следует отметить, что беременность не только играет пусковую роль в развитии меланомы из врожденных пигментных невусов, но и значительно утяжеляет клиническое течение опухоли и увеличивает число и скорость наступления смертельного исхода. Такие процессы при беременности связывают с увеличением секреции гормонов — меланостимулирующего, адренокортикотропного, гонадотропных гормонов плаценты.

7. Пол. Четкой зависимости заболеваемостью меланомой от пола не выявлено. Однако, по данным некоторых авторов, меланома чаще (примерно в 2 раза) встречается у лиц женского пола. Но это может быть связано с тем, что именно женщины чаще с косметической целью удаляют различные пигментные образования, и операции производятся в неспециализированных учреждениях без учета основных онкологических канонов.

8. Различные предраковые заболевания кожи (эпидермодермальные, комбинированные, смешанные, дермальные невусы врожденного или приобретенного характера). На фоне врожденных пигментных невусов меланома развивается в 56—75% случаев. Из приобретенных невусов меланома развивается примерно в 40% случаев, причем эта цифра увеличивается до 90% при постоянной травматизации пигментного невуса (родинки). У каждого человека на коже имеется то или иное количество пигментных невусов и пятен, но не каждое из них может трансформироваться в меланому даже под влиянием различных вышеперечисленных факторов. Исследователями различных стран был выявлен ряд пигментных невусов, способных переходу в меланобластому. К ним относятся: голубой невус, пограничный невус, ограниченный предраковый меланоз Дюбрейля.

А. Голубой невус. Относится к группе дермальных невусов. Частота развития меланомы на фоне голубого невуса невысока и составляет ~ 0,41%. Любой невус — это пигментное образование, выступающее над поверхностью кожи и четко отграниченное от нее. Это отличает невус от пятна. Голубой невус относится к предраковым заболеваниям. Впервые данное образование было описано M. Tishe в 1906 г., он назвал его термином «доброкачественная меланома». Внешне голубой невус представляет собой узелок, возвышающийся над поверхностью кожи, различных размеров (максимум до 2 см в диамет-

ре) с ровными контурами, в классических случаях он темно-голубого или синего цвета (но окраска может варьировать от серого до аспидно-черного цвета), волосы на таком узелке отсутствуют. Наиболее типичная локализация голубого невуса — лицо, верхние конечности, ягодицы.

Б. Пограничный невус— это плотное образование коричневого или черного цвета с фиолетовым оттенком, поверхность его гладкая, блестящая, без волос, размер образования — от 2—3 мм до 2—3 см, контуры четкие, форма образования неправильная. Локализация пигментного невуса — различная.

В. Ограниченный предраковый меланоз Дюбрейля. Относится к группе пигментных пятен. Меланоз Дюбрейля трансформируется в меланому в 30—40% случаев, а по данным некоторых авторов — в 75%. Возникает данная патология чаще у женщин пожилого возраста. Наиболее типичная локализация — открытые участки тела (лицо, грудь, конечности). Внешне меланоз Дюбрейля выглядит как пигментное пятно размерами до 3 см различного цвета (от светло-коричневого до черного) с нечеткими контурами, кожный рисунок на этом участке сохранен. Пятно может существовать в течение нескольких десятилетий, описаны случаи внезапного исчезновения пятна. Под действием травматизации и (или) гиперинсоляции происходит трансформация пятна (меланоза Дюбрейля) в меланому. В большинстве случаев малигнизация меланоза Дюбрейля происходит при локализации на конечностях и туловище. Процесс перехода в меланому начинается с изменения окраски пятна (возможно как осветление, так и потемнение разных участков пятна), потом постепенно появляется уплотнение в центре или по краям пятна. Меланома, которая развилась на фоне меланоза Дюбрейля, характеризуется более благоприятным течением, реже метастазирует и более восприимчива к лучевой терапии.

Если у больного имеется меланоз Дюбрейля, то недопустимо применение выжидательной тактики, так как частота малигнизации данной патологии очень высока. Если есть возможность, то выполняют радикальную операцию — иссекают пятно в пределах здоровых тканей, отступая 1—2 см от края пятна. При невозможности такого иссечения (локализация на лице) проводится близкофокусная рентгенотерапия.

Важно знать не только какие виды пигментных невусов способны к малигнизации, но и симптомы, которые указывают на активизацию невуса и на его начинающийся переход в меланому.

Симптомы активизации невуса

1. Быстрый рост пигментного образования (в любом направлении — горизонтальном или вертикальном).

2. Изменение пигментации (потемнение или осветление отдельных участков невуса или всего пигментного образования).

3. Изменение поверхности (появление узелковых образований, папилломатозных выростов, трещин, кровоточивости, шелушение).

4. Нечеткость контуров пигментного образования, появление эритемного венчика вокруг очага.

5. Ощущение невуса, проявляющееся различными ощущениями — жжением, покалыванием, зудом, напряжением.

6. Легкая ранимость пигментного образования.

7. Выпадение волос с поверхности невуса.

При наличии хотя бы одного из симптомов активизации невуса показано его хирургическое лечение. Операция по удалению любого пигментного образования производится только в специализированном стационаре (!!!), где имеется возможность экспресс-цитологического и морфологического исследования. Также перед операцией необходимо проведение предоперационной цитологической диагностики.

Клиника и течение. Очень важным в диагностике меланом является знание данных анамнеза и особенностей клинической картины, так как диагностическая ценность цитологического метода исследования (столь важного при других опухолевых процессах) при меланоме снижается из-за многообразия ее морфологической картины. Очень важно учитывать при внешнем осмотре факторы риска развития меланомы, которые имеют или имели место у данного больного.

При сборе анамнеза необходимо учитывать следующие особенности:

1) какое у больного пигментное образование — врожденное или приобретенное (приобретенный невус малигнизируется (озлокачествляется) чаще);
2) какие имелись провоцирующие факторы — постоянная или одномоментная травматизация, субъективные ощуще-

ния после нее, менялся ли невус после травмы внешне; имелась ли перед изменением невуса активная инсоляция (длительное пребывание на солнце, в солярии и др.); имеется или была беременность (в том числе прерванная — самопроизвольные выкидыши, аборты); проводились ли на область, где находится пигментное образование, какие-либо физиотерапевтические процедуры;

3) как быстро увеличивалось данное пигментное образование — постепенно с ростом организма или одномоментно в относительно небольшой промежуток времени;
4) менялась ли со временем форма невуса, стали ли менее четкими его края, изменилась ли окраска невуса — как в более темную сторону, так и в более светлую, не появились ли какие-нибудь неприятные ощущения, такие как зуд, покалывание, жжение.

Диагностика. Внешне меланома имеет много форм, которые зависят от того, из чего возникла данная опухоль. Но имеются и общие признаки меланом, вне зависимости от фона. Локализуется меланома чаще на нижних конечностях и туловище.

Размер: чаще это единичный очаг, размерами до 2 см.

Поверхность: опухоль возвышается над поверхностью кожи, поверхность различная — плоская, бугристая, узловая, покрыта в некоторых местах корками, блестящая, края опухоли фестончатые.

Цвет: чаще розово-фиолетовый, но могут быть различные вариации — розовый, серый, коричневый, черный, синий. Часто разные участки имеют разную окраску. Очень редко встречаются беспигментные меланомы. Вообще насыщенность и интенсивность цвета опухоли зависит от количества накопленного в ней пигмента, что, в свою очередь, зависит от зрелости меланомы (чем более зрелая меланома, тем больше в ней пигмента). Пигментация опухоли может быть как равномерной, так и пятнистой.

Консистенция: напряженная, эластическая.

Метастазирование: характерным признаком всех меланом является то, что они рано дают лимфогенные и гематогенные метастазы. Часто именно наличие метастазов является первым признаком наличия злокачественной меланомы. Наиболее типичное метастазирование: регионарные лимфатические узлы, печень, кости, легкие, кожа. Меланома может давать мета-

стазы в любые органы (миокард, все внутренние органы, в том числе органы желудочно-кишечного тракта). Для меланомы характерно наличие множественных метастазов. В литературе описаны клинические случаи, когда первичная опухоль на коже не была видна, а отдаленные и регионарные метастазы имели место (то, что это метастазы именно меланомы, подтверждалось морфологически при биопсии).

Классификация.

1. Международная классификация по *TNM*.

T — первичная опухоль.

Исследуется опухоль уже после ее иссечения во время гистологического исследования, и поэтому обозначается — *pT*.

По Кларку, выделяют 5 уровней инвазии опухоли (проникновения злокачественных клеток меланом в различные слои кожи).

pTx — нет данных для оценки опухоли.

pT_o — первичная опухоль не определяется.

pT — I уровень инвазии (атипичная гиперплазия).

pT_1 — II уровень инвазии (опухоль толщиной не более 0,75 мм, инфильтрирует сосочковый слой дермы до базальной мембраны).

pT_2 — III уровень инвазии (опухоль толщиной 0,75—1,5 мм, инфильтрирует кожу до сетчатого слоя дермы).

pT_3 — IV уровень инвазии (опухоль толщиной 1,5—4 мм, инфильтрирует сетчатый слой дермы, до потовых желез).

pT_4 — V уровень инвазии (опухоль толщиной 4 мм, инфильтрирует подкожную клетчатку).

N — метастазы в регионарные лимфатические узлы.

N_0 — нет регионарных метастазов.

N_1 — метастазы до 3 см в любом из регионарных лимфатических узлов, транзитные метастазы (метастазы на коже).

N_2 — метастазы более 3 см в любом из регионарных лимфатических узлов, транзитные метастазы.

N_x — недостаточно данных для оценки регионарных метастазов.

M — отдаленные метастазы.

M_0 — нет отдаленных метастазов.

M_1 — есть отдаленные метастазы.

2. Существует классификация по стадиям.

Стадия I — pT_1 или $pT_2N_0M_0$.

Стадия II — $pT_3N_0M_0$.

Стадия III — $pT_4N_0M_0$, любая pT при N_1, N_2, M_0.

Стадия IV — любая pT, любая N, при M_1.

3. Клинико-морфологическая классификация (принята на Международном онкологическом конгрессе в Австралии).

Согласно этой классификации, выделяют 4 основных типа меланом. На эти основные 4 типа приходится 80—85% меланом кожи.

1. Лентиго-меланома.
2. Поверхностная меланома.
3. Узловая меланома.
4. Акральная лентигиозная меланома конечностей.

Лентиго-меланома. Составляет примерно 10% всех первичных меланом кожи.

Локализация — чаще всего (в 90% случаев) в области головы, шеи и тыла кисти, также может появляться на коже спины, бедер и голени.

Лентиго-меланома чаще встречается у женщин. Характерным для данной формы является ее благоприятное течение относительно других форм.

Выделяют две фазы развития лентиго-меланомы:

1) фаза радиального роста (увеличение в диаметре) (длится 10—20 лет);

2) фаза вертикального роста (развивается в течение нескольких лет).

Метастазы при лентиго-меланоме возникают реже, чем при других видах меланом.

Поверхностная меланома. Составляет примерно 63—70% от общего числа первичных меланом. Данный тип меланомы возникает чаще у лиц европейской расы, чаще в возрасте 45—50 лет, одинаково часто поражаются мужчины и женщины.

У мужчин поверхностная меланома чаще локализуется на коже головы, шеи, туловища, а у женщин — на коже бедер и голеней. Поверхностная меланома представляет собой плоское, слегка возвышающееся над поверхностью кожи образование.

Для поверхностной меланомы также характерна фазность развития процесса:

1) фаза горизонтального радиального роста (отсутствует инвазия опухолевых клеток в сетчатый слой дермы; характерно длительное течение данной фазы; рецидивы и метастазы — менее, чем у 5% больных);

2) фаза вертикального роста (имеется инвазия (рост) опухолевых клеток в сетчатый слой дермы и подкожно-жировой слой; развитие метастазов — в 35—70% случаев).

Узловая меланома. Составляет 12—15% всех случаев меланом.

Чаще узловая форма меланомы встречается у мужчин, наиболее типичный возраст — 50 лет.

Это наиболее неблагоприятная форма меланомы.

Для узловой меланомы характерно отсутствие фазности процесса (фаза радиального роста отсутствует, имеет место только фаза вертикального роста).

Акральная лентигиозная меланома конечностей. Наиболее частая локализация данной формы — кожа дистальных отделов конечностей. Встречается крайне редко.

Эта форма характеризуется очень быстрым течением и наиболее высокой злокачественностью.

Тип меланомы является важным прогностическим критерием:

1) при лентиго-меланоме пятилетняя выживаемость составляет (на фоне адекватной терапии) 85%;
2) при поверхностном типе — 72%;
3) при узловом типе — 58%.

Также важным прогностическим критерием является уровень инвазии меланомы по Кларку:

1) при I уровне инвазии — пятилетняя выживаемость — 100%;
2) при II уровне инвазии — пятилетняя выживаемость — 72%;
3) при III уровне инвазии — пятилетняя выживаемость — 45%;
4) при IV уровне инвазии — пятилетняя выживаемость — 31%;
5) при V уровне инвазии — пятилетняя выживаемость — 12%.

Гистологическое строение меланомы. Клеточное строение меланомы очень разнообразно. Злокачественные меланоциты обладают способностью продуцировать пигмент меланин. Общей чертой для всех меланом является отсутствие тесного контакта между клетками, что и способствует легкому распространению клеток меланомы в кровеносные и лимфатические сосуды с развитием гематогенных и лимфогенных метастазов.

Выделяют 4 клеточных типа злокачественной меланомы:

1) эпителиоидный тип;
2) веретеноклеточный тип;
3) невусоподобный тип;
4) смешанный тип.

Диагностика меланомы

1. Анализ анамнеза (истории заболевания).

2. Осмотр опухоли с помощью лупы (с помощью миллиметровой линейки точно определяют размер опухоли).

3. Цитологическая диагностика.

При наличии изъязвления выполняют мазки — отпечатки, пункцию тонкой иглой (игла вводится строго перпендикулярно поверхности опухоли). Пункция опухоли при отсутствии изъязвления не применяется. Исключение составляет локализация опухоли на лице (обширное хирургическое вмешательство приводит к большому косметическому дефекту, поэтому необходима очень точная дооперационная диагностика), в этом случае допускается пункция меланомы и без наличия изъязвления.

Информативность метода цитологической диагностики очень высока (около 100%).

4. Исследование с радиоактивным фосфором. Критерием злокачественности является накопление фосфора в самой опухоли в 4 и более раза, чем в участке нормальной кожи. Для злокачественной меланомы характерно стабильное повышение этого уровня в течение 72 ч после исследования. Также данная методика используется для диагностики метастазов меланомы в регионарные лимфатические узлы.

Диагностическая ценность данного метода составляет не более 75%.

5. Лучевая меланурия (реакция Якша). Точность этой реакции — 80—90%. У больных с меланомой после облучения опухоли в моче появляется специфическое соединение (меланоген). К моче таких больных добавляют 5%-ный раствор хлорида железа. Он реагирует с меланогеном, что вызывает выпадение меланина и черную окраску мочи. Реакция Якша проводится до лучевой терапии, во время ее проведения и после. Однако нельзя применять данную методику для дифференциальной диагностики между злокачественной меланомой и различными доброкачественными пигментными образованиями, так как реакция появляется только после облучения опухоли. А облучение без установления точного морфологического диагноза злокачественной опухоли не проводится.

6. Термография. Разница между температурой нормальной кожи и опухолью достигает 4 °С. Это позволяет дифференцировать

меланому с доброкачественными пигментными образованиями. Кроме того, термография помогает определить реальные границы опухоли, невидимые на глаз, а также выявить метастазы, не определяемые клинически и при других методах обследования.

7. Для определения стадии меланомы выполняют ряд исследований:

1) УЗИ печени;
2) обзорную рентгеноскопию органов грудной клетки и брюшной полости;
3) ЯМРТ;
4) КТ.

Лечение меланомы

1. *Хирургическое лечение.* Удаление злокачественной меланомы обязательно проводят под общим обезболиванием. Наиболее оптимальным вариантом будет являться удаление опухоли с использованием электроножа, лазерного скальпеля (соблюдение принципа абластики). Иссекаются все нижележащие ткани вплоть до фасции.

Пигментные невусы, которые локализуются на открытых участках кожи и подвергаются периодической или постоянной травматизации, необходимо иссекать в пределах здоровых тканей, отступив при этом на 1,5—2 см. После этого препарат отправляется на гистологическое исследование.

При лентиго-меланоме и поверхностной меланоме I клинической стадии выполняют экономное удаление опухоли (отступают от ее краев на 1,5—2 см).

