

СПРАВОЧНИК ПО ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ

Авторы **Б. А. Задорожный, Б. Р. Петров**

Издательство **Здоровья**

Год издания **1996**



АБСЦЕССЫ МНОЖЕСТВЕННЫЕ У ДЕТЕЙ (abscessus multiplex infantum). Син.: абсцессы множественные у новорожденных, грудных детей (abscessus multiplex neonatorum, lactentium), псевдофурункулез (pseudofurunculosis).

Этиология и патогенез. Возбудителем чаще всего бывает золотистый стафилококк. Псевдофурункулез наблюдается главным образом у ослабленных, анемичных, истощенных, плохо ухоженных детей, чаще – у новорожденных, реже – в возрасте от 1 до 6 мес. и как исключение – в возрасте до 1 года.

Клиника. Болезнь представляет собой гнойное воспаление эккриновых потовых желез. Преимущественно в затылочной области, а также на коже туловища и конечностей возникают болезненные воспалительные узлы величиной от 0,5 до 1,5 см багрово-красного цвета. Узлы размягчаются, в центре флюктуируют, затем вскрываются с выделением гноя и образованием язвы, которая в исходе болезни рубцуется.

Заболевание может сопровождаться общими нарушениями: лихорадкой, диспепсией, увеличением печени и селезенки, лейкоцитозом с нейтрофилезом, увеличением СОЭ. В моче часто обнаруживают белок, лейкоциты, гиалиновые и зернистые цилиндры. В тяжелых случаях развивается септицемия с появлением гнойных очагов в ухе (пиемический отит), околопрямокишечной клетчатке (парапроктит), легких (пневмония), оболочках мозга (менингит), костях (остеомиелит) и т. д.

Течение длительное, приступообразное. При несвоевременной диагностике и неадекватном лечении возможен смертельный исход в результате развития сепсиса.

Патогистология. Образование в дерме и подкожной основе абсцессов, исходящих из эккриновых потовых желез.

Дифференциальный диагноз. Следует дифференцировать от фурункулеза, гидраденита, колликвативного туберкулеза.

Лечение. Основными этиотропными средствами являются антибиотики и сульфаниламидные препараты. Применяют общеукрепляющие средства, антистафилококковый иммуноглобулин. Для снятия токсикоза внутривенно вводят 20% раствор глюкозы, гемодез, альбумин, плазму, полиглокин. При выраженной анемии и тяжелом состоянии ребенка показаны внутримышечные инъекции крови матери (по 3–5 мл через день, всего 5–8 инъекций), комплекс витаминов (ретинол, аскорбиновая кислота, витамины группы В). Детям старше 3 мес. назначают подкожно стафилококковый анатоксин. Местное лечение – на невскрывшиеся узлы наносят чистый ихтиол, на вскрывшиеся – мази с антибиотиками. При абсцедировании узлов – хирургическое вскрытие. Фитотерапия: общее УФО в субэритемных дозах. УВЧ на невскрывшиеся узлы. Купать детей нельзя. Здоровые участки кожи протирают борным, салициловым, камфорным спиртом.

Профилактика. Гигиенический уход за ребенком, регулярное купание и смена белья, рациональное питание, предупреждение перегревания, своевременное лечение потницы.

АВИТАМИНОЗЫ (avitaminoses).

Авитаминозы или чаще встречающиеся гиповитаминозы – заболевания, возникающие вследствие почти полного отсутствия или недостаточного поступления в организм витаминов (первичные, или экзогенные, авитаминозы). В организме человека витамины, за исключением холекальциферола, не образуются. Каждый витамин ока-

зывает комплексное и специфическое влияние на различные функции организма, следовательно, клинические проявления каждого авитаминоза различны.

Авитаминозы могут быть не только первичными, но и вторичными (эндогенными). Их развитию способствуют болезни желудка и кишок паразитарного и алиментарного характера, туберкулез, микседема, сахарный диабет и другие заболевания, а также нерациональное применение ряда лекарственных средств.

Высокие температура и влажность воздуха, обильная инсоляция и тяжелый физический труд также играют определенную роль в возникновении авитаминозов (гиповитаминозов).

Наиболее распространены недостаточность ретинола, тиамина, рибофлавина, кальциферола, никотиновой и аскорбиновой кислот.

АВИТАМИНОЗ А (недостаточность ретинола). Этот витамин, относящийся к группе жирорастворимых, участвует в образовании пурпура сетчатки. Основная специфическая функция ретинола заключается в регуляции роста и поддержании нормальной структуры эпителиального покрова кожи и слизистых оболочек. Чем моложе организм, тем он чувствительнее к дефициту ретинола, поэтому у детей быстрее наступают видимые признаки авитаминоза: изменения глаз (гемералопия, ксерофтальмия, фолликулярный конъюнктивит, кератомалация, панофтальмит), кожи, дыхательных путей, пищеварительных органов и др. (метаплазия, ороговение, атрофия эпителия).

Клиника. Поражения кожи являются ранними проявлениями недостаточности ретинола и наблюдаются в основном у детей школьного возраста. Часто эти поражения не сопровождаются глазными симптомами.

Наблюдаются сухость кожи, отрубевидное шелушение, трещины подошв, остроконечные или (реже) плоские гиперкератотические узелки серого цвета, как правило, зудящие; характерен симптом «терки». Нередко фолликулярный гиперкератоз у больных выражен сильно (так называемая кожа жабы – phridoderma, krotenhant). Наиболее часто фринодерма локализуется на локтях и коленях, ягодице, животе. Она может быть генерализованной.

В некоторых случаях наблюдают поредение волос, изменения ногтевых пластинок.

Патогистология. Умеренный гиперкератоз с выраженным расширением устьев волосяных фолликулов, закрытых роговыми пробками. Кроме гиперкератоза и фолликулярного кератоза, отмечаются очаги паракератоза, неравномерно выраженный акантоз и воспалительный инфильтрат в верхних слоях дермы, гипоплазия сальных и потовых желез.