В остальных случаях выполняется иссечение опухоли, отступив не менее 3 см от края опухоли (за исключением локализации меланомы на лице).

При локализации меланомы на пальцах кистей или стоп рекомендуется выполнять экзартикуляцию пальцев (в некоторых случаях с частью плюсневых или пястных костей).

После удаления меланомы с участком окружающей кожи появляется дефект ткани. Для закрытия этого дефекта используются разнообразные кожно-пластические операции.

При наличии регионарных метастазов производят лимфодиссекцию.

2. *Лучевая терапия.* Используется перед операцией и после нее. Производят облучение зон регионарного метастазирования. При опухоли с изъязвлением, кровотечением, воспалительной инфильтрацией окружающих тканей показано прове-

дение предоперационной лучевой терапии (для подавления биологической активности опухолевых клеток).

Как самостоятельный метод лечения лучевая терапия применяется редко.

Проводится она как самостоятельный метод тогда, когда опухоль локализуется таким образом, что ее хирургическое удаление приведет к значительному косметическому дефекту — это расположение рядом с носом, углом рта, ушами.

Для предоперационного облучения первичного очага выполняется дистанционная γ-терапия методом укрупненного фракционирования.

Дальнейшее иссечение опухоли выполняется за пределами полей облучения, причем интервала между предоперационной лучевой терапией и хирургическим вмешательством не должно быть.

3. *Химиотерапия.* Химиотерапевтические препараты могут применяться как самостоятельно, так и в комбинации с другими видами лечения.

Применяют чаще циклофосфан, нитрозометилмочевину, препараты платины, винкристин, проспедин. Иногда химиотерапевтические препараты вводят регионарно различными путями — эндолимфатическим, внутриартериальным.

4. *Лазеротерапия.* Для лазерной терапии используют углекислотный (CO2) лазер.

5. *Иммунотерапия.* Применяют вирусный иммунный модулятор «Ригвир». Происходит стимуляция Т-системы иммунитета.

ГЛАВА 27. ТРАВМЫ КОЖИ

Различают раны, ссадины, занозы, ушибы, укусы (насекомых, животных, змей), ожоги, отморожения.

РАНЫ

Рана — это механическое повреждение, которое сопровождается повреждением кожных покровов и слизистых оболочек, и характеризуется болью, кровотечением и зиянием.

Классификация

I. По происхождению.

1. Огнестрельные:

1) пулевые;
2) осколочные;
3) ранения дробью, стрелой, шариком;
4) минновзрывные повреждения.

2. Неогнестрельные:

1) холодным оружием;
2) вторичным травмирующим снарядом;
3) при авариях.

II. По количеству:

1) одиночные;
2) множественные (большое количество входных отверстий);
3) сочетанные (раны, одна или несколько, проходят через органы с различной функцией);
4) комбинированные (наносятся различными видами оружия, отличающегося по своей химической и физической природе).

III. По характеру.

1) резаные;

2) колотые;
3) рубленые;
4) огнестрельные;
5) ушибленные;
6) размозженные;
7) рваные;
8) укушенные;
9) скальпированные;
10) отравленные;
11) смешанные.

IV. По характеру раневого канала:
1) сквозное;
2) слепое;
3) касательное;
4) проникающее;
5) непроникающее.

V. По инфицированности:
1) инфицированные (это чаще случайные раны);
2) неинфицированные (асептические, операционные раны).

Критерии проникающего характера раны

1. Для полости черепа — ранение твердой мозговой оболочки.

2. Для полости сустава — ранение синовиальной (суставной) оболочки.

3. Для брюшной полости — ранение париетальной (пристеночной) брюшины.

4. Для грудной полости — ранение париетальной (пристеночной) плевры.

Строение раны

В ране выделяют следующие составные части: края, раневой канал, стенки, дно, содержимое.

Структура повреждения

При ранениях, особенно огнестрельных, в области раны выделяют 3 зоны:
1) зона некроза (соприкасается с повреждающим предметом);
2) зона ушиба (пограничная зона);
3) зона функционального повреждения (зона сотрясения).

Характерные признаки раны

1. *Боль.* Наиболее интенсивно этот симптом выражен при ранении нервных стволов и сплетений, надкостницы, брюшины. Следует отметить, что ранения вещества головного моз-

га — безболезненные. Характер и интенсивность боли будет зависеть от остроты ранящего предмета, скорости нанесения ранения (при высокой скорости в первые секунды боль не ощущается). Если происходит усиление боли на 2—3-и сутки, это свидетельствует о развитии осложнений.

2. *Кровотечение.* Характер кровотечения зависит от характера поврежденного сосуда (артерия или вена) и величины давления в поврежденном сосуде. Так, например, при ранении артерии диаметром 3 мм (это сонная, плечевая артерии) смерть от кровопотери наступает примерно через 3—4 мин. Резаные раны обильно кровоточат, в отличие от размозженных ран, для которых характерно незначительное кровотечение.

3. *Зияние.* Зияние раны зависит от расположения раны.

4. *Общие симптомы ранения:* обморок, шок, коллапс, лихорадка.

Особенности течения раневого процесса

В зависимости от характера ранения и ряда других факторов течение раневого процесса может проходить по 2 направлениям.

1. Заживление раны путем первичного натяжения (путем самоочищения) — происходит, когда имеется минимальное бактериальное загрязнение раны, малая глубина раны, плотное соприкосновение краев раны, хороший иммунитет.

2. Заживление раны путем вторичного натяжения (сопровождается нагноением).

Выделяют 3 периода раневого процесса.

1. Травматический отек. Продолжается приблизительно 2—3 суток, на 3-и сутки уменьшается и на 4-и сутки практически исчезает. При ранении происходит нарушение местного кровотока за счет пареза кровеносных сосудов. В результате этого происходит увеличение объема поврежденных тканей и сдавление ими раневого канала, сосудов, что может усугубить явления гипоксии. При этом может произойти прогрессирование некротических процессов.

2. Период гидратации. После уменьшения на 4-и сутки травматического отека начинается воспалительный процесс, что можно выявить по наличию демаркационной линии. В этот период происходит развитие грануляционной ткани и биологическое очищение раны.

3. Период дегидратации. В этот период происходит эпителизация (рубцевание) раны.

Первая помощь

Основные принципы оказания первой медицинской помощи следующие.

1. *Остановка кровотечения.* Для остановки кровотечения накладывается кровоостанавливающий жгут. Или производят временную остановку кровотечения другими методами (пальцевое прижатие, максимальное сгибание конечности, заведение за спину верхней конечности, наложение жгута — закрутки, жгута с противоупором, наложение давящей повязки, тугая тампонада раны).

2. *Обезболивание.* Для предупреждения развития травматического шока (вследствие мощной болевой афферентной импульсации), ослабления болевого синдрома применяют различные обезболивающие, в зависимости от выраженности боли. Применяют — спазган, баралгин, анальгин, промедол, омнопон и др. Для уменьшения болевого синдрома можно также применять обкладывание области повреждения пузырем со льдом.

3. *Иммобилизация*, обеспечение функционального покоя пораженной части тела.

4. *Защита раны от инфицирования.* Производят обработку окружности раны (сбривают волосы на площади около 5—10 см в диаметре; очищают кожу каким-либо спиртовым раствором, вытирают насухо.) Кожу обрабатывают по направлению от раны к периферии, чтобы используемые для обработки растворы не попадали в рану. Инородные тела, которые находятся в самой ране, нельзя удалять, так как это может вызвать кровотечение.

Далее на рану накладывается асептическая повязка. Для наложения стерильной повязки используют индивидуальные перевязочные пакеты. Повязку необходимо зафиксировать на время транспортировки пострадавшего, для этого можно использовать сетчато-трубчатые бинты.

Если имеется вынужденная задержка в первичной хирургической обработке раны, то можно произвести обкалывание краев раны раствором антибиотика с новокаином.

При любом ранении пострадавшему вводят противостолбнячную сыворотку (ПСС) 3000 АЕ по Безредко. Перед введением обязательно проведение внутрикожной пробы разведенной сывороткой (1 : 100). Также вводят столбнячный анатоксин (АС) 1,0 мл.

Особенности оказания первой помощи при различных ранениях (укушенные, отравленные раны)

При укушенной ране ее не закрывают, как обычно, стерильной повязкой, а оставляют открытой и обрабатывают саму рану перекисью водорода, так как микроорганизмы, которые имеются в ране, в данном случае являются факультативными анаэробами. Если собака, которая укусила пострадавшего, неизвестна, убита или не привита от бешенства, то больного нужно госпитализировать в стационар. Также особое внимание следует уделить локализации ранения. Если укус локализуется на лице, голове, имеются множественные укусы, то вводят антирабический иммуноглобулин (в дозе 0,5 мл/кг) по Безредко. Необходимо введение антирабической вакцины. Вакцину вводят ежедневно подкожно в живот. Средняя продолжительность курса 20—25 дней, по окончании основного курса проводят 2—3 ревакцинации с интервалом в 10 дней.

При отравленных ранах (укусе змеей) нужно наложить жгут выше места ранения для предупреждения всасывания яда из раны в кровь. При укусе змеей имеется особенность в наложении жгута — его нельзя держать более 30 мин, и каждые 20 мин необходимо ослаблять жгут. Это связано с тем, что при укусах змеей быстро нарастает отек конечности. Также следует отсосать яд ртом или специальной банкой. Если имеется укус ядовитого насекомого, то необходимо удалить жало из раны, промыть 3%-ным раствором перекиси водорода, местно приложить холод, дать пострадавшему какое-либо антигистаминное средство (димедрол, супрастин).

Хирургическая обработка раны

Показанием к хирургической обработке раны является наличие раны. Исключение составляют: множественные мелкооскольчатые ранения грудной клетки и спины (если эти осколки располагаются подкожно или внутрикожно) и точечные отверстия на конечностях.

Противопоказания к хирургической обработке раны:

1) абсолютные (агональное состояние);
2) относительные (травматический шок).

Типы хирургической обработки ран:

1) ранняя (до 24 ч);
2) отсроченная (24—48 ч);
3) поздняя (более 48 ч).

Выделяют первичную и вторичную хирургическую обработку раны.

Первичная хирургическая обработка (ПХО) — это оперативное вмешательство, которое заключается в иссечении краев, стенок и дна раны с удалением всех поврежденных, загрязненных, пропитанных кровью тканей.

ПХО раны с наложением швов может быть выполнена только в первые 12 ч после ранения. Не иссекаются раны в области лица, кисти, стоп.

Выделяют полную ПХО и неполную ПХО (когда удалены не все нежизнеспособные ткани по тем или иным причинам).

ПХО проводят после обязательной подготовки операционного поля: промывание раны перекисью водорода, фурацилином, диоксидином.

Этапы ПХО:

1) ревизия раны;
2) удаление нежизнеспособных тканей;
3) при неполной ПХО производят дренирование раны и накладывают швы. Наглухо рану зашивают при ее локализации на волосистой части головы, мошонке, проникающих ранениях брюшной полости и грудной клетки (дренирование производится через контрапертуру). Если рану нельзя зашивать, то накладывают повязку с сорбентами.

Вторичная хирургическая обработка — это хирургическое вмешательство, которое проводится по вторичным показаниям с целью борьбы с развившимися осложнениями (наличие раневой инфекции, вторичного кровотечения).

После любой хирургической обработки рана ведется под «прикрытием» антибиотиков.

Лечение ран

1. Общее лечение:

1) обезболивание;
2) восстановление объема циркулирующей крови и стимуляция гемопоэза;
3) укрепление иммунной системы организма;
4) противошоковая терапия;
5) дезинтоксикационная терапия.

2. Местное лечение.

Местная терапия зависит от того, в какой стадии находится рана.

А. *Стадия гидратации.* В эту стадию беспокоят боль и нарушение функции. Если имеется обширное ранение, то на 2—3 дня больному необходимо создать вынужденное положение и иммобилизацию, обеспечить адекватное обезболивание. Вследствие большой кровопотери у пострадавшего может за счет анемии быть общая слабость, головокружение.

После ПХО на 3—7-е сутки могут развиться осложнения. Тогда снимают в месте наибольшего уплотнения 1—2 шва и ставят дренажи (резиновые полоски). Можно проводить осмотическое дренирование раны — повязки с гипертоническим раствором (20—40%-ным раствором глюкозы, раствором сульфата магния, 5—10%-ным раствором хлористого натрия). В эту стадию перевязки необходимо производить как можно чаще (несколько раз в день).

Б. *Стадия дегидратации.* В эту стадию на ране образуются струп или грануляции. В эту стадию рану обрабатывают дубящими растворами (крепким раствором перманганата калия, спиртом, зеленкой). Грануляции требуют бережного отношения, поэтому перевязки производят реже, используют мазевые повязки (нейтральные мази — синтомициновая эмульсия, любая мазь на ланолиновой основе с антибиотиком). Чем процесс ближе к заживлению, тем реже надо делать перевязки. У пожилых людей перевязки делают 1 раз в неделю с использованием мазей, стимулирующих рост грануляций — актовегиновая, солкосериловая мазь, мазь Вишневского, облепиховое масло, масло лаванды, шиповника. При гипергрануляциях используют прижигающие растворы — крепкий раствор перманганата калия, ляпис (10%-ный нитрат серебра).

Хирургические методы лечения вторичного заживления ран

Если имеются массивные грануляции, некрасивый рубец, то возможно наложение вторичных швов — ранних или поздних.

Виды швов

1. Первичный шов — накладывают на свежую рану (сразу после окончания операции, т. е. до развития грануляций).

2. Отсроченный первичный шов — накладывают через 24—48 ч, т. е. до появления грануляционной ткани.

3. Ранний вторичный шов — накладывают на гранулирующую рану (после фазы гнойного воспаления) и очистки от некротических тканей (через 2 недели).

4. Поздний вторичный шов — перед наложением шва предварительно иссекают дно и стенки раны, так как уже имеется рубцовая ткань (через 3—4 недели).

ССАДИНЫ

Ссадина — это механическое поверхностное повреждение тупым предметом участка кожного покрова.

Поверхностные повреждения кожи, когда повреждаются только верхние слои кожи, называется экскориация (от лат. excorio — «сдирать кожу»). Наиболее часто экскориации возникают при незначительных по силе механических повреждениях, расчесах.

Возникают ссадины в бытовых условиях, на производстве, при уголовных происшествиях.

Форма, расположение ссадин, их внешний вид могут указать на характер повреждения, способ нанесения телесных повреждений. Это описание в дальнейшем может помочь судебно-медицинскому эксперту в расследовании обстоятельства травмы. Так, например, локализация ссадин на кистях рук указывает на то, что имел место факт борьбы, самообороны; расположение ссадин полулунной формы на шее — о сдавлении шеи руками, попытке удушения; на внутренней поверхности бедер — о попытке изнасилования; ссадины продольной формы на теле — о факте волочения, передвижения тела по неровной поверхности.

В быту ссадины наиболее часто локализуются (располагаются) на руках (кистях, ладонях, пальцах), в области локтевых и коленных суставов.

Клиника и течение. Клиническая картина: при ссадинах могут появляться такие симптомы, как боль, чувство жжения и саднения, кровотечение (интенсивность зависит от глубины ссадины).

При небольших ссадинах возможно самостоятельное лечение, однако существует ряд факторов, при наличии которых обязательно обращение за медицинской помощью к врачу. К ним относятся:

1) имеется сильное и (или) длительно не останавливающееся кровотечение;

2) вокруг ссадины имеется покраснение кожи, припухлость, повышение местной температуры кожи и (или) общей температуры тела, возникновение пульсирующей боли (это может свидетельствовать о наличии нагноения);
3) имел место факт загрязнения ссадины землей, навозом и т. д.

Загрязнение даже маленькой ссадины чревато очень серьезными последствиями — развитием анаэробной инфекции, в том числе столбняка. Во внешней среде столбнячная палочка очень устойчива, так как существует в виде спор. Также эти бактерии устойчивы к воздействию антисептических и дезинфицирующих средств. Если имеются благоприятные условия, то споровые формы прорастают в вегетативные. Вегетативные формы могут продуцировать тетаноспазмин и гемолизин. Входными воротами для развития столбняка являются раны, ожоги, проколы, ссадины и т. д. Летальность от столбняка в случаях отсутствия лечения составляет 70—90%. Даже при адекватной терапии летальность более 10%. Поэтому очень важно осуществлять профилактику этого серьезного заболевания. Согласно календарю прививок детям проводят трехкратную вакцинацию с интервалом в 5 лет. Для вакцинации применяют столбнячный анатоксин или АКДС-вакцину. Для экстренной профилактики используют гетерогенную противостолбнячную сыворотку (3000 МЕ) или человеческий противостолбнячный иммуноглобулин (300 МЕ). Также необходимо введение столбнячного анатоксина (10—20 МЕ) подкожно. У ранее привитых лиц вводят 0,5—1,0 мл столбнячного анатоксина (СА). Если человек ранее не прививался или последняя прививка была более 5 лет назад, то вводят 0,5 мл столбнячного анатоксина подкожно и 3000 МЕ противостолбнячной сыворотки (ПСС). Сыворотка вводится по методике Безредко — сначала вводят внутрикожно 0,1 мл разведенной ПСС (1/10), далее в течение 30 мин наблюдают за состоянием пациента, при отсутствии каких-либо патологических симптомов вводят еще 0,1 мл разведенной сыворотки, через 30 мин 0,1 мл неразведенной ПСС и еще через 30 мин вводят оставшуюся часть ПСС.

Лечение. Лечение заключается в следующем:
1) поврежденную поверхность кожи обмыть чистой водой с мылом, 0,1—0,5%-ным раствором перманганата калия (марганцовки);

2) обработка ссадины антисептическим раствором (3%-ным раствором перекиси водорода, спиртовым раствором йода, раствором бриллиантового зеленого, 2%-ным спиртовым раствором борной кислоты). Необходимо отметить, что саму рану обрабатывать спиртом или любым спиртовым раствором (йода, бриллиантового зеленого) нельзя, это может привести к ожогу тканей и дальнейшему плохому их заживлению. Обрабатываются только края ссадины или пореза;
3) на большие ссадины накладывается стерильная ватно-марлевая повязка, которая фиксируется сверху полосками лейкопластыря, на маленькие ссадины накладывается бактерицидный пластырь; недопустимо приклеивание на ссадину простого пластыря или смазывание ее какой-либо мазью, это ведет к нарушению заживления ссадины и к тому, что не образуется струп;
4) бактерицидный пластырь накладывается не более чем на 1 сутки, через день его необходимо сменить на новый или оставить ссадину открытой, под большой повязкой ссадина может мокнуть, что ухудшает ее заживление и создает благоприятные условия для размножения микроорганизмов.

ЗАНОЗЫ

Заноза — это инородное тело, которое внедряется в толщу кожного покрова.

Занозой могут быть острые щепки от деревянных поверхностей, мелкие шипы растений, мелкие острые металлические предметы.

Клиника и течение. Предмет, который является занозой, чаще всего загрязнен, поэтому может привести к развитию нагноения. Особенно опасны занозы пальцев рук и ног, в том числе и попавшие под ногтевую пластинку. Неудаленные или удаленные при несоблюдении правил асептики занозы могут привести к развитию панариция. Панариций — это острое гнойное воспаление тканей пальца. По распространенности процесса панариций бывает кожный, подкож-

ный, ногтевой (паронихия), суставной, сухожильный, костный. При появлении симптомов, указывающих на развитие панариция, необходимо срочно обратиться за врачебной медицинской помощью (покраснение, припухлость и повышение температуры кожи в месте травмы, боль в этой области, усиливающаяся при движении пальцем).

Лечение. Занозу необходимо сразу же удалить. Для этого предварительно обрабатывают травмированную поверхность кожи любым раствором антисептика (3%-ным раствором перекиси водорода, спиртовым раствором йода, раствором бриллиантового зеленого, 2%-ным спиртовым раствором борной кислоты), после этого иглой (также предварительно обработанной антисептическим раствором) производят удаление занозы. Для этого кончик иглы вводится сбоку от занозы, чтобы зацепить ее и извлечь. Если это не удается, то иглой обнажают край занозы, захватывают его пинцетом и извлекают. После извлечения занозы ранку повторно обрабатывают раствором антисептика. Если заноза попала под ногтевую пластинку, то лучше обратиться за медицинской помощью, так как процедура ее извлечения сложна и весьма болезненна.

УШИБЫ

Ушиб — это механическое повреждение мягких тканей, которое не сопровождается нарушением их целостности.

Причины возникновения: удар тупым предметом, падение на твердую поверхность.

Клиника и течение. Наиболее типичные признаки ушиба следующие.

1. *Боль.* Наиболее значительный болевой синдром возникает в момент получения травмы, после чего боль ослабевает или полностью исчезает, однако через 1—3 ч боль вновь появляется или усиливается. Такой характер болевого синдрома связан с тем, что через 1—3 ч происходит нарастание травматического отека, увеличивается объем кровоизлияния, если в момент травмы произошло разрушение кровеносных сосудов. Особенно интенсивная боль возникает, если помимо кожных покровов и подлежащих тканей была травмиро-

вана надкостница, которая очень богата болевыми рецепторами.

2. *Припухлость.* Появляется через некоторое время после травмы, тоже связана с травматическим отеком и воспалительным процессом, а также с развитием кровоизлияний. При пальпации определяется болезненное уплотнение тканей, которое не имеет четких границ, переход в здоровые ткани нечеткий.

3. *Кровоизлияние.* Возникает вследствие травмы кровеносных сосудов.

Выделяют несколько видов кровоизлияний в ткани:

1) кровоподтек (синяк) — плоское кровоизлияние в толщу кожи или слизистую оболочку;
2) гематома — представляет собой ограниченное скопление крови в тканях с образованием в них полости, которая содержит кровь (жидкую или свернувшуюся);
3) пропитывание тканей кровью;
4) петехии — это точечные кровоизлияния (1—2 мм в диаметре) в кожу или слизистые оболочки, обусловленные пропотеванием эритроцитов через стенку капилляра;
5) экхимозы — это кровоизлияния (около 3 мм в диаметре) в кожу, обусловленные пропотеванием эритроцитов через стенку капилляра.

При поверхностных ушибах синяк появляется в течение короткого периода времени после травмы (первые минуты, часы). Синяк в течение времени меняет свою окраску, в зависимости от этого можно судить о давности получения травмы. Сразу же после получения травмы кровоподтек имеет красно-багровый цвет. Через 5—6 дней оксигемоглобин переходит в восстановленный гемоглобин, что вызывает сине-багровое окрашивание кровоподтека. На 10-е сутки восстановленный гемоглобин переходит в метгемоглобин, а затем в вердогеморхромоген — кровоподтек становится буро-зеленого цвета. На последней стадии вердохромоген превращается в биливердин, а затем в билирубин, что вызывает желтую окраску синяка на самых последних стадиях. Данные периоды так называемого «цветения» синяка являются очень важными в судебно-медицинской практике для определения времени нанесения травмы. Интенсивность «цветения» синяка будет зависеть от ряда факторов, таких как локализация кровоподтека, его величина и распространенность, наличие

сопутствующих заболеваний у пострадавшего, состояние сосудистой стенки и др.

Лечение. Лечение заключается в следующем:

1) обеспечить покой пораженной части тела;
2) холод (пузырь со льдом) на область ушиба;
3) давящая повязка;
4) через 3 суток применяют местно тепловые физиопроцедуры для ускорения рассасывания синяка.

УКУСЫ ЗМЕЙ

Следует отметить, что, как правило, змеи без причины на людей не нападают, они обороняются, когда их каким-либо образом потревожат (заденут ногами, наступят и т. д.).

Клиническая картина укуса будет зависеть от вида змеи. На Европейской части России наиболее часто встречаются различные виды гадюк.

Укусы гадюк. В момент укуса имеет место боль, затем появляется жжение, покраснение кожи вокруг укуса, множественные мелкие кровоизлияния, отек, который быстро нарастает в размерах. Тяжесть общего состояния будет зависеть от различных факторов:

1) сезона года;
2) общего состояния организма;
3) возраста (наиболее тяжело укусы змей переносят дети в возрасте до 3 лет);
4) локализации укуса (наиболее тяжело протекают укусы в области головы, шеи, туловища).

Лечение. См. *Главу 27. Травмы кожи. Особенности оказания первой помощи при различных ранениях (укушенные, отравленные раны).*

ОЖОГИ

Ожог — это повреждение, вызванное термической, химической или лучевой энергией.

Классификация ожогов

Критерии оценки тяжести поражения следующие.

Определение глубины поражения. Выделяют IV степени ожогов. I, II и IIIа степень относятся к поверхностным ожогам, IIIб и IV степень — к глубоким ожогам.

I степень — имеется гиперемия и отек кожи. Болевая чувствительность сохранена или несколько снижена.

II степень — образуются эпидермальные пузыри, заполненные прозрачной желтоватой жидкостью. Болевая чувствительность также сохранена или несколько снижена.

IIIа степень — некроз распространяется почти на весь эпидермис с сохранением сосочкового слоя кожи.

IIIб степень — тотальный некроз всех слоев кожи. Болевая чувствительность отсутствует.

IV степень — гибель глубже лежащих тканей. Болевая чувствительность отсутствует.

Болевую чувствительность проверяют иглой, скальпелем или другим колющим инструментом.

Определение площади поражения. Общая площадь тела составляет ~ 16 000 см^2. Для определения площади поражения существует насколько правил.

1. Правило «девяток». Заключается в том, что на ту или иную часть тела приходится ~ 9% от общей площади тела. Голова и шея — 9%, грудь и живот — 18%, спина — 18%, верхняя конечность — 9%, бедро — 9%, голень и стопа — 9% и промежность — 1%.

2. Правило «ладони». Это правило заключается в том, что площадь ладони больного составляет ~ 1% от общей площади его тела.

3. Специальную стерильную пленку с миллиметровым рисунком накладывают на пораженную поверхность, очерчивают участки поражения, и после рассчитывают пораженную площадь.

Для прогнозирования тяжести ожога используют индекс Франка. Сумма показателей площади поверхностного ожога и утроенная площадь глубокого ожога составляет индекс Франка. Если данный индекс менее 30 единиц, то прогноз благоприятный, 30—60 единиц — относительно благоприятный прогноз, 60—90 единиц — прогноз сомнительный, индекс более 90 единиц — прогноз неблагоприятный.

Степени тяжести термических ожогов:

1) легко обожженные — площадь ожога 15—20%, площадь глубоких ожогов — менее 10%;
2) тяжело обожженные — площадь ожога 20—60%, площадь глубоких ожогов — менее 40—50%;
3) крайне тяжело обожженные — площадь ожога более 60%, площадь глубоких ожогов — более 50%.

Особо опасен циркулярный ожоговый струп, так как развивается отек и происходит сдавление сосудов. В данном случае выполняют некротомию — рассекают струп до здоровых тканей.

Ожоговая болезнь — это комплекс клинических симптомов, развивающийся вследствие термического повреждения кожных покровов и подлежащих тканей. Ожоговая болезнь развивается при поверхностных ожогах площадью более 15% от площади тела и глубоких ожогах площадью более 10% от площади тела.

Выделяют 4 стадии ожоговой болезни.

I. *Ожоговый шок (2—3 дня).* Развивается ожоговый шок сразу же после действия повреждающего фактора. Длится этот период от нескольких часов до 3 суток, и не всегда он заканчивается переходом во вторую стадию, может быть и летальный исход. Снижается объем циркулирующей крови (гиповолемия) и происходит сгущение крови (гемоконцентрация). В крови выявляется повышение количества эритроцитов ($7—10 \times 10^{12}$), повышение количества лейкоцитов ($30—35 \times 10^{9}$).

Ожоговый шок развивается за счет мощной афферентной (болевой) импульсации. Токсические вещества, попадающие в кровь, вызывают расстройства микроциркуляции, нарушения кислотно-щелочного равновесия. Местное нарушение кровообращения приводит к отеку тканей. В эту стадию развиваются олигурия или анурия, олигемия, плазмопотеря, острые нарушения кровообращения. Стадия ожогового шока делится на 2 фазы:

1) эректильная фаза (возбуждение). Особенностью эректильной фазы ожогового шока является длительное повышение тонуса симпатоадреналовой системы, что обуславливает длительность этой фазы — от нескольких часов до нескольких суток. У пострадавшего резко повышается активность, он возбужден, кричит, зовет на помощь, мечется, характерны тахикардия (сердцебиение) и тахипноэ (учащенное дыхание);

2) торпидная фаза (заторможенность). Особенностью торпидной фазы ожогового шока является устойчивость артериального давления. Постепенно развивается угнетение всех жизненных сил, пострадавший вялый, адинамичный, находится в вынужденной позе, кожные покровы бледно-серые. Выделяют 4 степени торпидной фазы.

А. Пульс около 90 в минуту, уровень систолического артериального давления 90—100 мм рт. ст.

Б. Состояние пострадавшего ухудшается, он покрывается холодным липким потом, развивается тахикардия до 120—140 уд./мин, уровень систолического артериального давления 70—90 мм рт. ст.

В. Пульс около 120—160 уд./мин, уровень систолического артериального давления 70—50 мм рт. ст.

Г. Агония. Сознание отсутствует, кожные покровы холодные, покрыты липким потом, серой окраски, слизистые бледные, сухие, зрачки расширены, на свет реагируют слабо, могут быть судороги, систолическое артериальное давление менее 50 мм рт. ст.

II. *Стадия острой токсемии* (20—40 дней). Происходит всасывание с ожоговой поверхности продуктов распада. Пострадавший или заторможен, или возбужден (бред, галлюцинации, судороги). Появляются лихорадка (39—40 °С), тахикардия, гипотония (низкое артериальное давление), глухость сердечных тонов, дыхание частое, поверхностное, гипохлоремия, гипопротеинемия (снижение белка крови), нарушения обмена веществ.

III. *Стадия септикотоксемии (отравления крови продуктами жизнедеятельности микробов)* (2—5 месяцев). Появляются общие симптомы инфицирования — лихорадка, озноб, лейкоцитоз. Возникает нагноение ожоговой раны. Формируются пролежни. Развивается адинамия, апатия, вялость, сонливость, кахексия (ожоговое истощение). В эту стадию могут развиваться осложнения со стороны внутренних органов, чаще это пневмонии, кожные абсцессы, перикардиты, миокардиты, токсический и септический гепатит, почечно-печеночная недостаточность. В эту фазу происходит отторжение струпа — рана оголяется на всю глубину поражения и начинается процесс грануляции раны. В это период производятся пластические операции — кожная пластика.

IV. *Стадия реконвалесценции (выздоровления).* Происходит свертывание клинической картины, нормализуется общее состояние больного. Рана начинает гранулировать (заживать).

Лечение

Первая помощь:

1) прекращение действия повреждающего агента;
2) профилактика шока;
3) профилактика инфицирования ожоговой поверхности;
4) доставка больного в специализированный стационар;
5) введение противостолбнячной сыворотки.

При оказании первой помощи прежде всего необходимо прекратить воздействие повреждающего фактора. Необходимо укрыть человека плотной одеждой, присыпать песком. Далее необходимо охладить обожженную поверхность с помощью проточной воды, льда и др. Если пузыри не лопнули, то можно всю пораженную поверхность обработать спиртом, а если лопнули, то только вокруг. Важным этапом является защита от вторичного инфицирования с помощью стерильной или проглаженной пеленки. Больному дается обильное, теплое питье.

Общие принципы лечения:

1) нормализация психоэмоциональных расстройств;
2) подбор необходимого кислородного режима;
3) коррекция нарушений кровообращения;
4) коррекция патологии кислотно-щелочного равновесия;
5) коррекция нарушений водно-солевого обмена;
6) коррекция нарушений энергетического обмена;
7) борьба с интоксикацией.

Нельзя препятствовать охлаждению ожога. В первую неделю мазями и маслами не пользуются. Производят укрытие асептической повязкой или повязкой, смоченной новокаином с антибиотиками, фурацилином, диоксидином, 0,5%-ным раствором перманганата калия.

В стационаре у взрослых большие пузыри срезают, у детей — надсекают, обрывки срезают. Производят туалет ран фурацилином, перекисью водорода.

Общее лечение

Проводят инфузионную терапию в больших объемах. Объем инфузии высчитывают по формуле:

$$\text{объем инфузии (в сутки)} = (\text{масса тела (кг)} \times \text{площадь ожога (\%)}) / 2.$$

Инфузия осуществляется в объеме около 6 л в сутки — медленно, длительно. Применяют различные способы введения жидкостей:

1) в подключичную вену;
2) в вены нижних конечностей;
3) в корень языка;
4) внутрикостно.

Используют следующие препараты: свежезамороженная плазма (1—1,5 л), изотонический раствор хлорида натрия (2 л), 40%-ный раствор глюкозы (по 60—100 мл), 10%-ный раствор глюкозы (40—50 мл), белковые гидролизаты, кровезаменители.