Дифференциальный диагноз. Авитаминоз А следует дифференцировать от шиловидного лишая, лихеноидного туберкулеза кожи, красного отрубевидного волосяного лишая, болезни Дарье, некоторых форм ихтиоза и цинги.

Лечение. Назначают внутрь и внутримышечно ретинол (ацетат, пальмитат). Суточная доза ретинола при поражении кожи составляет 50 000–100 000 МЕ для взрослых и 5000–10 000–20 000 МЕ – для детей (в зависимости от возраста). Одновременно назначают рибофлавин: взрослым – до 0,02 г в сутки, детям – от 0,002 до 0,01 г. Рекомендуют легкоусвояемую пищу, продукты, богатые ретинолом и каротином (сливочное масло, молоко, яичный желток, рыба, печень, салат, шпинат, зеленый лук, морковь, щавель, черная смородина, абрикосы, персики, бананы и др.). Наружно назначают мазь, содержащую 50% рыбьего жира или концентрата витамина А; 2–5% салициловую мазь (не назначают при обширных поражениях, а также детям, кормящим матерям и беременным). Поражения кожи после лечения сохраняются дольше, чем другие симптомы. При специфическом лечении происходит их обратное развитие в течение 4–20 нед, иногда отмечается лишь улучшение.

Профилактика. Рациональное питание с достаточным количеством витаминов; лечение заболеваний, при которых нарушается всасывание жира и образование ретинола из каротина.

АВИТАМИНОЗ В2. Син.: арибофлавиноз (aribo flavinosis). Развивается в результате дефицита в организме витамина В2 (рибофлавина), который входит в простетическую группу желтого дыхательного пигмента, участвующего в окислительно-восстановительных процессах. Бессосудистые ткани особенно нуждаются в рибофлавине.

Клиника. Основными симптомами являются изменения глаз, кожи, языка. Отмечаются васкуляризация роговой оболочки глаз, кератит, конъюнктивит, себорейная экзема, розовые угри, ангулярный стоматит, хейлит, лейкокератоз вокруг рта, глоссит, выпадение волос, койлонихия.

При постановке диагноза учитывают совокупность нескольких описанных симптомов.

Лечение. Рибофлавин внутрь в течение 1–1,5 мес, взрослым назначают по 0,015–0,03 г в день, детям – по 0,002–0,01 г в день (в зависимости от возраста); 1% раствор рибофлавин-моноклеотида внутримышечно или подкожно; взрослым – по 1 мл (0,01 г) один раз в день в течение 10–20 дней, детям – по 0,5–1 мл в течение 3–5 дней, затем 2–3 раза в неделю. Если рибофлавин при приеме внутрь неэффективен, то вводят внутримышечно флавионат: взрослым – по 0,002 г 1–3 раза в день, детям – по 0,001–0,002 г в сутки. Содержимое ампулы (0,002 г) растворяют в 2 мл воды для инъекций. Курс лечения – 10–30 дней.

Одновременно с рибофлавином назначают функционально связанные с ним тиамин, никотиновую и аскорбиновую кислоты.

Профилактика. Полноценное рациональное питание. При составлении пищевого рациона и лечебной диеты надо учитывать, что рибофлавин содержится в продуктах растительного и животного происхождения. В орга-

низм человека он покупает главным образом с мясными и молочными продуктами. Увеличение уровня белка в организме способствует лучшему усвоению рибофлавина.

ПЕЛЛАГРА (pellagra) связана с недостаточностью витаминов группы В, но основной ее причиной является дефицит никотиновой кислоты (витамина РР, или В3) и триптофана.

При аналогичных экономическом уровне и социально-бытовых условиях заболеваемость пеллагрой выше на юге. Объясняется это тем, что некоторые процессы основного и промежуточного обмена протекают в южных широтах интенсивней и, возможно, с более высоким обменом никотиновой кислоты, нежели на севере.

Пеллагра может развиваться в любом возрасте, но у детей она встречается редко. Во многих случаях возникновение пеллагры обуславливается алкоголизмом. Беременность, при которой увеличивается потребность в никотиновой кислоте, тоже способствует развитию болезни.

Больше всего никотиновой кислоты в рисовых и пшеничных отрубях, дрожжах, печени и почках. В животных тканях она находится в виде амида.

Никотиновая кислота и ее амид являются простетическими группами ферментов – кодегидраз I и II, участвующих во внутриклеточном дыхании. Никотиновая кислота влияет на обмен порфиринов.

Клиника. Пеллагра – тяжелое общее заболевание, нередко принимающее хроническое рецидивирующее течение. Первые проявления болезни чаще наблюдаются весной. Это связано с провоцирующим действием солнечного облучения. Различают две основные формы пеллагры: острую, или тифоидную, и хроническую. Острая пеллагра возникает внезапно, протекает бурно, возможна лихорадка, симптомы резко выражены. В тяжелых случаях в течение нескольких недель может наступить летальный исход. При пеллагре поражаются органы пищеварения (безболезненные поносы без примеси крови и слизи), нервная система и психика (полиневритический, спинально-полиневритический, цереброспинально-полиневритический и цереброспинальный синдромы, а также психозы – делириозный, параноидно-галлюциаторный, аментивный, депрессивноподобный), кожа и слизистые оболочки. Как правило, сначала поражаются органы пищеварительной системы, затем кожа и позже – нервная система и психика. Интенсивность и частота поражений кожи у больных пеллагрой в различных географических широтах неодинаковы: в южных регионах они более разнообразны и ярко выражены, в более северных – слабо выражены, иногда отсутствуют. Проявления пеллагрозного дерматита симметричны и обычно локализируются на открытых участках тела: на лице, кистях, предплечьях, стопах, голених, в области затылка. Иногда поражаются закрытые участки тела (перианальная, перигенитальная и подмышечные области, мошонка).