Принципы местного лечения:

1) устранение болевого синдрома, орошение хлорэтилом, пантенолом, создание покоя;
2) асептическое состояние раны;
3) предупреждение или ограничение лимфопотери и плазмопотери (использование так называемой «искусственной кожи», этапная некротомия);
4) обеспечение эпителизации ожоговой поверхности.

Методы местного лечения:

1) закрытый;
2) открытый;
3) смешанный;
4) оперативный.

Закрытый метод. Используют повязки с различными веществами (эмульсия синтомицина, диоксидиновая мазь). Ожоговую поверхность покрывают специальными фибриновыми пленками, под которыми распределяют антибиотики.

Открытый метод

1. Без обработки поверхности ожога дубящими веществами. Создается каркас из стерильных простыней, где поддерживается постоянная температура (+23—25 °С). Поверхность ожога подсушивается и покрывается корочкой.

2. Создают корочку (струп) путем обработки поверхности коагуляционными препаратами (2—3%-ный раствор перманганата калия, 10%-ный раствор AgNO3).

Смешанный метод. Применяют в комбинации и открытую, и закрытую методики.

Оперативный метод. Оперативное вмешательство проводят при удовлетворительном состоянии пострадавшего; при глу-

боких, но ограниченных ожогах (до 10% площади тела). Применяют следующие методы:

1) ранняя некрэктомия: механическая (этапная или одномоментная), биологическая (с использованием протеолитических ферментов), химическая (салициловая мазь, бензойная кислота);
2) ранняя некрэктомия с закрытием поверхности раны аутотрансплантатом или временным наложением аллотрансплантата или синтетической кожи до момента, позволяющего произвести аутодермопластику;
3) первичная кожная аутопластика;
4) ампутация конечности;
5) свободная пересадка кожи (при обширных ожогах);
6) использование различных медикаментозных средств, способствующих подавлению микрофлоры и очищению ран от некротических тканей. С последующей отсроченной аутодермопластикой после отторжения ожогового струпа.

Химические ожоги

Возникают в результате воздействия веществ прижигающего свойства (крепкие кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, фосфор).

Выделяют производственные химические ожоги (чаще это ожоги кожных покровов) и бытовые (это в большинстве случаев ожоги слизистой рта, пищевода, желудка).

Кислоты и соли тяжелых металлов вызывают коагуляцию белков и их обезвоживание, что приводит к коагуляционному некрозу с образованием плотной корки. Это чаще неглубокие ожоги.

Щелочи растворяют белки и омыляют жиры, что обуславливает более глубокий некроз. Образуется белый мягкий струп.

Шок и токсемия при глубоких ожогах почти не встречаются. После заживления образуются грубые глубокие рубцы.

Первая помощь. Немедленное обмывание пораженной поверхности струей воды. Далее необходимо нейтрализовать действующий агент. При ожогах кислотой пораженную поверхность обрабатывают 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия. При ожогах щелочами поверхность ожога обрабатывают 2%-ным раствором муравьиной кислоты.

При ожогах III, IV, V стадий производят иссечение пораженных тканей с наложением швов.

Ожоги фосфором очень глубокие. При оказании первой помощи для удаления фосфора с тканей пораженную поверхность погружают в воду. Затем делают примочки с 5%-ным раствором сульфата меди. Наложение мазевых повязок не используется.

Электрические ожоги

Электрические ожоги возникают от действия электрического тока, контакт которого с тканями, прежде всего с кожей, приводит к переходу электрической энергии в тепловую, в результате чего происходит коагуляция и разрушение тканей.

Реакция на ток низкого напряжения (меньше 500 В) более выраженная, чем при воздействии тока высокого напряжения (более 1000 В). Однако местная симптоматика более выражена при воздействии тока высокого напряжения.

Реакция организма на электротравму:

1) судорожные сокращения мышц без потери сознания;
2) судорожные сокращения мышц с потерей сознания (коматозное состояние);
3) судорожные сокращения мышц с потерей сознания и нарушением сердечной деятельности и дыхания;
4) нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы, такие как синусовая аритмия, мерцательная аритмия, асистолия, фибрилляция, тромбозы сосудов пораженного органа;
5) клиническая смерть.

Воздействие электротравмы приводит к гемолизу (некрозу) с образованием газа в тканях. При очень высоком напряжении может произойти отрыв конечностей, разрыв органов, некротическое гнездное поражение во внутренних органах. Воздействие электрического тока идет по нервным окончаниям:

1) полная петля (все тело);
2) верхняя полупетля (рука-рука);
3) нижняя полупетля (рука-нога).

Внешне можно увидеть только 2 точки — входную и выходную — это так называемые «метки тока», которые окружены кожей в виде «пчелиных сот». Такие изменения развиваются из-за того, что тканевая жидкость в момент действия тока как бы взрывается.

Первая помощь:

1) освобождение от повреждающего агента;
2) искусственное дыхание;
3) закрытый массаж сердца.

ОТМОРОЖЕНИЯ

Холодовая травма — это воздействие низких температур на человека, как локальное, так и общее.

Отморожение может возникать:

1) при температуре окружающей среды ниже 0 °С (поражаются конечности, пальцы, нос, щеки);
2) при температуре окружающей среды выше 0 °С (возникает в результате длительного охлаждения в условиях высокой влажности, чаще поражаются стопы).

В клиническом течении отморожений выделяют два периода.

I. *Дореактивный период.* В этот период любая степень отморожения выглядит одинаково — побледнение, похолодание кожных покровов, анестезия, парестезия. Субъективно ощущается небольшое покалывание и незначительные боли в пораженной области. Реально оценить глубину поражения можно только через 3 суток. В этот период для лечения применяются ватно-марлевые повязки, только после 3 суток можно решать вопрос о дальнейшей тактике ведения больного.

II. *Реактивный период.* Начинается после согревания отмороженных конечностей.

При *I степени* — имеются боль, зуд, парестезии (нарушения чувствительности). Кожные покровы отечные, покрыты багровыми пятнами, шелушащиеся, имеются чувствительные к холоду отмороженные участки. Длится примерно 4—6 дней.

Лечение. Согревание, спиртовая повязка, физиопроцедуры.

II степень — буллезная форма — появляются пузырьки, заполненные светлым отделяемым. Заживление происходит без грануляции и рубцов.

Лечение. Обработка, наложение повязки, пузыри удаляют.

При I и II степенях отморожения носят поверхностный характер, восстановление обходится без кожной пластики.

III степень — протекает с поражением всей толщи кожи, включая ростковый слой эпидермиса и глубжележащих тканей. Характеризуется наличием пузырей с темной геморрагической жидкостью, постепенно они лопаются.

Лечение. Некротомия, перевод влажной гангрены в сухую, определение границ некрэктомий.

IV степень — характерно отморожение вплоть до обнаженной костной структуры.

Лечение. Некрэктомия, ампутация.

Оказание первой помощи:

1) убрать воздействие повреждающего фактора;
2) растереть пораженные участки варежкой (снегом не растирать);
3) растереть пораженный участок спиртом;
4) наложить ватно-марлевые асептические повязки (вату на рану не кладут);
5) дать горячее обильное питье, укрыть теплыми вещами;
6) отогревать в ванной, причем сначала температура воды должна быть 20—25 °С, а далее может достигать 38—40 °С.

Наиболее опасные осложнения: холодовой шок, тканевой токсикоз, некроз пораженных участков.

ГЛАВА 28. ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ ВСЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЕ

ЛИПОИДНЫЙ НЕКРОБИОЗ КОЖИ

Причины развития заболевания. Основным запускающим фактором развития патологии является нарушение превращения жиров в организме.

Признаки заболевания. На кожных покровах преимущественно в области нижних конечностей возникают округлые либо овальные узелки, имеющие розовато-красную окраску. В их центральной части имеется западение серовато-желтого цвета. Периферическая часть образований окружена каемкой синюшно-фиолетового цвета. Могут возникать красного цвета подкожные мелкие узелки, образованные за счет кистозного расширения подкожных капилляров. Практически никогда в области патологических образований не образуются язвенные дефекты. Со временем узелки постепенно растут в размерах, превращаясь в диски, на ощупь плотноватые и безболезненные. Кожа над ними гладкая и обладает специфическим блеском. Очаги поражения никогда не располагаются на коже поодиночке, их всегда несколько, причем они симметричны справа и слева. Если заболевание неосложненное, то больной не испытывает никаких неприятных ощущений, жалобы при посещении врача отсутствуют. При появлении язв и поверхностных дефектов кожи появляются зуд и болевые ощущения, чувство жжения или покалывания. Намного тяжелее заболевание протекает в тех случаях, когда такой больной одновременно страдает сахарным диабетом. При этом отмечается повышение содержания сахара в крови,

а его превращения в организме тесно связаны с превращением жиров. Кроме того, происходит поражение мелких сосудов кожи, в результате чего кожные покровы поражаются в еще большей степени. При обратной же картине, когда содержание сахара в крови снижается, происходит некоторая нормализация состояния: многие диски полностью или частично рассасываются, общее количество их значительно уменьшается. Чаще всего заболевание поражает лиц женского пола, особенно если у них имеется сахарный диабет. Примерно только лишь у пятой части всех больных не имеется сахарного диабета. Это дает основание предпологать, что, по-видимому, эти две патологии довольно тесно связаны между собой общностью причин возникновения и механизма развития. При микроскопическом исследовании пораженной кожи оказывается, что в ее клетках снижается эластичность, в них появляются включения, содержащие патологические продукты неправильного жирового обмена. Значительным изменениям при этом подвергается соединительная ткань.

Особой специфической разновидностью липоидного некробиоза является хронический дисциформный прогрессирующий гранулематоз Мишера. При этом образующиеся на коже больного диски являются гораздо большими по размерам, они более плотные, по консистенции напоминают доску. Особенно уплотнение выражено в центральной части диска, напоминая бляшки, развивающиеся при склеродермии.

Лечение. В основном применяются различные противодиабетические препараты, препараты гормона инсулина. В качестве дополнительной терапии назначаются препараты витаминов *Е*. Из физиотерапевтических процедур часто применяются лучи Букки, облучение рентгеновскими лучами. При необходимости иногда приходится прибегать к хирургическому иссечению патологических образований. Широко применяются различные мази, особенно включающие в свой состав препараты гормонов коры надпочечников.

Прогноз. Как правило, заболевание протекает хронически, в течение длительного времени. Часто после видимого выздоровления все признаки заболевания могут развиваться заново. Однако в литературе описаны и случаи самопроизвольного выздоровления таких больных, что, к сожалению, является до-

статочно большой редкостью. При постановке диагноза такому больному необходимо бывает в ряде случаев дифференцировать заболевание от кольцевидной гранулемы, отличия которой состоят в том, что при ней нет поражения кровеносных сосудов, при микроскопии не обнаруживаются скопления патологических жиров.

Профилактика. Таким больным следует избегать травм в области голеней. Диета должна содержать минимальное количество сахара, следует также исключать жирную пищу.

КАЛЬЦИНОЗ КОЖИ

Причины развития заболевания. Кальциноз кожи — это патология, которая сопровождается отложением в коже избыточного количества солей. Чаще всего данное заболевание развивается метастатическим путем вторично, т. е. при избыточном отложении солей во внутренних органах они способны с током крови попадать в кожу и откладываться в больших количествах. Чаще всего в организме такими очагами — источниками солей являются внутренние органы, особенно почки, кости, опухоли различных тканей и органов. В иных же ситуациях в результате нарушения обмена веществ в организме соли изначально скапливаются в коже и в подкожной жировой клетчатке.

Признаки заболевания. В результате избыточного отложения солей в толще кожи появляются множественные мелкие узелки. Они безболезненные и плотноватые на ощупь, кожа над ними практически не изменена и имеет нормальную окраску. В дальнейшем кожные узлы, содержащие кальций, могут вскрываться на поверхность кожных покровов, на их месте появляются свищи, из которых постоянно выделяется масса, имеющая консистенцию каши. Это причиняет больному немалые беспокойства. Кальциноз кожи может сопутствовать многим заболеваниям. Например, при склеродермии кальций откладывается в толще образующихся при этом кожных дисков (см. раздел «Склеродермия»), также заболевание очень часто встречается одновременно с дерматомиозитом, атрофирующим акродерматитом, пойкилодермией

и другими патологиями кожи. Отложения солей кальция в коже могут иметь вид маленьких одиночных зернышек, более крупных узлов. Реже может наблюдаться тотальное обызвествление тотальное, захватывающее всю кожу и подлежащие ткани. Кальциноз в большинстве случаев развивается в результате нарушения превращений соединений кальция в организме, наиболее часто страдают женщины, особенно старших возрастных групп.

Наиболее частыми местами расположения подкожных узелков обызвествления являются области кистей, боковых поверхностей пальцев рук, районы крупных суставов, стопы, иногда другие области кожи. В начале заболевания кожные покровы над областью поражения совершенно не изменены и имеют нормальный цвет, затем в этих местах развиваются воспалительные процессы, в результате чего кожа краснеет, определяется болезненность при ощупывании узелков. Тогда по всем признакам они начинают напоминать опухоли кожи по типу олигогранулем.

Кальциноз является хроническим, протекающим в течение длительного времени заболеванием. Если подкожных известковых узелков много, то они могут значительно затруднять подвижность в суставах, иногда последняя полностью отсутствует. Также могут развиваться полная неподвижность пальцев кистей, значительные искривления позвоночного столба, нарушения формы таза, что особенно опасно и неблагоприятно для будущих матерей, может также часто нарушаться подвижность в коленных, тазобедренных и голеностопных суставах. Чаще всего поражаются крупные суставы и суставы среднего размера.

Лечение. Единственные препараты, способные привести к достаточно стойкой нормализации состояния и ликвидации кожных очагов, — хлористый аммоний и йодистый калий. Однако данные лекарственные средства, применяемые в слишком больших дозировках, могут приводить к развитию отравления и очень тяжелых осложнений. Поэтому они должны назначаться только опытным врачом-дерматологом с тщательным подбором индивидуальных дозировок. При появлении на коже узлов большого размера приходится удалять их хирургическим путем. При нарушениях подвижности суставов применяются лечебный массаж, аппликации парафина и озокерита, лечебная физкультура, облучение ультрафиоле-

товым светом, радоновые ванны. Назначается диета, которая предусматривает исключение из рациона всего сильно соленого, продуктов, содержащих большие количества кальция и его солей.

Прогноз. При распространенных формах патологии, когда очаги поражения покрывают очень большие площади кожи, прогноз всегда неблагоприятен. Отдельно расположенные единичные подкожные узлы можно лечить с применением хирургических методов.

АМИЛОИДОЗ КОЖИ

Причины возникновения заболевания. Считается, что заболевание вызвано нарушением превращения белков в организме больного. В результате этого в организме в различных органах и тканях откладывается патологический белок — амилоид.

Признаки заболевания. В настоящее время существует градация, согласно которой заболевание подразделяют на 3 типа:

1) первичный системный амилоидоз;
2) местный лихеноидный амилоидоз;
3) вторичный системный амилоидоз.

Первичная системная разновидность заболевания встречается среди населения довольно редко. Чаще всего развивается у людей пожилого возраста. Белок амилоид в больших количествах при этом накапливается в желудке и кишечнике, в просвете сосудов, в скелетной мускулатуре, а также в коже. В результате таких нарушений обмена веществ происходят характерные внешние изменения. Язык больного может значительно увеличиваться в размерах, иногда даже в 3—4 раза, становится более плотным, может даже не умещаться в ротовой полости, подвижность его нарушается. Кожные покровы лица приобретают бледную окраску. В области естественных складок кожи (чаще всего в паху, в области лобка, бедер, подмышечных впадин и т. п.) появляются очень мелких размеров узелки, кожа над которыми бледная. Они склонны к группированию между собой и слиянию. В итоге последнего на коже образуются большие патологические очаги,

имеющие более темную по сравнению со здоровой кожей окраску и шершавую поверхность. Происходят нарушения в общем состоянии больного. Он постоянно испытывает слабость, болевые ощущения в скелетных мышцах, нарушается подвижность суставов. Как правило, зуд при этом не наблюдается. В ряде случаев больные одновременно с амилоидозом кожи имеют сопутствующие заболевания, чаще всего в виде миелом (опухоли нервных стволов) и появления белков в моче, что свидетельствует о нарушении белкового обмена в организме больного.

Первичная локализованная форма амилоидоза. Эту разновидность заболевания также называют лихеноидной. На коже больного появляются множественные узелки, имеющие коричневатую окраску и тесно сгруппированные между собой. Иногда на поверхности кожи над узелками определяется обильное шелушение. По форме они конические или же плоские. Хотя узелки и склонны к группированию, все же они ни при каких условиях не сливаются между собой. Внешние признаки данной разновидности заболевания во многих случаях напоминают нейродермит (см. «Нейродерматиты»). Иногда она похожа на красный плоский лишай. Во время заболевания больной предъявляет жалобы на ощущение сильного зуда в области патологических очагов. В области части патологических очагов могут появляться разрастания по типу бородавчатых. Наиболее частыми местами расположения патологических очагов при лихеноидной форме амилоидоза являются область голеней, бедер, намного реже — лица.

Вторичный системный амилоидоз. Как видно из названия, данная разновидность заболевания развивается в основном у людей, страдающих другими кожными или иными заболеваниями. Чаще всего это туберкулез, малярия, проказа, поражения кожи гнойного характера. Внешне заболевание проявляется в виде появления на кожных покровах характерных дисков, которые достаточно плотные на ощупь, имеют темно-розовую окраску, при этом больной испытывает сильный зуд.

Существует простой клинический тест с целью постановки правильного диагноза при амилоидозе. Сущность его заключается в том, что больному внутрикожно вводится определенный краситель. Если кожные покровы после этого окрашива-

ются в достаточно насыщенный красный цвет, то диагноз амилоидоза подтверждается.

Лечение. Назначаются витаминные препараты в больших дозировках, особенно *А*. Внутрь в виде раствора назначают витамины *Е*, группы *В*, *РР*. В область очагов поражения при сильном ощущении зуда, который нарушает сон и нормальную жизнь больного, вводятся растворы анестетиков. Применяются различные мази, которые в настоящее время широко представлены на фармакологическом рынке.

Прогноз. Амилоидоз протекает хронически в течение длительного времени. При тяжелых формах заболевания прогноз является неблагоприятным. Наиболее хороший прогноз в отношении выздоровления имеется при лихеноидной разновидности заболевания. Однако при любом исходе всегда стоит опасаться возможности развития заболевания заново. Поэтому такие больные должны длительное время находиться под наблюдением врача-дерматолога.

ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ ПРИ НЕДОСТАТКЕ И ИЗБЫТКЕ ПОСТУПЛЕНИЯ ВИТАМИНОВ В ОРГАНИЗМ

Витамины — это особые активные в биологическом отношении вещества органической природы, которые, за редким исключением, организм человека не способен синтезировать самостоятельно. Однако эти вещества являются крайне необходимыми как для нормального функционирования отдельных органов и систем, так и организма в целом. Обусловлено это тем, что витамины входят в состав практически всех ферментных систем организма человека. Кроме того, они обладают способностью обезвреживать вредные вещества и предотвращать мутации в клетках организма. Для нормального роста и полноценного развития в течение всей жизни человек нуждается в небольших количествах витаминов, однако они должны поступать в организм постоянно. Патологическое влияние на кожу человека при недостатке витаминов происходит двояким образом: во-первых, обостряются хронические заболевания, а во-вторых, развиваются новые.

Причины развития заболевания. Наиболее частой витаминной патологией является недостаток витаминов в организме, или гиповитаминоз. Он проявляется в основном в виде нарушений функций тех или иных органов и систем. Все причины витаминной недостаточности в организме принято подразделять на две большие группы: экзогенные, или связанные с условиями внешней среды, и эндогенные, или зависящие от самого организма больного.

Экзогенные причины. В большинстве случаев в качестве таковых выступает недостаточное содержание витаминных веществ в употребляемой больным пище. Это может быть при однообразном характере питания, когда не сбалансировано содержание основных необходимых веществ в потребляемых пищевых продуктах. У детей это может наблюдаться при раннем прекращении грудного вскармливания и переходе на кормление смесями; у больных людей — при длительном и нерациональном соблюдении диеты. Весьма актуальным является и вопрос сохранения витаминов в продуктах питания, чему способствуют их правильное хранение и высокотехнологичные методы обработки.

Эндогенная, или вторичная, недостаточность витаминных веществ в основном связана с нарушением их нормального переваривания и всасывания в желудке и кишечнике. Наблюдается это в основном при таких состояниях, как глистные заболевания, беременность, кормление ребенка грудью, при заболеваниях печени различного происхождения, при наличии в организме злокачественных опухолей, нарушениях пищеварения наследственного характера, повышенной функции щитовидной железы, нарушении функции надпочечников, при приеме некоторых лекарственных препаратов (в основном антибиотиков и других антибактериальных препаратов). Особую группу эндогенных причин гиповитаминозов составляют состояния, при которых имеется повышенная потребность организма в витаминах (например, во время заболеваний, длительных интенсивных физических нагрузок, длительных стрессов, при очень высоких, или, напротив, пониженных температурах окружающей среды, в периоды кислородного голодания и употребления большого количества алкоголя).

В то же время существуют такие витаминные вещества, недостатка которых в организме практически никогда не бывает.

В любом случае, для подтверждения диагноза гипо- или гипервитаминоза обязательно должны использоваться специальные лабораторные исследования. Однако для врача всегда важно знать и клинические проявления витаминной недостаточности. Подтверждением диагноза служит значительное улучшение состояния больного в ответ на назначение терапии витаминными препаратами.

Рассмотрим гиповитаминозы по отношению к самым распространенным группам витаминов, которые протекают с теми или иными признаками поражения кожных покровов.

Витамин А (ретинол)

Общие сведения. Представляет собой вещество, практически нерастворимое в воде, но растворимое в жирных веществах. Синтез данного соединения происходит только в организмах животного происхождения. В организм человека попадает с такими продуктами, как молоко, сливочное масло, желтки яиц, печень. Предшественники витамина А содержатся в основном в продуктах растительного происхождения (главным образом моркови, шпинате). Основными функциями витамина А в организме человека являются поддержание роста и размножения, осуществление цветового зрения, обменные процессы белков, жиров и углеводов, образование половых гормонов, восстановительные процессы в клетках кожи, образование ее рогового слоя, поддержание нормальных иммунных сил организма, предотвращение вредных мутаций.

Причины развития нарушений. Дефицит витамина в организме человека в основном наблюдается при пониженном и нерациональном питании, у детей младшего возраста — во время диеты по поводу диатезов, при нарушении функций печени и кишечника, связанных с превращением провитамина непосредственно в витаминное вещество.

Признаки заболевания. Самым ранним признаком гиповитаминоза витамина А является нарушение сумеречного зрения. В более поздние сроки к этим нарушениям присоединяются признаки нарушения нормального ороговения кожных покровов и слизистых оболочек, в особенности ротовой полости. У детей в возрасте до периода наступления полового созревания в результате дефицита витамина можно выявить сухость кожи, она легко шелушится, наблюдается ее чрезмерное ороговение. У взрослых, кроме вышеописанных признаков,

появляются повышенная ломкость ногтевых пластинок, выпадение волос, усиление склонности к повышенному ороговению кожных покровов. Такие же признаки часто выявляются при врожденной форме ихтиоза и при фолликулярной разновидности кератоза (см. «Наследственные заболевания кожи»).

Лечение. С целью терапии гиповитаминоза витамина *А* применяются в основном синтетические препараты витамина *А*. Их также можно использовать при таких патологиях, как врожденный ихтиоз, фолликулярный гиперкератоз, себорея, экзема, гнойные поражения кожи, протекающие с развитием язвенных дефектов, язвы трофического происхождения. Курс терапии продолжают в течение 2 месяцев, так как только в этом случае можно добиться достаточно выраженного лечебного эффекта. При очередном возникновении признаков заболевания курс терапии повторяют. В настоящее время существуют как таблетированные, так и инъекционные формы выпуска витамина.

Гипервитаминоз витамина А. Развивается в основном в результате неграмотного чрезмерного потребления витамина *А* при таких заболеваниях кожи, как псориаз и др. Спустя несколько часов от момента отравления больного начинает беспокоить тошнота, может быть рвота, появляются головные боли. Возможна также постоянная передозировка витамина, когда регулярно принимаемые его дозы недостаточны для отравления, но все же значительно превышают суточную норму. Это внешне проявляется в виде склонности к диарее, потере аппетита, потере веса, увеличении размеров печени, головных болях, головокружении, постоянном зуде кожи, повышенным отложением в ней пигмента меланина. В результате она приобретает более темную окраску, желтушность, особенно в области ладоней и подошв. Кожные покровы больного сильно истончаются, отмечаются их сухость, грубость, усиление кожного рисунка, постоянно развиваются различные воспалительные процессы, выпадают волосы, появляются трещины в углах рта. В детском возрасте все эти признаки часто сопровождаются довольно сильным болевым синдромом в области мышц и костей. Диагноз гипервитаминоза подтверждается при помощи дополнительных методов исследования: в крови обнаруживается повышенное содержание витамина А, на рентгенограммах костей — утолщение их кор-

кового вещества. После отмены витаминных препаратов все указанные патологические изменения исчезают в течение довольно короткого промежутка времени.

Лечение. В отношении гиповитаминоза витамина *А* лечебные мероприятия являются достаточно простыми — требуется назначение препаратов группы *А.* В настоящее время широко используются препараты не самого витамина, а его производных химических веществ, имеющих целый ряд преимуществ. Они не обладают такими сильными токсическими свойствами, практически не вызывают отравления, в значительно меньших количествах способны накапливаться в печени. Важным моментом является то, что эти вещества способны быстро выводиться из организма, в связи с чем их можно применять в течение длительных периодов в несколько больших дозах, чем сам витамин. Основные направления их действия: нормализация роста и размножения клеток кожи, иммунных сил организма, предотвращение опухолевого роста в организме. Применять их можно местно, непосредственно на область очага поражения (например, в виде различных кремов и лосьонов для терапии угревой болезни) либо системно, в виде драже, таблеток, инъекций, а также в составе комплексных витаминных препаратов. Существует единственное серьезное противопоказание к приему данных лекарственных средств — беременность, так как производные витамина *А* способны привести к формированию пороков развития плода.

Витамины группы В

Данная группа включает в себя большое количество витаминов и биологически активных веществ. Все они имеют большое значение, так как принимают участие во многих обменных процессах в организме, а их недостаток приводит к развитию различных, подчас очень тяжелых, заболеваний. Гиповитаминоз какого-либо одного из витаминов группы *В* в отдельности встречается крайне редко. Чаще всего гиповитаминозы бывают комбинированными, с недостатком двух и более витаминов. Кроме того, эти заболевания часто сочетаются с недостатком в организме больного других немаловажных веществ и соединений, таких как цинк, жирные кислоты и др. Рассмотрим функции каждого витамина данной группы, а также патологические изменения, возникающие в организме при их недостатке, в отдельности.

Витамин B_1 (химическое название — тиамин)

Общие сведения. Причины возникновения нарушений. Наибольшие количества данного витамина содержатся в зерновых культурах (особенно рисе и пшенице), дрожжах. Основными функциями являются: превращение в организме аминокислот, перенос энергии и ее трансформация, обеспечение нормальной передачи нервного импульса между нервными клетками.

Недостаток в организме витамина связан чаще всего с пониженным и нерациональным питанием, возникает во время приема мочегонных препаратов в больших дозировках, при заболеваниях щитовидной железы, сахарном диабете, систематическом употреблении алкоголя. Способствующими развитию заболевания факторами являются различные патологии желудка и кишечника, которые ответственны за всасывание витамина, печени, отвечающей за его дальнейшие превращения и включение в ферментные системы организма.

Признаки заболевания. Недостаток в организме витамина B_1 приводит к развитию заболевания, известного под названием бери-бери. При этом на первый план выступают нарушения со стороны нервной, сердечно-сосудистой систем, желудка и кишечника, характерным признаком является возникновение отеков в области лица и суставов кисти. Другие специфические именно для этого заболевания поражения со стороны кожных покровов не выявляются. Часто недостаток в организме витамина возникает при таких заболеваниях, как экзема, псориаз, парапсориаз, красная системная волчанка, фотодерматозы, пеллагра.

Лечение. В дерматологии используются в основном препараты витамина B_1, полученные синтетическим путем. В основном это жидкие формы (растворы) для внутримышечных введений. Они должны назначаться только лечащим врачом, применяться по строгим показаниям только в тех случаях, когда имеют место вышеперечисленные заболевания. Показаниями служат также такие патологии, как нейродерматиты, почесуха, красный плоский лишай, хроническая крапивница, распространенная форма кожного зуда, витилиго, опоясывающий лишай, хронические гнойные поражения кожи и др.

Витамин B_2 (химическое название — рибофлавин)

Общие сведения, причины развития нарушений. Данное вещество попадает в организм человека преимущественно

в составе мясных продуктов. В основном принимает участие в таких процессах, как перенос молекул водорода и различные окислительно-восстановительные химические реакции в организме. Также принимает некоторое участие в превращениях жиров, белков и углеводов, образовании гемоглобина.

Недостаток витамина B_2 является достаточно редкой патологией. В основном наблюдается среди голодающих и лиц, находящихся на некоторых разновидностях лечебных диет. Эндогенными причинами являются нарушения процессов всасывания в желудке и кишечнике (при хронических воспалительных процессах, уменьшении количества вырабатываемого поджелудочной железой сока, развитии злокачественных опухолей пищеварительной системы).

Признаки заболевания. Все признаки заболевания при недостатке витамина почти у всех больных заключаются в нарушениях, затрагивающих глаза и полость рта. Последние проявляются в виде воспалительных процессов слизистых оболочек, постоянной сухости губ, появления на них шелушения и трещин, заедов в углах рта. Язык больного приобретает ярко-красную окраску, становится на вид блестящим. Во время употребления в пищу кислого, острого и горячего появляются боли. Поражение глаз приводит к развитию в них воспалительных процессов, в результате чего значительно нарушается зрение больного. Кожные поражения проявляются в виде возникновения высыпаний, которые имеют вид красных пятен с шелушением. По внешнему виду картина напоминает себорейный дерматит. Основными местами расположения патологических очагов являются волосистая часть головы, носогубной треугольник, области вокруг глазных щелей, ушных раковин. У мужчин очаги часто располагаются на мошонке; у женщин — в области наружной части влагалища. В ряде случаев развивается воспаление околоногтевого валика. В детском возрасте спектр развивающихся нарушений намного шире: выявляются значительное отставание в росте, потеря массы тела, анемия.

Лечение. Терапия гиповитаминоза витамина B_2 его препаратами приводит к очень быстрому исчезновению всех признаков. При этом обязательным условием является назначение такому больному полноценной диеты, обогащенной

всеми необходимыми питательными веществами, в первую очередь витаминами. Препараты данного витамина также способны приводить к положительному эффекту при таких заболеваниях, как афтозный стоматит, сухая и жирная разновидности себореи, розовые угри, фотодерматит, пеллагра, красная волчанка, почесуха, обыкновенные угри, псориаз, парапсориаз, нейродермит, почесуха, грибковые поражения кожи, гнойничковые процессы и др.

Витамин B_3 (другие названия — никотиновая кислота, витамин PP)

Общие сведения, причины развития нарушений. В основном в большом количестве находится в рисе, пшенице, особенно в их отрубях, дрожжах, печени, почках животных. У человека и животных данное вещество может в небольших количествах образовываться в организме самостоятельно, основное же его количество должно поступать извне с пищей. Сам витамин и его соединения в основном принимают участие в переносе в организме ионов водорода, а, следовательно, в окислительно-восстановительных реакциях. Также витамин *PP* принимает участие в превращениях углеводов и белков, нормальном функционировании нервной системы, особенно головного мозга, работе желудка, кишечника, нормализует содержание холестерина в крови, функцию обезвреживания вредных веществ печенью, способствует понижению сахара крови. Также витамин отвечает за некоторые процессы, происходящие в норме в здоровой коже.

Чаще всего причиной недостатка в организме витамина является недостаток веществ, которые участвуют в его переносе и превращениях. Эти вещества должны поступать в организм извне. Их содержится в большом количестве в кукурузе, которую в основном употребляют в пищу жители стран Средиземноморья, тем не менее гиповитаминоз B_3 в данных группах населения чрезвычайно распространен. Эндогенная причина гиповитаминоза — нарушение взаимодействия витамина со стенкой кишечника. Лица, занимающиеся тяжелым физическим и умственным трудом, подвергающиеся постоянному сильному переохлаждению, стрессам, страдающие заболеваниями пищеварительного тракта, употребляющие большие количества алкоголя, старики — все эти группы нуждаются в большем суточном потреблении никотиновой кислоты. При таких патологиях, как пеллагра, псо-

риаз, экзема, фотодерматозы, красная системная волчанка, потребность организма в данном витамине также значительно возрастает.