Начинается пеллагрозный дерматит с появления четко ограниченной с умеренным отеком эритемы, достигающей максимума в первые 4–12 дней. На лице отек выражен значительно. В некоторых случаях в области эритемы появляются пузырьки и пузыри. На закрытых участках кожи эритема и отек выражены слабо. Через 1–3 нед. эритематозные участки становятся темно-коричневыми или черными, появляется гиперкератотическое шелушение, на ногах – ихтиозиформное; на лице оно слабое. Шелушение начинается в центре поражений, постепенно распространяясь к периферии. После шелушения, которое длится от 1 до 4 мес, остается легкая атрофия кожи с гиперпигментацией или темно-бурая пигментация либо восстанавливаются нормальный цвет и вид кожи. При рецидивирующем течении заболевания отмечается гиперкератоз. В тех случаях, когда симптомы поражения пищеварительной и нервной систем выражены слабо или отсутствуют, болезнь называют «пеллагроид», или «пеллагроидный дерматит».

Пеллагра может сочетаться с поражениями, вызванными недостаточностью ретинола, тиамин, рибофлавина, пиридоксина.

Патогистология. В ранней стадии болезни в верхних слоях дермы определяют круглоклеточный инфильтрат и умеренный отек. Могут появляться пузырьки и пузыри (внутри- и подэпидермальные). В поздней стадии – гиперкератоз и акантоз, увеличение количества меланина, в исходе болезни развивается атрофия эпидермиса. В дерме – отек коллагеновых волокон и хронический воспалительный инфильтрат, в конечной стадии – значительный фиброз, гиалиноз.

Дифференциальный диагноз. Дерматит при пеллагре следует дифференцировать от солнечного дерматита, красной волчанки, токсикодермий.

Лечение. Назначают никотиновую кислоту: внутрь (при нормальной функции кишок) после еды взрослым по 0,1 г 2–4 раза в день в течение 15–20 дней; внутримышечно или подкожно вводят по 0,1 г; внутривенно – по 0,05 г 1–2 раза в день в течение 10–15 дней. Детям назначают внутрь от 0,005 до 0,05 г 2–3 раза в день. Никотинамид имеет преимущество перед никотиновой кислотой, так как не оказывает выраженного сосудорасширяющего действия, при его применении не наблюдается покраснения кожи и чувства прилива крови к голове. Назначают никотинамид взрослым внутрь по 0,05–0,1 г 3–4 раза в день, детям – по 0,01–0,05 г 2–3 раза в день в течение 15–20 дней; внутривенно, внутримышечно или подкожно вводят по 1–2 мл 1% или 2,5% раствора 1 раз в день. Наряду с никотиновой кислотой назначают ретинол, тиамин, рибофлавин, цианокобаламин, аскорбиновую кислоту. Истощенным больным показаны переливания крови или плазмы по 75–100 мл через 3–5 дней, всего 5–6 переливаний. Лечение расстройств пищеварительной и нервной систем. Наружно назначают индифферентные мази, при буллезных высыпаниях – мази с антибиотиками, при гиперкератозе – 5% салициловую мазь. Питание должно быть высококалорийным, полноценным (мясо, молоко, яйца, печень, овощи, фрукты). Больные пеллагрой должны избегать солнечного облучения. После клинического выздоровления они подлежат диспансерному наблюдению.

Профилактика. Полноценное питание с достаточным количеством белков, витаминов, в частности никотиновой кислоты.

СКОРБУТ (scorbutus). Син.: цинга, авитаминоз С.

Витамин С (аскорбиновая кислота) участвует в регуляции окислительно-восстановительных процессов, углеводного обмена, свертываемости крови, регенерации тканей, синтезе коллагена и в нормализации проницаемости капилляров.

У грудных детей и у детей младшего возраста развивается детский тип цинги (болезнь Мёллера–Барлова – morbus Moller–Barlow) – первичный авитаминоз С. Неполноценное однообразное углеводное питание способствует развитию скорбута. В патогенезе авитаминоза С большую роль играет также недостаточность витамина Р.

Клиника. Общая слабость, утомляемость, боль в ногах, уди и пояснице. Кожа становится сухой, появляется отрубевидное шелушение. Характерны капиллярные геморрагии в области фолликулов волос. В ранний период развивается фолликулярный гиперкератоз, проявляющийся в виде роговых узелков (scorbutid papulokeratoticum), особенно выраженный на голенях, предплечьях, ягодицах. Наблюдаются экхимозы на месте травм и сдавливания одеждой и обувью. В этот период десны отечны, легко кровоточат. Затем кровоизлияния распространяются, появляясь в мышцах в виде болезненных эластической консистенции опухолей. Чаще поражаются икроножные мышцы. Десны разрыхляются, зубы выпадают. Нередки кровоизлияния в конъюнктиву глаз, кровотечения маточные, из носа, гематурия. Возможны кровоизлияния в суставы и серозные полости (серозно-геморрагический плеврит, перикардит), почечные лоханки, мозг, сетчатку. Бывает геморрагический понос. Артериальное давление падает, в крови – гипохромная анемия, положительные симптомы жгута и щипка. Больные скорбутом восприимчивы к различным инфекционным заболеваниям из-за снижения ряда иммунологических реакций, в которых участвует аскорбиновая кислота.

Патогистология. Обнаруживают очаги геморрагий вокруг капилляров. Геморрагии наиболее выражены в области фолликулов волос. Наблюдают фолликулярный гиперкератоз.

Дифференциальный диагноз. Цингу следует дифференцировать от заболеваний крови: тромбопенической и анафилактической пурпуры, гемофилии, лейкоза.

Лечение. Основные лекарственные средства – аскорбиновая кислота и рутин. Лечебные дозы аскорбиновой кислоты для взрослых составляют при приеме внутрь 0,05–0,1 г 3–5 раз в день, парентерально (лучше внутривенно) вводят аскорбиновую кислоту в виде раствора натриевой соли (аскорбинат натрия) по 1–3 мл 5% раствора. Курс лечения – 10–15 дней. Рутин назначают в виде порошка взрослым по 0,02–0,05 г 2–3 раза в день. Детям рекомендуется рутин из цитрусовых по 0,05 г внутрь 2–3 раза в день. Аскорбиновую кислоту можно назначать в сочетании с рутином – аскорутин (аскорбиновой кислоты и рутина по 0,05 г, глюкозы 0,2 г).