Признаки заболевания. Наиболее выраженными признаки недостатка витамина *PP* в организме являются во время особого заболевания — пеллагры. В основном этой патологией страдают лица, употребляющие в больших количествах в пищу кукурузу, страдающие туберкулезом, получающие терапию в виде введений изоникотиновой кислоты, некоторых антибиотиков. Основным механизмом развития заболевания является повышение чувствительности кожных покровов к солнечным лучам. При этом в первую очередь происходит появление патологических очагов в области открытых участков тела, коими являются тыльные поверхности кистей, лицо, грудь, шея, голени. Вначале здесь появляются участки покраснения кожи, такие, которые обычно предшествуют появлению загара. Затем тут же можно увидеть пузыри, кожа над ними может быть тонкой, дряблой, либо, напротив, толстой и плотной. Спустя очень короткое время пузыри вскрываются, а на их месте появляются поверхностные дефекты кожи, которые постепенно покрываются корочками красного цвета. Кожа в этих областях сильно шелушится, в ней появляются участки избыточного отложения пигмента меланина, которые выглядят в виде более ярко окрашенных пятен. В дальнейшем на этих местах образуются рубцы, которые западают над уровнем здоровой кожи. Поражения захватывают и слизистую оболочку ротовой полости: появляются поверхностные дефекты типа язвочек — афты, воспалительные изменения отмечаются со стороны десен, языка, глотки. Появляется лихорадка, развиваются расстройства функций желудка и кишечника. Могут также иметь место и отклонения в психике. Иногда развивается астения — больной становится вялым, постоянно испытывает усталость, снижен общий эмоциональный фон. Многие данные признаки могут развиваться также и при недостатке в организме витаминов B_1 и B_6. Отличие пеллагры в том, что она протекает циклически, при этом периоды обострения имеют место только в определенные времена года, чаще всего весной и летом.

Витамин B_6 (химическое название — пиридоксин)

Общие сведения. Данное вещество содержится в очень большом количестве самых разнообразных продуктов. Особенно

много его в моркови, печени, мясных продуктах, яйцах. Основными его функциями в организме являются участие в превращениях нуклеиновых кислот, белков, жиров, углеводов, трансформации аминокислот друг в друга.

Причины нарушений. При недостатке витамина в организме развивается нарушение процессов нормального роста, анемия, расстройства со стороны головного и спинного мозга. Часто развиваются и патологические процессы кожных покровов, которые очень схожи с таковыми при недостатке витамина B_2 и проявляются в виде себорейного дерматита вокруг глазничных областей, около рта и носа, воспалительных заболеваний красной каймы губ, выпадения волос и пр. Такие проявления заболевания в основном можно выявить у детей грудного возраста, которые получали вскармливание в виде сухого молока. Во время его растворения и нагревания содержание в нем витамина резко уменьшается. Нуждаются в увеличенном поступлении витамина в организм беременные и кормящие грудью матери; при охлаждении организма; лица, употребляющие в пищу повышенное количество белковых веществ; при получении терапии антибиотиками в течение длительного времени. Со стороны организма больного способствующими факторами являются длительно протекающие инфекционные заболевания пищеварительной системы, болезни печени и поджелудочной железы, поражение радиоактивным излучением, нарушения функции щитовидной железы, патологии беременности, опухолевые процессы в организме. Снижение содержания витамина в организме выявлено при таких кожных патологиях, как псориаз, пеллагра, фотодерматозы и др.

Лечение. Применяются системные препараты самого витамина и его производных, общий курс такой терапии составля ет в среднем 3 месяца. Также эти препараты можно применять при появлении заедов, воспалительных процессов губ различного происхождения, воспалении языка, псориазе, пеллагре, красной волчанке, склеродермии, опоясывающем герпесе, фотодерматозах, нейродермите, экземе, обыкновенной разновидности угревой болезни.

Витамин B_{12} (цианокобаламин)

Общие сведения. Причины нарушений. Данное вещество содержится только в продуктах питания животного происхож-

дения. В растительном сырье его практически нет. Особенно богаты витамином свежее мясо, печень, молоко и молочные продукты, яйца. В организме витамин B_{12} способен повышать его устойчивость к действию различных неблагоприятных факторов, к инфекционным агентам, способен нормализовать иммунитет, участвует в превращениях нуклеиновых кислот и белков. В основном недостаток витамина в организме выявляется в старческом возрасте, при ограниченном содержании в суточном рационе мясных и молочных продуктов питания. У детей недостаток витамина в основном обусловлен генетическими причинами, когда имеется недостаток в кишечнике ферментов, отвечающих за его всасывание в кровоток. Такое состояние может развиваться и при поражении кишечника глистами.

Признаки заболевания. В основном у таких больных развивается анемия. Она связана с нарушением формирования клеток крови в красном костном мозге. При поражении спинного мозга выявляются неврологические нарушения, а в детском возрасте — нарушения роста и развития. В результате развития анемии появляются воспалительные процессы в языке, что в клинике носит названии глоссита Гюнтера—Мюллера. При этом язык приобретает ярко-красную окраску, он болезненный, сосочки его уменьшаются в размерах и могут совсем исчезать. Кожные проявления заболевания намного более выражены в детском возрасте. Появляются очаги поражения на ладонях, которые представляют собой участки избыточного отложения в коже пигмента меланина. Затем поражаются подошвы, кисти, стопы, суставы конечностей, наиболее удаленных от туловища. При приеме препаратов витамина B_{12} все эти проявления быстро исчезают.

Лечение. Производится при помощи препаратов витамина B_{12}. Его также назначают во время болей нервного происхождения, при опоясывающем лишае, псориазе, дискоидной разновидности системной красной волчанки, фотодерматозах и др.

Витамин С (аскорбиновая кислота)

Общие сведения. Причины нарушений. В основном в большом количестве данное соединение содержат различные овощи, свежие фрукты, особенно цитрусовые, ягоды, капуста, шиповник, смородина, перец, петрушка. Функции витамина

в организме самые разнообразные. Нельзя назвать ни один орган или систему, в котором не играло бы роли данное соединение. Витамин С принимает участи в образовании соединительной ткани, из которых в организме человека состоят суставы, связки, кости, хрящи, отчасти — кожа. Также он принимает участие в превращениях белков, жиров, углеводов, образовании гормонов коры надпочечников, нуклеиновых кислот, способствует восстановительным процессам в организме, регулирует распределение, образование и распад кожного пигмента меланина, способствует защите клеток от окисления, стабилизирует сосудистую стенку, активирует синтез красных кровяных телец (эритроцитов), функциональную активность желез внутренней секреции организма, повышает его устойчивость в отношении вредных факторов окружающей среды, понижает вероятность неблагоприятных мутаций, особенно во время контакта организма с мутагенами химической природы. Помимо вышеуказанного, витамин С способствует защите организма от токсических веществ, снижает аллергические реакции, уменьшает интенсивность воспалительных процессов, снижает потребность организма в витамине B_1, B_2, *P*, *E*. Это лишь небольшой перечень процессов в организме, в которых в той или иной степени принимает участие витамин С. Понятно, что значение его трудно переоценить.

Потребность организма человека в аскорбиновой кислоте значительно повышается во время беременности, воспалительных процессов. Также признаки гиповитаминоза могут возникать при недостаточном потреблении продуктов, содержащих витамин, особенно свежих овощей и фруктов. При приготовлении и термической обработке данных продуктов содержание витамина в них практически сводится к нулю. Также подобная картина может развиваться при имеющихся заболеваниях пищеварительной системы различного происхождения.

Признаки заболевания. Заболевание, развивающееся при недостаточном поступлении витамина в организм, называется цингой. Эта патология сильно различается в зависимости от того, развилась она во взрослом или детском возрасте.

Во взрослом возрасте заболевание обычно начинается с того, что появляется сыпь, которая преимущественно распола-

гается на коже задней поверхности тела и нижних конечностях. Очаги поражения имеют вид небольших участков отека, кожа над которыми очень грубая и значительно утолщена, в этих областях имеются обломанные волосы. В районе волосяных корней под кожей появляются мельчайшие кровоизлияния. В дальнейшем поражение захватывает область плеч, ягодиц, голеней. Кровоизлияния могут происходить в скелетные мышцы, суставы конечностей, под ногтевые пластинки. Часто развивается поражение десен, с чем в основном у большинства населения и ассоциируется само заболевание. Десны при этом сильно набухают за счет отека, становятся рыхлыми, постоянно кровоточат, особенно при употреблении грубой пищи в результате травматизации. Часто к этим изменениям присоединяются инфекционные осложнения. Выпадают зубы, остающиеся раны заживают плохо и медленно. Множество мелких кровоизлияний появляется во внутренних органах. Из других системных проявлений цинги у взрослых можно отметить желтуху, отеки, лихорадку, развитие судорожного синдрома. При тяжелом течении эти изменения могут приводить к гибели больного.

В детском возрасте клиническая картина заболевания несколько отлична. Основными причинами в данном случае являются длительное пребывание на вскармливании стерилизованным молоком (как правило, в течение 2 лет и более), врожденные нарушения функций пищеварительной системы, кишечные инфекции. При грудном вскармливании ребенка патология никогда не развивается. На коже больного в основном возникают высыпания, представляющие собой мелкие кровоизлияния в кожу, расположенные на разной глубине, от поверхностных до глубоких в подкожной жировой клетчатке. Чаще всего очаги поражения появляются в области шеи и плеч. Во время прорезывания зубов развивается поражение десен, они становятся отечными, приобретают синюшную окраску, при раздражении легко появляется кровоточивость. Частым в детском возрасте при недостатке витамина С является образование кровоизлияний на поверхности костей, под надкостницу. При этом кости набухают, становятся при дотрагивании болезненными, нарушаются их рост и развитие, происходит их разрушение. Чаще всего поражается костный аппарат рук и ног. В результате непроходящих болей в области костей ребенок

начинает постоянно дрожать, в клинике это называют признаком марионетки. Характерные изменения происходят со стороны грудной клетки больного. Грудина как бы продавливается внутрь, в то время как ребра начинают выпирать наружу. Это так называемые цинговые четки. Кровоизлияния при цинге могут происходить в любые органы и ткани. Особенно это опасно при расположении процесса в глазнице и головном мозге, что часто приводит к значительному ухудшению состояния больного и его гибели.

Анемия развивается как в детском, так и во взрослом возрасте, причинами ее служат постоянные кровопотери во время кровоизлияний во внутренние органы. При кишечных кровотечениях могут появляться примеси крови в стуле и в моче. Цингу принято относить к потенциально опасным для жизни заболеваниям именно за счет развивающихся во время нее кровотечений. При появлении малейших подозрений в отношении развития у больного цинги врач должен немедленно назначить исследование содержания витамина в крови и назначить соответствующую терапию.

В настоящее время заболевание стало не такой распространенной патологией, как прежде. Если оно и развивается, то достаточно редко встречаются его тяжелые формы со всеми вышеописанными признаками. Однако никогда нельзя терять в данном отношении бдительности, так как часто легкие формы протекают незаметно, в то время как они также способны приводить к значительным нарушениям жизнедеятельности больного, особенно в детском возрасте.

Лечение. Терапия цинги проводится препаратами витамина С, которые в настоящее время широко представлены на фармацевтическом рынке.

Дополнительными показаниями для назначения витамина являются: недостаточное питание и недостаток белковых веществ в организме, пребывание в неблагоприятных климатических условиях, интенсивные постоянные физические нагрузки, стрессы, боль различного происхождения и др. Из кожных заболеваний витамин *С* назначается при токсикодермиях, аллергических разновидностях дерматитов, экземе, нейродермите, почесухе, хронической крапивнице, красном плоском лишае, фотодерматозах, пузырчатке, васкулитах кожи, ее хроническом гнойничковом поражении, обыкновенной угревой болезни, при длительной терапии

препаратами гормонов коры надпочечников. При заболеваниях сосудистого происхождения витамин С сочетают с другими витаминными препаратами. Его назначают при тяжело протекающих разновидностях сахарного диабета. С осторожностью следует делать назначения больным с повышенной свертываемостью крови, тромбофлебитом, повышенным образованием тромбов.

Витамин Е (токоферол)

Общие сведения. Причины нарушений. Данное вещество хорошо растворяется в жирах и плохо, практически совсем не растворяется в воде. В основном оно содержится в пшенице и некоторых других злаковых культурах, овощах, растительном масле, маргарине. В организме человека токоферол входит в состав всех клеточных стенок организма, выполняя очень важную функцию — защиту от окисления, тем самым стабилизируя клетки. Второй важнейшей функцией витамина является участие в иммунных реакциях, так как он способен активировать иммунные клетки организма.

Признаки заболевания. Особенно опасен гиповитаминоз витамина Е в детском возрасте, когда он может приводить к целому ряду неблагоприятных заболеваний: рахиту, себорейной разновидности дерматита недоношенных и новорожденных детей. Потребность в витамине значительно увеличивается у матерей в период грудного вскармливания, у спортсменов и работников предприятий с высокими физическими нагрузками. Во взрослом возрасте частой причиной является недостаточность всасывания витамина в кишечнике при хирургическом удалении части тонкого кишечника.

Лечение. В качестве медикаментозного препарата витамин применяется при коллагенозах кожи, генодерматозах, себорее, обычной разновидности угрей, дистрофической разновидности буллезного эпидермолиза и др. Витамин с терапевтическими целями может применяться системно или местно. Для того или иного случая существуют его масляные растворы. Наружно на область очагов поражения он используется в виде мазей. Противопоказаниями для назначения витамина являются повышенная функция щитовидной железы, холецистит, выраженная сердечно-сосудистая недостаточность, недостаток в организме витамина *К*.

В организме все витамины являются абсолютно незаменимыми веществами. При отсутствии их невозможно осу-

ществление ни одной нормальной функции организма. При этом данные вещества не могут самостоятельно по большей части синтезироваться в организме, а постоянно должны поступать извне с продуктами питания. Установлено, что в настоящее время жители крупных городов лишены возможности употреблять в пищу продукты, содержащие такие важные витамины, как *C*, *E*, *A*, B_6, B_{12}, B_2. Это является большой проблемой современного здравоохранения и даже ставит под угрозу сохранение здорового генофонда всей нации. Большинство витаминов обладает способностью тормозить и предотвращать многие неблагоприятные мутации организма и половых клеток, в связи с чем постоянное их поступление в организм является просто необходимым условием для населения, занятого на предприятиях с вредными производственными факторами, а также проживающего в зонах с неблагоприятной экологической обстановкой, которых в настоящее время существует огромное множество. Кроме того, после многолетних исследований была сформирована группа риска лиц, имеющих повышенную потребность в витаминных веществах и препаратах. К ним относятся страдающие наследственной патологией, аллергией, инфекционными заболеваниями, контактирующие постоянно или периодически с лекарственными и другими химическими веществами, являющимися мутагенами, страдающие хроническими заболеваниями кожи и заболеваниями, передающимися половым путем.

ГЛАВА 29. АТРОФИИ КОЖИ

ХРОНИЧЕСКИЙ АТРОФИРУЮЩИЙ АКРОДЕРМАТИТ

Причины и механизм развития заболевания. Хронический атрофирующий акродерматит относится к хроническим патологиям кожи. Одни исследователи склонны относить его к разряду нарушений обмена соединительной ткани кожи, а другие — к инфекционным процессам вирусного происхождения. Окончательного согласия по данному вопросу в настоящее время так и не достигнуто. Таким образом, нельзя уверенно судить о точной причине заболевания, что служит большой сложностью в назначении адекватной терапии. Известно, что при данной патологии в качестве провоцирующих факторов могут выступать поражения головного и спинного мозга, хронически протекающие инфекционные процессы, значительное переохлаждение в течение продолжительного времени, нарушения функционирования желез внутренней секреции организма.

Признаки заболевания. Наиболее часто очаги поражения во время рассматриваемой болезни располагаются на руках и ногах. Реже процесс может захватывать и другие области тела. Все течение патологии принято условно подразделять на три следующие друг за другом стадии. В первой из них по всей поверхности кожи тела больного появляются высыпания в виде пятен покраснения, имеющие ярко-красную окраску. Вместе с тем могут появляться и очаги, имеющие кирпичный, лиловый или фиолетовый цвет. В последующем пятна практически полностью исчезают, а на их местах появляются участки отека и уплотнения кожи, имеющие различные размеры. Затем они растут, принимая в итоге форму полоски или ленты. Харак-

терны изменения кожных покровов над очагами поражения. Кожа становится очень напряженной, как бы натянутой, образуется большое количество мелких чешуек. Такая картина в последующем может сохраняться в течение длительного времени без каких-либо изменений. На образовании таких очагов заканчивается первая стадия хронического атрофирующего акродерматита.

Затем наступает вторая стадия. Именно во время нее происходят непосредственно сами процессы атрофии. Атрофия развивается только там, где во время первой стадии имелись пятна покраснения. Происходит это постепенно, в течение длительного времени. Кожные покровы со временем становятся истонченными, дряблыми, появляется большое количество морщин, на их фоне отчетливо контурируются крупные и мелкие подкожные венозные сосуды. Кожа в этих местах теряет свою нормальную эластичность. При собирании ее в складку медленно расправляется. Имеется повышенное содержание кожного пигмента меланина. В целом внешне такая кожа сильно напоминает папиросную бумагу, которую скомкали, а затем снова расправили. Такой вид очень характерен.

Третья стадия заболевания характеризуется тем, что очаги атрофии кожи постепенно заживают. Это сопровождается выпадением волосяного покрова, возникновением отдельных очагов повышенного и сниженного отложения кожного пигмента меланина. Некоторые участки кожи уплотняются так, как это бывает во время склеродермии. Однако они значительно отличаются от таковых при истинной склеродермии. При хроническом атрофирующем акродерматите в области очагов всегда имеются признаки воспалительных реакций, они легко повреждаются и начинают кровоточить даже при незначительном травмировании. Особенно это выражено в наиболее удаленных от туловища областях конечностей. Здесь в некоторых случаях на местах бывших очагов могут оставаться достаточно большие глубокие язвы, которые не заживают в течение длительного времени и трудно поддаются терапии. Эта же стадия заболевания сопровождается характерными проявлениями — возникновением в области суставов конечностей подкожных плотных узлов, состоящих из соединительной ткани (так называемый акрофиброматоз). Редко, но все же могут

развиваться изменения не только кожи, но и, например, костной ткани, особенно в костях рук и ног.

На первой и второй стадиях заболевания больной, как правило, не испытывает в области очагов поражения никаких неприятных ощущений. Во время третьей стадии может появиться ощущение зуда, боли, что связано с раздражением крупнейших нервных стволов кожи. Могут отмечаться неприятные ощущения, особенно в пальцах, в виде покалывания, ощущения ползания мурашек по телу, жжения и др.

Постановка диагноза при данной патологии довольно несложная. В первую очередь врачу следует ориентироваться на внешние признаки заболевания и характер его течения.

Лечение. Назначаются антибактериальные препараты широкого спектра действия, витаминные препараты, особенно препараты витамина *Е.* Из дополнительных методик лечения очень хорошим эффектом обладают сероводородные и радоновые ванны.

Для лечения непосредственно очагов поражения применяются различные кремы и мази на основе нафталина и продуктов переработки нефти. Особые вещества применяются при появлении на коже язвенных дефектов. Больной с таким заболеванием должен очень тщательно следить за состоянием своих кожных покровов, оберегать их от загрязнения и травмирования, сильного длительного переохлаждения. Все больные постоянно находятся под наблюдением врача-дерматолога в поликлинике по местожительству.

Прогноз. Всегда благоприятный. Угроза для жизни больного отсутствует, инвалидизации никогда не происходит. При правильно проводимой терапии и соблюдении гигиенических рекомендаций по уходу за кожей происходит выздоровление. Однако остающиеся на коже участки атрофии в дальнейшем не проходят и остаются на всю жизнь.

МЕЛАНОЗ РИЛЯ

Причины развития заболевания. Основными причинами, ведущими к развитию заболевания, являются: недостаток или полное отсутствие в организме наиболее важных вита-

минов, воздействие токсического характера на организм при контакте с вредными химическими веществами. Ранее существовала точка зрения, согласно которой заболевание развивается только в районах, где происходят военные действия, в связи с неполноценным питанием населения. Как оказалось позже, это не так. Патология с такой же частотой встречается и в мирное время. Позже было установлено, что для развития заболевания иногда бывает достаточно контактирования с такими веществами, как керосин, деготь, различные смазочные масла, длительного пребывания под открытыми солнечными лучами.

Признаки заболевания. Кожа больного покрывается пятнами, которые содержат избыточные количества кожного пигмента меланина и имеют темно-коричневую окраску. Они постепенно увеличиваются в размерах, сливаются между собой, на их поверхности появляются кистозные расширения подкожных капилляров в виде узелков, шелушение. Кожа в этих местах значительно утолщается, становится более грубой, происходит усиление ее рисунка. У ряда заболевших появляются и общие проявления заболевания, которые проявляются в виде нарушения общего самочувствия. Начинают беспокоить головные боли, больной худеет, постоянно испытывает чувство слабости. Появляются также признаки поражения кожных покровов в результате недостаточного поступления в организм важнейших витаминных веществ. Чаще всего очаги поражения при данном заболевании расположены в области лица, на боковых поверхностях шеи, на теле больного. При тяжелой форме течения заболевания на коже появляются небольшие гнойнички, участки значительного ее утолщения. Данная разновидность патологии была в свое время описана другими исследователями и по их фамилиям называется болезнью Габерманна—Гофмана.

Лечение. Основным направлением терапии меланоза Риля является назначение витаминных препаратов, особенно витаминов группы *B* (B_{12}, B_1, B_6), *C* и средствах, улучшающиех процессы обмена веществ. Важным моментом является непосредственное местное лечение очагов поражения, с целью чего применяются различные мази защитного действия. Большое внимание следует уделять рациону питания больного, он должен быть максимально разнообразным, включать в свой состав незаменимые питательные вещества, минералы и вита-

мины. Нужно полностью оградить больного от контакта с вредными химическими веществами, особенно углеводородами, с прямыми солнечными лучами.

ЭРИТЕМАТОЗНАЯ АНЕТОДЕРМИЯ ЯДАССОНА

Причины развития заболевания. До настоящего времени остаются неизвестными. Существуют мнения, согласно которым следует относить данную патологию к последствиям инфекционных процессов, сифилиса, туберкулеза, нарушений функций желез внутренней секреции.

Признаки заболевания. На кожных покровах больного развиваются овальные или округлые пятна атрофии, которые по форме и внешнему виду сильно напоминают монеты. Они множественные, расположены поодиночке в основном на коже над разгибательными поверхностями конечностей, на туловище. В начале заболевания очаги поражения имею фиолетово-красную, желтовато-зеленую или желтовато-розовую окраску, их поверхность находится несколько ниже здоровой кожи и несколько западает. В дальнейшем они приобретают перламутровый оттенок, разрастаются так, что сильно выступают над окружающими кожными покровами. Кожа над ними несколько истончена, мягкая, при ощупывании легко собирается пальцами в складки. После надавливания (например, пальцем) на очаг он легко проминается вглубь и оставляет на своем месте участок западения. Это является достаточно характерным признаком. Во время конечной стадии развития очаги поражения приобретают белую окраску, размягчаются, становятся дряблыми на ощупь. Пятна на коже могут появляться в самые различные периоды заболевания. Больной при этом совершенно никаких неприятных ощущений не испытывает, жалоб врачу не предъявляет. Рассматриваемая патология встречается только у лиц женского пола. Заболевание может, кроме вышеописанной классической формы, протекать в трех различных разновидностях, которые более подробно рассмотрены ниже.

Пятнистая атрофия Швенингера и Буцци. Это особенная разновидность анетодермии, в процессе которой на коже больного развивается большое количество плотных на ощупь, выступающих над поверхностью кожи атрофических высыпаний, которые по внешнему виду напоминают грыжи. Эти опухолевидные образования со временем подвергаются процессам атрофии, при этом характерно то, что никогда не возникает пятен покраснения. На поверхности очагов появляется большое количество узелков, представляющих собой кистозно-расширенные подкожные мелкие капилляры. Чаще всего высыпания при данной разновидности заболевания развиваются на туловище больного. Патологические изменения при этом являются неисправимыми и практически не поддаются медикаментозной коррекции.

Пятнистая атрофия по типу Пеллиззари. В начале заболевания на коже больного появляются очаги поражения по типу волдырей, возникающих при ожоге крапивой. Затем на местах этих очагов поражения появляются участки атрофии кожи. При ощупывании элементов высыпания палец исследователя как бы проваливается «в никуда». Причины возникновения этой разновидности патологии до настоящего времени остаются невыясненными. При исследовании материала, взятого от больного, под микроскопом обнаруживают, что волокна соединительной ткани, основной функцией которых является поддержание упругости, частично или полностью разрушены.

Лечение. Лечение анетодермий точно такое же, как и при двух предыдущих патологиях.

СМОРЩИВАНИЕ ВУЛЬВЫ (НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ЖЕНСКИХ ОРГАНОВ) (КРАУРОЗ)

Причины развития заболевания. Большинство исследователей склоняются к той точке зрения, что в основе развития данного заболевания лежат нарушения функционирования системы желез внутренней секреции организма и нервной системы. Заболевают лица женского пола, перенесшие климакс. Достаточно важным фактором является также проведе-

ние лечения различных заболеваний (чаще всего онкологических) с применением рентгеновского облучения.

Признаки заболевания. При краурозе процессы атрофии в большинстве случаев начинаются в том месте, где происходит переход между кожными покровами и слизистой оболочкой больших половых губ. В дальнейшем в патологический процесс также вовлекается слизистая влагалища, малых половых губ, клитора. В результате этого даже возможно полное закрытие входа во влагалище. Очаги поражения имеют вид очень больших пятен покраснения, на фоне которых расположены участки кистозно-расширенных подкожных и подслизистых капилляров. Иногда слизистая приобретает беловато-фарфоровую окраску, при этом сквозь нее просвечивает большое количество мелких сосудов. Можно также выявить сухость слизистой оболочки и появление на ней большого количества достаточно грубых рубцов. Иногда процесс способен трансформироваться в экзему, при этом больная начинает испытывать чувство постоянного интенсивного зуда.

В клинике практикующему врачу довольно часто приходится видеть данную патологию и отличать ее от простой разновидности лейкоплакии. При этом необходимо взятие у больной материала и его микроскопическое исследование. Если имеется крауроз, то при этом под микроскопом можно видеть атрофию совершенно всех слоев кожи и слизистой оболочки.

Лечение. См. ниже.

Прогноз. Заболевание протекает хронически, очень длительное время. Со временем патологические очаги приобретают пеструю окраску. Обычно заболевание так и не излечивается и продолжается всю оставшуюся жизнь. Расположенные на слизистой участки лейкоплакии со временем могут перерождаться в раковые процессы, поэтому проведение терапии является все же, несмотря на необратимость явлений, обязательным.

СМОРЩИВАНИЕ (КРАУРОЗ) ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

Причины заболевания. В основном это длительные и часто повторяющиеся воспалительные заболевания пениса, фимоз во взрослом возрасте.

Признаки заболевания. Процессы атрофии кожи начинаются с головки полового члена. Это приводит к сильному сморщиванию кожи в области самой головки и крайней плоти. Иногда может полностью перекрываться наружное отверстие мочеиспускательного канала. При этом больной практически не испытывает никаких ощущений в виде зуда, чаще всего обращение за помощью происходит к врачу-урологу по поводу задержки мочеиспускания. Со временем на коже полового члена появляются поверхностные дефекты, участки лейкоплакии. Нередко можно видеть маленькие кистозные узелки красного цвета. Со временем процесс может претерпевать раковую трансформацию.

Лечение. Принципы терапии общие для крауроза полового члена и влагалища. Применяются гормональные препараты. Из физиопроцедур используют в основном лучи Букки, рентгеновское облучение. Нередко приходится прибегать и к хирургической операции. Все больные в обязательном порядке должны быть осмотрены врачом-онкологом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Круг проблем, решаемых врачом-дерматологом, очень широк, больше того, он постоянно увеличивается. В настоящее время ведутся активные исследования, в ходе которых постоянно пополняется круг известных кожных патологий, уточняются моменты относительно причин их возникновения и механизмов развития, многие из них коренным образом меняются. Многие патологии приобретают атипичные формы, в итоге они протекают совсем не так, как ранее у большинства больных. Заболевания приобретают склонность к затяжному течению, проявления их часто бывают смазанными, не всегда заметными с первого раза. Это создает достаточно большие сложности. Правильная диагностика и эффективное лечение в большинстве случаев возможны только тогда, когда будет произведена очень тщательная оценка данных, полученных при расспросе больного, его осмотре, применении дополнительных методик исследования, в том числе лабораторных.

В отношении терапии многих кожных заболеваний в настоящее время имеются значительные достижения. На фармацевтическом рынке страны появляются все новые гигиенические средства и лекарственные препараты новых групп и поколений, применение которых позволило добиться больших успехов. Достижениям в терапии способствуют и постоянно продолжающиеся научные исследования, которые позволяют рядовым врачам более глубоко приблизиться к пониманию механизмов развития и патологических процессов при различных патологиях кожи.

В настоящее время идет сдвиг в распространенности различных патологий кожи. Инфекционные и паразитарные заболевания все более уступают место наследственным, аллергическим и онкологическим. Лечение последних намного труднее, они склонны протекать хронически в течение дли-

тельного времени, а механизмы их изучены пока еще в недостаточной степени. Во многих инфекционных заболеваниях стали играть роль неспецифические микроорганизмы-возбудители, в результате чего признаки их становятся нетипичными, что требует назначения все более современных и сильнодействующих антибактериальных препаратов. Кроме того, ко многим антибиотикам формируется лекарственная устойчивость. Примерно на том же уровне остается распространенность патологии, передающейся половым путем, хотя в последнее время наметились некоторые тенденции к снижению.

В заключение стоит сказать, что современная дерматология за последнее время значительно пополнила круг своих знаний. В связи с расширением количества изученных заболеваний внутри самой науки становится целесообразно выделять отдельные подразделы, специально занимающиеся проблемами генетических заболеваний, онкологией, аллергологией, инфекционной патологией и т. д. Знания врача-дерматолога должны выходить за пределы данной специальности, так как дерматология очень тесно связана с такими дисциплинами, как терапия, хирургия, онкология, инфекциология, эпидемиология, генетика, иммунология и т. д. Без владения хотя бы общими знаниями из данных областей невозможны правильная диагностика и полноценное лечение больных с кожными заболеваниями.

Алфавитный указатель

А

Абсцессы 74,83—85,182,191,213,384,556
Актиномикоз 132
Альдостерон 65
Ангиоретикулез Капоши 430,431
Антибиотикограмма 60
Астеатоз 437
Атерома 453
Ахорион Шенлейна 101

Б

Базофилы 34
Бактериальные методы 56
Бартолинит 211
Биопсия 57,262,338,528
Биохимическое исследование 57
Блестящий, или перламутровый, ихтиоз 221
Болезнь Аддисона 41
Болезнь белых пятен 254
Болезнь Кушинга 41
Бородавчатый туберкулез кожи 181,182
Бугорок 48,54,182,189,191,193,197
Буллезное импетиго 83,89,91

В

Вазопрессин 65
В-активин 59
Васкулит Рейтера 419
Вегетации 39,43,54,97,98,129,135,383
Везикулопустулез 74,83,84
Веснушки 482,491,493
Вирусные дерматозы 198
Висцеральный фавус 120
Витилиго 41,44,167,476,482—488,512,575
Внеклеточный матрикс 16
Волдырь 45,54
Волосы 18,21,31,57,75,79,105—107,112,115—118,121,123,162,165,166,222,229,232,301,357,361,436,460—464,466—469,471—476,478,479,484,512,532,544,572,581
Волосяная сумка 23
Волосяной лишай 229
Врожденный ихтиоз 227,572
В-системы 59
Вульвит 208,209,217
Вульгарная эктима 94
Высыпания 39,54,79,88,110,111,122,125,128,144,145,148,150,154,165—

167,178,186,194,199,200,
202,203,206,231,240,241,
245,246,254,259,266,284,
288,300,312,322,327,329—
334,337—338,342,352,356—
358,360—361,386,391,397—
399,402,406,410—412,427,
495,508,509,512,524,581,
585,590
Выявление мицелл 57

Г

Гематологические
методы 57
Геморрагические пятна 44
Генерализованный
рубромикоз 113,114
Герпес простой 198
Гиперемические пятна 44
Гиповитаминоз PP 40
Гиподерма 17,28,97
Гипопигментированные
пятна 44
Гипофизарно-
надпочечниковая
недостаточность 72
Гипофункция
щитовидной железы
(гипотиреоз) 41
Гистиоциты 29
Глубокие микозы 131
Глубокий бластомикоз
Буссе—Бушке 134,135
Глубокий бластомикоз
Джилкрайста 134
Глубокий
фолликулит 73,75
Глюкагонсекретирующая
опухоль поджелудочной
железы 41
Глюкогенолиз 63
Глюкокортикоиды 25,63
Гнойничок 46,54,286,
297,442,447
Гомеостаз 58