Как противогеморрагические средства назначают викасол внутрь или внутримышечно, 10% раствор кальция хлорида внутривенно.

Показаны отвары плодов шиповника, хвои ели, сосны, пихты, кедра (200 г на 1 л кипятка) – 1–2 стакана в день. Полоскания рта раствором перманганата калия 1 : 10 000– I : 6000, фурацилина 1 : 5000.

Профилактика. Полноценное рациональное питание.

АДЕНОМА САЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ СИММЕТРИЧНАЯ (adenoma sebaceum symmetricum). Син.: болезнь Прингля (morbus Pringle), туберозный склероз.

Этиология и патогенез. Является одним из клинических проявлений наследственной недостаточности развития тканей, в результате которой образуются опухоли экто- и мезодермальных структур. Наследуется по ауто-сомно-доминантному типу. Кожные поражения являются не истинными аденомами сальных желез, а невоидными образованиями. Патологические изменения развиваются обычно у детей старшего возраста и, увеличиваясь в размерах, сохраняются всю жизнь.

Клиника. Многочисленная, симметрично располагающаяся сыпь локализуется на лице, особенно в околоушно-жевательной области, носогубных складках, подбородке, иногда распространяется на волосистую часть головы, в слуховой проход. Элементы сыпи представлены полусферическими эластической консистенции телесного или красно-коричневого цвета узелками величиной от 0,2 до 0,5 см, часто с телеангиэктазиями. Сыпь не вызывает субъективных ощущений.

Иногда на красной кайме губ и слизистой оболочке рта появляются множественные фиброматозные образования (опухоли в виде бородавок и папиллом); на слизистой оболочке полости рта также могут обнаруживаться гемангиомы и лимфангиомы; на языке – плоские папилломатозные разрастания. Кроме того, на шее и туловище могут быть невоидные образования: ахромичные и гиперпигментные родимые пятна, мягкой консистенции височные фибромы (inollusca pendula) и т. п. Сочетание симметричной аденомы сальных желез с под- и околоногтевыми фибромами (опухоли Koenen), интеллектуальной отсталостью, эпилептиформными припадками, опухолями типа туберозного склероза головного мозга, легких, сетчатки глаза, сердца, почек носит название болезни Прингля–Бурневилля (morbus Pringle–Bourneville), син.: sclerosis tuberosa, epiloia.

Перечисленные симптомы и их комбинации в отдельных случаях могут проявляться по-разному – от слабо выраженных форм до тяжелых общих поражений. Заболевание характеризуется динамичностью и прогрессирующим течением: наблюдается постепенное появление новых симптомов и усиление существующих.

Патогистология. При гистологическом исследовании отмечают признаки органного невуса – гиперплазия салльных желез и капилляров, наличие большого количества салльно- волосяных зачатков в дерме.

Дифференциальный диагноз. Заболевание необходимо отличать от опухолей Шпиглера (цилиндромы), кистозной аденоидной эпителиомы Брука, невусной эпителиомы Потрие. Практически дифференциальный диагноз этих заболеваний устанавливают на основании данных гистопатологического исследования.

Лечение. Хирургическое удаление крупных опухолей; после удаления часто наблюдают рецидивы.

АДИПОНЕКРОЗ ПОДКОЖНЫЙ НОВОРОЖДЕННЫХ (adiponecrosis subcutanea neonatorum).

Этиология и патогенез. Наблюдается у новорожденных детей после затяжных и тяжелых родов, наложения шипцов и проведения других акушерских манипуляций. Считают, что заболевание связано с временным нарушением липоидного обмена молодой жировой ткани (кристаллизацией нейтрального жира и жирных кислот), обусловленного понижением содержания олеина в коже. Заболевание обычно начинается на 2–3-й неделе жизни; течение – доброкачественное.

Клиника. На щеках, плечах, спине, ягодицах, бедрах развиваются безболезненные единичные или множественные плотные узловатые инфильтраты, кожа над ними вначале фиолетового, а затем желтовато-белого цвета. Ладони, подошвы, живот, внутренние поверхности бедер и подмышечные области поражаются крайне редко. Общее состояние не нарушено. В крови наблюдают лейкоцитоз. Осложнения (присоединение вторичной инфекции, кальцификация) встречаются редко.

Инфильтраты не размягчаются и не изъязвляются. Постепенно, в течение 3–4 мес, они рассасываются самопроизвольно. Поражения исчезают, не оставляя видимых следов.

Патогистология . В подкожной основе обнаруживают дегенеративные изменения с некротическими участками, макрофаги и кристаллы жирных кислот, изменения сосудов, воспалительные реакции.

Дифференциальный диагноз. Адипонекроз подкожный новорожденных следует отличать от склеродермы и склеромы новорожденных, флегмон, абсцессов.

Клинически сходен с адипонекрозом подкожным новорожденных адипонекроз от холода (adiponecrosis a frigore). Встречается у детей старшего возраста. Поражения возникают под влиянием холода и локализуются на щеках, лбу и подбородке. У детей в возрасте 2–3 лет наблюдают адипонекроз множественный узловатый невыясненной этиологии. Он имеет быструю и доброкачественную эволюцию.

Лечение. Парафиновые аппликации, соллюкс, УВЧ, массаж.

АЙНГУМ (ainhum).

Этиология и патогенез. Айнгу́м – местное название болезни кожи в Западной Африке, происходящее от глагола «резать». Причина заболевания не установлена. Многие исследователи рассматривают айнгу́м как трофоневротическое заболевание наследственного характера. Встречается главным образом у мужчин в африканских странах с тропическим климатом.

Клиника. Спонтанно возникает дактилолиз пальцев ног, особенно мизинцев, иногда пальцев рук. Вначале на коже у основания пальца появляется фиброзная кольцевидная перетяжка. Бороздка постепенно углубляется, палец становится как бы перетянутым лигатурой, приобретает шаровидную форму. Возможно болезненное изъязвление, зловонное отделяемое. Течение болезни длительное; через 5–10 мес происходит самопроизвольная ампутация пальца, в основном в области фаланговых сочленений, с последующим рубцеванием.

Дифференциальный диагноз. Необходимо отличать от склеродермии, лепры, сирингомиелии, первичного локализованного амилоидоза; при них наблюдают синдромы, напоминающие айнгу́м, описываемые под названием «псевдоайнгу́м».

Лечение. Хирургическая ампутация пальца.

АКАНТОЗ ЧЕРНЫЙ (acanthosis nigricans). Син.: дистрофия кожи сосочковая и пигментная, или папиллярно-пигментная (dystrophia papillaris et pigmentosa).

Этиология и патогенез не установлены. Различают 3 формы заболевания: позднюю, или злокачественную (acanthosis nigricans maligna); раннюю доброкачественную, или юношескую (acanthosis nigricans benigna, seu juvenilis); псевдоакантоз черный (pseudoacanthosis nigra). Клинически и гистологически эти 3 формы аналогичны. Злокачественная форма (паранеопластический дерматоз) бывает у взрослых, часто сочетается с раком внутренних органов.

Доброкачественная (ювенильная) форма – генодерматоз – может развиваться в любом возрасте до периода полового созревания. При генодерматозе отмечают эндокринные нарушения – диабет, аменорею, акромегалию, болезнь Аддисона и др. У многих больных наблюдают различные дистрофии: крипторхизм, скудный рост волос, зубные аномалии, а также инфантилизм, снижение интеллекта. Черный псевдоакантоз наблюдается у тучных людей и исчезает при уменьшении массы тела.

Клиника. Характеризуется тремя основными симптомами: гиперпигментацией, папилломатозом и гиперкератозом. Поражения на коже обычно располагаются симметрично, преимущественно в подмышечных областях, паховых складках, на шее, животе, под молочными железами, реже – в аногенитальной области, на бедрах, локтевых сгибах, тыле кистей и стоп, на губах. При злокачественной форме иногда поражается слизистая оболочка рта. Крайне редко бородавчатые разрастания локализуются на волосистой части головы. Цвет кожи на пораженных участках изменяется от серо-желтого до черного. Она шероховатая, не шелушится, рисунок ее резко

выражен. В очагах поражения возникают ворсинчатые и бородавчатые разрастания и мелкие фибромы. Непостоянными симптомами являются ладонно-подошвенный гиперкератоз и дистрофия ногтей.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают выраженный гиперкератоз и папилломатоз, за счет которых сосочки дермы пальцеобразно выступают вверх; умеренный акантоз и слабую гиперпигментацию.

АКАРИАЗ (acariasis). Син.: акародерматит (acarodermatitis).

Акариаз – общий термин для обозначения дерматозов, возникающих в результате укусов или внедрения в кожу клещей-паразитов.

АКНЕ (acne). Син.: угри.

Термин, которым обозначают определенные патологические процессы в сальных железах; в узком смысле «акне» – пустула, связанная с сальной железой (угорь).

АКНЕ-КЕЛОИД (acne keloid). Син.: дерматит сосочковый головы (dermatitis papillaris capillitii, фолликулит склерозирующий затылка (folliculitis sclerotisans nuchae).

Этиология и патогенез не выяснены. Название не соответствует сущности заболевания: нет ни акне, ни келоида.

Клиника. Хронический рецидивирующий фолликулит в затылочной области у мужчин. Волосы в очаге поражения неравномерно выпадают. Заканчивается заболевание образованием келоидного рубца.

Патогистология. Гистологическая картина свежих высыпаний не отличается от изменений при фурункулезе: гнойные фолликулиты, выраженный перифолликулярный инфильтрат с полиморфноядерными лейкоцитами, незначительным количеством лимфоидных клеток. В старых очагах – хроническая грануляционная ткань, содержащая плазматические клетки, лимфоциты и фибробласты, имеются узлы гипертрофического и склеротического коллагена.

Лечение. Антибиотики широкого спектра действия, аутогемотерапия, лидаза (гиалуронидаза) подкожно или под рубец по 64 УЕ через день (15 инъекций); внутрь 10% раствор калия йодида. Эпиляция волос. На рубцовые изменения ронидаза 0,5 г на увлажненной изотоническим раствором натрия хлорида марлевой салфетке (4–5 слоев), которую покрывают вощеной бумагой и фиксируют мягкой повязкой на 15–16 ч. Лечение продолжается в течение 1 мес, через каждые 2 нед. делают перерыв на 3–4 дня. Криотерапия (аппарат «КД-3») до получения пузыря, процедуры повторяются 1 раз в 10–14 дней; СВЧ-терапия (аппарат «Луч-2»); электрофорез лидазы (64 УЕ в 30 мл ацетатного буферного раствора при рН 5–5,3), при силе тока 2–6 мА, продолжительность – 10–15 мин (15 процедур); лазеротерапия с помощью «ОКГ-12» и «ОКГ-13» при плотности потока энергии 2,5 Вт/см², экспозиция 2–8 мин с постепенным увеличением ежедневно (15 процедур); гидромассаж с помощью аппарата «Тангентор-4».

АКРОАНГИОДЕРМАТИТ СТОП (acroangiодermatitis pedis).

Этиология и патогенез. Считается разновидностью пигментного и пурпурозного ангиодермита. Развивается в результате хронической венозной недостаточности.

Клиника. Заболевание наблюдается чаще у мужчин в возрасте старше 40 лет. Типичная локализация – стопы. Поражения кожи проявляются пятнами темно-синюшного цвета размером от 2 мм до ладони или бляшками такого же цвета, в отдельных случаях с папилломатозными разрастаниями. Могут образовываться болезненные мелкие язвы. У некоторых больных в области лодыжек появляется бурая пигментация кожи. Подошвенная поверхность пальцев никогда не поражается.

Патогистология. В сосочковом слое дермы отмечается пролиферация мелких кровеносных сосудов и фибробластов, экстравазаты, отложение гемосидерина.