Д

Дерматиты 130,137,264,
265,278,307,308,316,
345,458,568,574
Дерматомикиды 121
Дерматомикозы 105
Дерматомиозит 61,239—
241
Дермо-эпидермальное
соединение 15
Дефицит витамина B_{12} 40
Диаскопия 44,55,177,337
Дистрофический
буллезный
эпидермолиз 232
Дыхательная
функция 26,34

Ж

Железы кожи 24,31

З

Змеевидный ихтиоз 221
Зуд 34,45,62,67,
76,91,100,103,105—107,
109,110,112,117,118,125—
127,144—146,148—150,
153—155,215,217,285,300,
301,303,313,314,320—
324,326,327,329,332,334,
335,357,367,388,400,404,
413,437,446,449,462,473,
508,512,534,561,563,568
Зуд половых органов 215
Игольчатый ихтиоз 221

Иммунологическая функция 34
Иммунопрепараты 58,59,64
Импетиго ногтевых валиков 92,93
Индуративная (уплотненная) эритема Базена 184
Интертригинозная стрептодермия 92
Кандидамикиды 125,128
Кандидоз 65,66,111,123—130,357
Кандидоз висцеральный 129
Кандидоз кожи 125
Кандидоз крупных складок 125,126
Кандидоз ногтевых валиков и ногтей 127
Кандидоз слизистых оболочек 126
Кандидоз слизистых оболочек полости рта 126
Кандидоз углов рта 126,127
Кандидозный вульвовагинит 126,127
Карбункул 73,80,81
Кератиноциты 14,15
Кератомикозы 102,103
Клетки Гринстейна 14
Клетки зернистого слоя 13
Клетки Лангерганса 13, 14,29
Клетки Меркеля 13,14
Клеточные элементы дермы 16
Клотримазол 65
Кожа 11—13,18,19,25—28, 33—36,38,41,48,49,51,53, 55,56,61,73,82,85,86,91—93,97,113,114, 116,120,125, 134,135,141,156,160,162, 175,186,191,199,217,220, 221,224,226—229,254,255, 257, 258,267,273,274, 276,280, 286,288, 289,296—298,303, 307—310,313, 324,325,327, 332, 340,345,347,361,384, 386, 394,398,414,420,424, 426, 428,429,431,434,435, 442,444,445,447,448,453—455,457,458,468,469,478, 483—485,487,503,507,508, 512,516,522,526,534,537, 563,565,566,568,577,580, 581,586,588,589
Кожные аллергические пробы 56,285
Кожный лейшманиоз 188,189
Колбы Краузе 21,33
Коллаген 16,17
Коллагенозы 239
Кольпит 209,213
Контагиозный моллюск 198,206
Контактный дерматит 66,278,309
Корка 46,54,95,96,107, 119,120,134,135,191,289, 299,300,345,349,359,383, 384,395,534
Корковое вещество 22,23
Ксантомы 39,40,47
Ксеродермия 220
Кутикула волоса 23

Л

Лейкодерма 49,104,357
Лейкопения 62,249

Лентиго 492—495,536, 537,539
Лепра 158—161,165, 171,409,512
Летний буллезный эпидермолиз 232
Ливедоаденит 418
Лихенификации 43,51
Лихеноидный туберкулез 185

М

Макрофаги 365
Межпальцевые дрожжевые эрозии 125
Меланоциты 13,14,22,43, 482,537
Микозы 66,100—103, 106,132,182
Миконазол 65
Микроспории 101,102, 12,123
Мозговое вещество волоса 22
Мышцы кожи 18

Н

Нейрофиброматоз 236,237
Ногти 21,23,53,57,105,106, 119,121,222,225,232,235, 255,313,361,474
Номады 38
Норвежская чесотка 148, 149

О

Ограниченная (бляшечная) склеродермия 253
Ожог 42,266,269, 299,493,553
Онихобласты 23
Онкотическое давление 65
Опоясывающий лишай 201,575
Остиофолликулит 40,73,74
Отек Квинке 59,147,320, 331,332
Отморожения 272,273,275, 276,279,530,541,561
Отрубовидный лишай 104

П

Папула 47,54,114,135,146, 147,152,205,355,359
Папулонекротический туберкулез кожи 186
Первичный ретикулез кожи 430
Периартериит узелковый 258
Пинта 511
Пиоаллергиды 98,99
Пиодермиты 70—74,90,96
Поверхностная трихофития 102,117
Подкожная жировая клетчатка 26,31,43,55,273
Подкожно-жировая клетчатка 11,12,17,18
Подошвенные бородавки 204,205
Полидиспластический буллезный эпидермолиз 233
Полосовидная (лентовидная, линейная) склеродермия 254
Послеэрозивный сифилид 93
Потовые железы 17,18, 24—26,30—32,73,90,468, 520

Проба Зимницкого 60
Проба Цанка 57
Простой буллезный эпидермолиз 231
Простой ихтиоз 221
Простой лишай 91—93
Псевдосаркоптоз 138, 148,151
Псевдофурункулез Фингера 84
Пузырек 46,54,74,90, 94,443
Пузырь 23,43,45—47,50,54,56,57,83,86,90,91, 99,106,107,109,110,117, 198—200,202,203, 231,233,259,279,280,284, 289,295,297,299,314,315, 317,327,345,382,387,388, 392,405,411,415,416,418, 424,428,443,480,553,561
Пустула 46,54,74,78,94,297
Пятнистая лихорадка скалистых гор 513
Пятно 43,44,49,54, 55,119,212,270,274,285, 317,340,398,404,416,485, 496,512,532

Р

Резорбционная функция 33
Ретикулосаркоматоз Готтрона 430—431
Ринофима 454
Роговой слой 11,12,14,25, 28,30,33,49,72,115,152,178, 227,229,398
Роговые чешуйки 14,22, 23,309
Розовый лишай Жибера 104
Рубец 49,54,78,119,270, 273,419, 443,444,547
Рубромикоз 102,112—114
Рубромикоз ногтевых пластинок 113
Рубромикоз стоп 113
Рубромикоз стоп и кистей 113

С

Сальные железы 20,21,24, 26,229,434,453
Серологические реакции 57,134
Сикоз 73,75,562
Симптом Арди 148
Симптом Горчакова 148
Симптом Михаэлиса 148
Симптом Ядассона 48,55
Синдром Блоха—Сульцбергера 495
Система микроциркуляции кожи 18
Системная красная волчанка 61,239,244, 245,343
Скабиозная лимфоплазия 148,151,156
Склередема взрослых Бушке 257
Склередема новорожденных 257,258
Склерема новорожденных 257
Склеродермия 61,239, 252—256,485,566
Скрофулодерма 180
Сосочковый слой 15,19, 297,535
Стафилококковые пиодермиты 72,73

Стрептококковое импетиго 90,91
Стрептококковые пиодермиты 89

Т

Т-активин 59
Телеангиэктатические пятна 44
Тельца Мейснера 20
Тельца Руффини 21,33
Тельца Фатера—Пачини 20,33
Теплоизлучение 30
Теплопроведение 30
Терморегуляторная функция 30
Т-киллеры 59
Т-клиперы 59
Т-лимфоциты 59,365
Токсический эпидермальный некролиз 59,287
Трансиллюминация 55
Трещина 50,54
Трихофитии 101, 102,111,116,118,122, 123,300,400
Трихофития ногтей 117
Трихофития хроническая 117
Тромбоцитопения 62,66, 249,332
Т-системы 59,296,540
Т-супрессоры 59
Туберкулез кожи 174,176, 177,180—184,186
Туберкулезная волчанка 176—179
Т-хелперы 59

У

Угри 67,309,439—445, 448—450,453,455,576
Узел 39—41,43,47,48,53—55,75,80,135,145,182,183, 185,186,206,226,227,229, 234,237,239,244,246,255, 258—262,284,286,297,300, 307,309,310,314,317,332, 337,338,358,360,399,405, 411,412,414,416,418,420, 423—428,440,447—449,455, 458,461,462,465,494—495, 499,508,509,511,512,516,52 2—524,526,532,533,563, 565,566,568, 588,590,592
Узелково-язвенные поражения кожи 39
Узелковый периартериит 259,423
Узелок 47,54,447,461, 507,511,522—524,526,531

Ф

Фавус 102,119,121,123
Фавус волосистой части головы 120
Фавус гладкой кожи 121
Фаза выздоровления 269
Фаза ожогового шока 268
Фаза острой токсемии 269
Фаза септикопиемии 269
Феномен Артюса 59
Фибриллярные белки 15
Физикальное обследование 53
Фильтр Вуда 104
Фликтены 73,91,93,96
Фрамбезия 505
Фринодерма 39,40
Фурункул 40,73,77—80,97
Фурункулез 74,77,79,84,191

Х

Хлоазма 482,489,490
Холодовые рецепторы 21
Хроническая поверхностная диффузная стрептодермия 95
Хроническая рихофития волосистой части головы 118
Хроническая трихофития гладкой кожи 118
Хрономикоз 135

Ч

Черный ихтиоз 221
Чесотка 136,137,147,148, 150,156
Чешуйки 49,54,220,221,224

Ш

Шанкриформная пиодермия 96,98,99
Шиповатые кератиноциты 15

Щ

Щелевидное импетиго 91

Э

Эксфолиативный дерматит новорожденных Риттера 88
Эктима вульгарная 94
Эластин 17
Эпидермис 13,15, 23,25,28—31,43,50,73,88, 97,106,126,139,149,297,298, 354,527,554
Эпидермофитиды 108,109, 110—112
Эпидермофития 46,66,102, 107,108,110,112
Эпидермофития крупных складок 107
Эпидермофития ногтей 108,110
Эпидермофития стоп 107,108
Эритразма 61,102,103, 105,106
Эрозия 46,50,54,125, 127,130,199,246,523

Я

Язва 54,500,502
Язва Бурули 500

Содержание

ВВЕДЕНИЕ 5

ЧАСТЬ I. ОБЩАЯ ЧАСТЬ 9

Глава 1. Анатомия и гистология (клеточное строение) кожи. Особенности анатомии и гистологии кожи у детей 11
Клеточные элементы дермы 16
Внеклеточный матрикс (основа) дермы 16
Фибриллярные белки 16
Подкожно-жировая клетчатка 17
Придатки кожи 21
Особенности анатомии и гистологии (клеточного строения) кожи детей 25

Глава 2. Физиология кожи 28
Функции кожи 28

Глава 3. Гистологические и морфологические изменения (изменения клеточного строения и формы клеток) кожи 35

Глава 4. Причины и механизмы развития кожных заболеваний 37
Механизм развития кожных заболеваний 42

Глава 5. Наиболее общие клинические симптомы кожных заболеваний 43
Пятно 43

Волдырь 45
Пузырь 45
Пузырек 46
Гнойничок (пустула) 46
Узелок (папула) 47
Бугорок 48
Узел 48
Чешуйки 49
Эрозия 50
Экскориация 50
Трещина 50
Лихенификация (глубокие разрастания) 51

Глава 6. Обследование больного при заболеваниях кожи, основная методика. 52

Глава 7. Принципы лечения кожных болезней у взрослых и детей 58

ЧАСТЬ II. БОЛЕЗНИ КОЖИ. 69

Глава 1. Пиодермиты — гнойничковые заболевания кожи 71
Стафилококковые пиодермиты (стафилодермии) 73
Стафилодермии новорожденных и детей грудного возраста 83
Стрептококковые пиодермиты (стрептодермии) 90
Смешанные стрепто-стафилококковые пиодермиты 96
Пиоаллергиды 99

Глава 2. Микозы 101
Кератомикозы 103
Дерматомикозы 106
Фавус 120
Дерматомикиды 122
Лечение трихофитии, микроспории и фавуса 122
Профилактика трихофитии, микроспории и фавуса 123
Кандидоз 124
Глубокие микозы 132

Глава 3. Паразитарные заболевания кожи 137
Чесотка 137

Глава 4. Лепра 159

Глава 5. Туберкулез кожи 174
Очаговый туберкулез кожи (локализованные формы) 177
Диссеминированные формы (распространенные) 185

Глава 6. Лейшманиоз кожи (болезнь Боровского). 188

Глава 7. Вирусные дерматозы 198
Герпесы 198
Бородавки 203
Контагиозный моллюск 206

Глава 8. Воспалительные заболевания наружных женских половых органов. 207
Воспалительные заболевания неспецифической природы наружных женских половых органов 208

Глава 9. Наследственные заболевания кожи 218
Ихтиозы и ихтиозоподобные заболевания 219
Группа заболеваний буллезного эпидермолиза 230
Нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена) 236

Глава 10. Коллагенозы. 239
Дерматомиозит 239
Системная красная волчанка 244
Склеродермия 252
Склерема и склередема 257
Периартериит узелковый 258

Глава 11. Дерматиты 264
Ожоги 266
Отморожения 272
Контактный дерматит 278
Розацеаподобный дерматит лица 286
Синдром Лайелла 287

Глава 12. Экзема 295

Глава 13. Профессиональные заболевания кожи 304
Профессиональные заболевания кожи,
развивающиеся под действием химических веществ 307
Поражения кожи, вызванные действием
физических факторов 315
Профессиональные заболевания кожи
инфекционной природы 316
Лечение профессиональных заболеваний кожи 318
Реабилитационные мероприятия 319
Профилактика профессиональной патологии кожи 319

Глава 14. Нейродерматозы 320
Кожный зуд 320
Нейродермит 322
Почесуха 326
Крапивница 330

Глава 15. Хейлиты 339
Гландулярный хейлит 342
Актинический хейлит 344
Метеорологический хейлит 347
Абразивный преканкрозный хейлит Манганотти 348

Глава 16. Псориаз 352

Глава 17. Красный плоский лишай 369

Глава 18. Пузырные дерматозы 379
Истинная пузырчатка 379
Неакантолитическая пузырчатка,
или рубцующийся пемфигоид 385

Глава 19. Эритемы 390
Многоморфная экссудативная эритема 390
Синдром Стивенса—Джонсона 394
Розовый лишай 397
Ладонная и подошвенная наследственная эритема,
или эритроз (другое название патологии — болезнь Лане) 401
Хроническая мигрирующая эритема
Афцелиуса—Липшютца 404
Септическая эритема 405

Глава 20. Патология сосудов кожи 407
Полиморфный дермальный ангиит 411
Пурпура пигментная хроническая 417
Ливедоаденит 418
Аллергический артериолит,
или васкулит Рейтера 419
Узелковый периартериит 423
Злокачественная гранулема лица 426
Трехсимптомная болезнь Гужеро—Дюппера 427

Глава 21. Ретикулезы кожи 429
Первичный ретикулез кожи 430
Ретикулосаркоматоз Готтрона 431
Ангиоретикулез Капоши,
или множественная геморрагическая саркома 431
Пигментная крапивница, мастоцидоз,
или тучноклеточный ретикулез 432

Глава 22. Себорея 434
Астеатоз, или себостаз 437
Угри, или акне 439
Атерома 453
Ринофима 454
Заболевания потовых желез 456

Глава 23. Заболевания волос 460
Нарушения нормального роста волос 460
Нарушения оволосения 464
Поседение волос 479

Глава 24. Нарушения пигментации кожи 481
Витилиго, или песь 482
Хлоазма 489
Веснушки 491
Лентиго 493
Недержание пигментации,
или синдром Блоха—Сульцбергера 495
Линия фуска,
или синдром Андерсена—Верно—Гакстаузена 496
Другие нарушения пигментации кожи 497

Глава 25. Некоторые заболевания кожи в жарких странах 500
Язва Бурули 500
Фрамбезия 505
Пинта 511
Пятнистая лихорадка Скалистых гор 513

Глава 26. Онкологические заболевания кожи 520
Рак кожи 520
Меланома кожи 529

Глава 27. Травмы кожи 541
Раны 541
Ссадины 548
Занозы 550
Ушибы 551
Укусы змей 553
Ожоги 553
Отморожения 561

Глава 28. Заболевания кожи вследствие нарушения обмена веществ в организме 563
Липоидный некробиоз кожи 563
Кальциноз кожи 565
Амилоидоз кожи 567
Поражения кожи при недостатке и избытке поступления витаминов в организм 569

Глава 29. Атрофии кожи 585
Хронический атрофирующий акродерматит 585
Меланоз Риля 587
Эритематозная анетодермия Ядассона 589
Сморщивание вульвы (наружных половых женских органов) (крауроз) 590
Сморщивание (крауроз) полового члена 592

Заключение 593

Алфавитный указатель 595