Дифференциальный диагноз. Акроангиодерматит стоп следует отличать от других геморрагически-пигментных дерматозов, ангиосаркомы Капоши.

Лечение. См.: Ангиодерматит пигментный и пурпурозный.

АКРОГЕРИЯ СЕМЕЙНАЯ (acrogeria familiaris). Син.: синдром Готтрона (syndroma Gottron).

Этиология и патогенез. Семейное наследственное заболевание, сопровождающееся атрофией кожи верхних конечностей, особенно кистей. Кожа истончается, сморщивается, приобретает желтоватую окраску.

Следует отличать от прогерии Гильфорда, не являющейся семейным заболеванием, при которой атрофия кожи генерализованная.

АКРОДЕРМАТИТ БОРОДАВЧАТЫЙ (acrodermatitis verruciformis).

Этиология и патогенез. Не установлены. Возможно, причинами этого заболевания являются врожденная дистрофия клеток эпидермиса и нарушение обмена витамина А. Предполагают, что это невоидный дерматоз.

Клиника. Обычно встречается у детей. Множественные высыпания локализуются симметрично преимущественно на коже в областях тыла кистей и стоп, иногда на волосистой части головы. Элементы сыпи – невоспали-

тельные полигональные плоские узелки, не сливающиеся между собой, величиной от 0,2 до 0,5 см красновато-желтого цвета, покрытые гиперкератотическими чешуйками. Субъективных ощущений нет.

Патогистология. Значительный гиперкератоз и папилломатоз.

Дифференциальный диагноз. Следует дифференцировать от обыкновенных бородавок, верруциформной эпидермодисплазии Левандовского–Лютца, веррукозной формы болезни Дарье, гиперкератотических невусов.

Лечение. Криотерапия, лазеротерапия.

АКРОДЕРМАТИТ ПАПУЛЕЗНЫЙ У ДЕТЕЙ (acrodermatitis papulosa infantum). Син.: синдром Джанотти–Крости (syndroma Gianotti–Crosti).

Этиология и патогенез не выяснены. Предполагают вирусную природу болезни. Папулезный акродерматит наблюдают у детей преимущественно раннего возраста, иногда после перенесенного тонзиллофарингита, бронхита, энтероколита, а чаще всего без связи с предшествовавшим заболеванием.

Клиника. Начало острое, обычно без интоксикационных проявлений, иногда кратковременно повышается температура до субфебрильной и умеренно увеличивается печень, данные клинических анализов крови и мочи без особенностей. Заболевание характеризуется внезапным началом, появлением симметричной монотипной папулезной сыпи, которая иногда сопровождается легким зудом, постоянной полиаденопатией. Сыпь располагается преимущественно на коже конечностей и на ягодицах, реже – в лобной области и области живота в виде круглых плоских, иногда полусферической формы узелков на гиперемизированном основании розового, розово-желтого или красно-синюшного цвета, в некоторых случаях с геморрагическим оттенком. Аденопатия наиболее выражена в подмышечных и паховых областях. Увеличенные лимфатические узлы умеренно плотные, эластичные, подвижные, безболезненные.

Патогистология. Гистологические изменения неспецифичны. В дерме, в ее верхней части – воспалительный инфильтрат, захватывающий сосочки. Иногда в этих местах имеются мелкие экстравазаты эритроцитов. В эпидермисе – спонгиоз и паракератоз.

Дифференциальный диагноз. Акродерматит папулезный следует отличать от токсико-инфекционных сыпей, острого геморрагического ретикулоэндотелиоза у детей раннего возраста (синдром Абта–Летерера–Сива), острого инфекционного мононуклеоза, ксантоматоза, многоформной экссудативной эритемы, лекарственной токсидермии.

Лечение. Специального лечения не требуется. Заболевание проходит спонтанно.

АКРОДЕРМАТИТ ПУСТУЛЕЗНЫЙ СТОЙКИЙ АЛЛОПО (acrodermatitis pustulosa persistens Hallopo).

Этиология и патогенез не выяснены. Предположение о стафилококковой природе болезни не подтвердилось. Одни авторы рассматривают его как самостоятельный дерматоз, другие – как разновидность пустулезного псориаза или герпетиформного импетиго Гебры. Заболевание развивается в любом возрасте.

Клиника. Хронический воспалительный дерматоз, при котором обычно поражаются дистальные отделы конечностей (преимущественно верхних).

Вначале появляются односторонне локализованные зудящие пустулы, пузырьки или эритематозно-сквамозные очаги на коже валиков ногтей и мягкой части ногтевых фаланг пальцев. Высыпания постепенно распространяются по коже конечности, иногда – по всему телу. Очаги покрываются корками, напоминают экзематозные, а при менее выраженной экссудации – псориазические поражения. В некоторых случаях дерматоз носит генерализованный характер. Поражение слизистой оболочки рта наблюдается редко. При этом появляются белого цвета бляшки, окруженные красным воспалительным ореолом, язык покрывается дифтериевидной пленкой. Ногтевые пластинки часто дистрофически изменяются, а в отдельных случаях полностью разрушаются. В местах разрешившегося патологического процесса возможна атрофия кожи, мышц и даже костей. Заболевание отличается стойким, хроническим течением.

Патогистология. В эпидермисе находят паракератоз, акантоз с удлинением и расширением межсосочковых эпидермальных отростков, спонгиозные пустулы Когая, содержащие многочисленные нейтрофильные гранулоциты внутри отекающих клеток эпидермиса. Пустулы Когая – характерный гистологический признак этого заболевания, но он наблюдается еще при трех заболеваниях (герпетиформном импетиго Гебры, гонорейном кератозе и синдроме Рейтера). В дерме образуется воспалительный инфильтрат с большим количеством нейтрофильных гранулоцитов. Результаты гистологического исследования часто являются решающими для постановки диагноза.

Дифференциальный диагноз. Проводят с поверхностным панарицием, герпетиформным импетиго Гебры, экссудативной и пустулезной формами псориаза, ограниченными формами герпетиформного дерматита Дюринга.

Лечение. Заболевание трудно поддается лечению. Применение антибиотиков, сульфаниламидов, глюкокортикоидов малоэффективно. В литературе отмечается, что применение глюкокортикоидов обычно ведет к обострению заболевания. Внутрь назначают препараты мышьяка, железа, кальция, аскорбиновую кислоту, ретинол, фитин; местно – жидкость Кастеллани, 3% спиртовой раствор пиоктанина, гелиомициновую мазь, мази с не-

омицином (2%), колимицином (5%), «Гиоксизон», ванночки с отваром ромашки, 0,5% раствором цинка сульфата или меди сульфата. При длительном течении заболевания назначают лечение лучами Букки.

АКРОДЕРМАТИТ ТРОПИЧЕСКИЙ ВЕЗИКУЛЕЗНЫЙ КАСТЕЛЛАНИ–ЧЕЛМЕРА (acrodermatitis vesiculosa tropica Castellani–Chalmer).

Этиология и патогенез. Является разновидностью тропической пиодермии. Возникновению заболевания способствует длительное пребывание в условиях сырости (на рисовых плантациях, в условиях болотистых джунглей и т. д.).

Клиника. Поражения локализуются в области кистей и стоп (реже). Возникает болезненный уплотненный отек, кожа становится синюшно-красной, появляются множественные пузырьки, на месте которых образуются эрозии. При благоприятных условиях эти эрозии эпителизируются. Общие явления интоксикации и воспаления выражены слабо. Течение заболевания хроническое. Как осложнение может возникнуть слоновость.

Лечение. Применяют антибиотики, сульфаниламиды, анальгетики. Местно – растворы анилиновых красителей, мази с антибиотиками.

АКРОДЕРМАТИТ ЭНТЕРОПАТИЧЕСКИЙ (acrodermatitis enteropathica). Син.: болезнь Данболта–Клосса (morbus Danbolt–Gloss).

Этиология и патогенез. Заболевание часто семейное, этиология не выяснена. В основе патогенеза, как предполагают некоторые исследователи, лежит генетически обусловленная энзимопатия. Определенную роль в развитии патологического процесса играет дефицит цинка, создающийся в результате нарушения всасывающей способности стенок тонкой кишки. Заболевание носит тяжелый хронический характер, встречается обычно у детей до 2-летнего возраста. Часто начинается после отнятия ребенка от груди.

Клиника. Характеризуется появлением сгруппированных, симметрично расположенных пузырьков, пузырей и пустул вокруг глаз, рта, заднего прохода, в области пахово-бедренных кожных складок. Затем элементы сыпи распространяются на кожу дистальных частей конечностей, локтевых и коленных суставов, шеи, туловища. После вскрытия пузырьков и пузырей образуются корки, превращающиеся в эритематозно-сквамозные бляшки. Симптом Никольского – отрицательный, акантолитические клетки не обнаруживаются. Субъективные ощущения тяжести состояния у больного отсутствуют. Часто заболевание осложняется за счет присоединения вторичной бактериальной и бластомикотической инфекции.

Одновременно могут наблюдаться блефарит, конъюнктивит, стоматит, хейлит, глоссит, паронихии, дистрофия ногтей, алопеция (нередко тотальная), в ряде случаев – психические расстройства.

Почти всегда имеются нарушения со стороны пищеварительной системы, которые возникают на пике заболевания или появляются одновременно с кожными высыпаниями, но иногда и до них. Характерны отсутствие аппетита, вздутие живота и понос. Стул жидкий, пенистый, зеленоватого цвета, со слизью.

Течение заболевания длительное, с ремиссиями и обострениями. Хорошее общее состояние ребенка в начале заболевания с течением времени становится тяжелым, сопровождается субфебрильной температурой или лихорадкой неправильного типа. Иногда заболевание заканчивается летальным исходом. Возможно затухание процесса к периоду полового созревания, а иногда – спонтанное излечение. Однако, как правило, прекращение лечения приводит к рецидиву и обострению болезни.

Патогистология. В дерме – картина неспецифического дерматита с лимфогистиоцитарной инфильтрацией вокруг сосудов. Пузырьки и пузыри расположены внутриэпидермально.

Дифференциальный диагноз. Акродерматит энтеропатический следует отличать от генерализованного кандидоза, буллезного эпидермолиза, герпетиформного дерматита Дюринга, стойкого пустулезного псориаза.

Лечение. Энтеросептол внутрь после еды по 0,125–0,25 г 2 раза в день циклами по 10 дней с 5-дневными перерывами, на курс 5–8 циклов. Из-за возможных осложнений (периферические невриты, миелопатии, поражение зрительных нервов) вместо энтеросептола можно назначать внутрь интестопан (детям до 2 лет – 0,05 г на 1 кг массы тела в 3 приема, детям старше 2 лет – по 1 таблетке 0,2 г 2–4 раза в день после еды 10-дневными циклами с 5-дневными перерывами между ними). Назначают цинка оксид в желатиновых капсулах по 0,05 г 2–3 раза в день внутрь повторными циклами по 15–20 дней до получения стойкой ремиссии (4–5 нед), затем суточную дозу снижают до 0,05 г. Цинкотерапию проводят длительно – в течение многих лет. При дисбактериозе применяют бифидумбактерин, колибактерин, бификол и др. В комплексном лечении используют витамины группы В, аскорбиновую кислоту, иммуноглобулин; в тяжелых случаях – переливание крови и плазмы, глюкокортикоиды. Диета больных должна быть сбалансированной, грудные дети должны вскармливаться грудью. Эффективных средств местной терапии нет. Наружно применяют водный 1% раствор пиоктанина, жидкость Кастеллани, мази с антибиотиками, «Гиоксизон», «Лоринден Н». Больные подлежат диспансерному наблюдению. Профилактически проводят длительное лечение поддерживающими дозами препаратов цинка.

АКРОДИНИЯ (acrodynia). Син.: болезнь Феера (morbus Feer).

Этиология и патогенез не выяснены. По мнению одних исследователей, акродиния – вирусное заболевание, другие считают, что она развивается в результате интоксикаций, некоторые авторы рассматривают это заболевание как трофодермоневроз, а также как гиповитаминоз В6.

Акродиния – болезнь сезонная, встречается главным образом в холодное время года. Болеют дети в возрасте от 1 мес до 12 лет.

Клиника. Характерны нервно-вегетативные, психические и кожные изменения, а также сердечно-сосудистые нарушения. У больных наблюдаются субфебрильная температура, апатия, быстрая утомляемость, бессонница, экссудативное воспаление верхних дыхательных путей, мышечная гипотония, повышенная потливость, тахикардия, повышение артериального давления.

При акродинии кожа конечностей влажная, отечная, фиолетового цвета. Воспалительная сыпь может быть в виде пятен, пузырьков, пузырей и петехий. Эти изменения сменяются пластинчатым шелушением. Всегда сильный зуд. При тяжелых формах заболевания появляются бред, галлюцинации, пародонтоз с выпадением зубов, адинамия, гипергликемия, полиглобулия.

Наблюдаются осложнения в виде пиодермии, акроангрен, бронхопневмонии; в редких случаях они приводят к летальному исходу.

Заболевание в среднем длится около 6 мес, после чего наступает спонтанное выздоровление.

Дифференциальный диагноз. Обычно постановка диагноза не представляет трудностей. При стертых формах болезнь следует дифференцировать от бери-бери, пеллагры, отравления свинцом.

Лечение. Симптоматически внутрь принимают препараты белладонны, ацетилхолин, глюкокортикоиды, анальгетики, антибиотики, тиамин, пиридоксин, никотиновую кислоту; наружно – мази с антибиотиками, ванны с отваром дубовой коры.

АКРОДИСХРОМАТОЗ СИММЕТРИЧНЫЙ НАСЛЕДСТВЕННЫЙ КИТАМУРЫ (acrodyschromatosis symmetrica hereditaria Kitamura).

Включает следующие наследственные семейные дерматозы:

- лейкопатию точечную и сетчатую симметричную Матсумото (leucopathia punctata et reticularis symmetrica Matsumoto), характеризующуюся депигментированными точечными пятнами на коже дистальных участков конечностей;

- акропигментацию симметричную доги (acropigmentatio symmetriae Dolii), проявляющуюся веснушками на лице и пунктированной лейкомеланодермией в области тыла кистей и стоп;

- акропигментацию сетчатую Китамуры (acropigmentatio reticularis Kitamura) – сетчатые гиперпигментации в области кожных складок;

- дисхроматоз симметричный наследственный Тойямы (dyschromatosis symmetrica hereditaria Toyama), при котором на лице имеются веснушки, а на коже кистей и стоп лейкомеланодермические пятна.

Таким образом, симметричный наследственный акродисхроматоз Китамуры проявляется сетчатыми, линейными и точечными гиперпигментациями, часто сочетающимися с депигментированными пятнами.

АКРОКЕРАТОЗ БОРОДАВЧАТЫЙ ГОПФА (acrokeratosis verruciformis Hopf).

Этиология и патогенез. Генодерматоз с аутосомно-доминантным типом наследования.

Клиника. Характеризуется наличием многочисленных гиперкератотических и бородавчатых узелков на коже тыльной поверхности кистей и стоп.

Патогистология. Гиперкератоз, утолщение зернистого слоя эпидермиса, акантоз. Эпидермальные выросты удлинены и утолщены. Иногда имеется папилломатоз. Паракератоз и вакуолизация клеток эпидермиса отсутствуют.

Дифференциальный диагноз. Необходимо отличать от обыкновенных бородавок, красного плоского лишая, бородавчатой дисплазии эпидермиса.

Лечение. Криотерапия жидким азотом.

АКРОКЕРАТОЭЛАСТОИДОЗ ЛИХЕНОИДНЫЙ КОСТА (acrokeratoelastidosis lichenoides Costa).

Этиология и патогенез не выяснены. Описан как семейный дерматоз, встречающийся в Бразилии. Возникает у женщин в возрасте около 20 лет.

Клиника. Характеризуется появлением в области тыла кистей, реже – стоп, на тыльных и ладонных поверхностях пальцев мелких роговых узелков, расположенных симметрично. Они могут быть изолированными или сливаться между собой, образуя гиперкератотические бляшки или линейно расположенные полосы.

Патогистология. Обнаруживают гиперкератоз, разорванность и уменьшение эластических волокон.

Дифференциальный диагноз. Необходимо отличать от вульгарных бородавок, бородавчатого (гиперкератотического) невуса.

Лечение. Эффективных методов лечения нет. Применяют жидкий азот для удаления гиперкератотических масс, диатермокоагуляцию, кератолитические средства.

АКРОПАТИЯ ПСЕВДОСИРИНГОМИЕЛИТИЧЕСКАЯ ЯЗВЕННО-МУТИЛИРУЮЩАЯ И ДЕФОРМИРУЮЩАЯ (Acropatia pseudosyringomyelitica ulceromutilans et deformans). Син.: акротрофоневроз мутилирующий (acrotrophoncurosis mutilans).

Этиология и патогенез. Редкое заболевание, по внешним проявлениям сходно с сирингомиелией, но не связано с поражением спинного мозга по сирингомиелитическому типу. Редкое заболевание, обусловлено измене-

ниями периферических нервов, задних корешков и спинномозговых ганглиев. В основе этой акропатии лежат дистрофические дисплазии и другие виды дистрофических процессов.

Различают 2 формы болезни: *acropathia ulceromutilans familiaris Thevernard* – семейное заболевание, развивающееся в пубертатный период, и *acropathia ulceromutilans pseudosyringomyelitica non familiaris extremitatum inferiorum Bureau–Barrier* – приобретенная, поздняя форма у взрослых, как правило, у мужчин, злоупотребляющих алкогольными напитками.

Клиника. Заболевание характеризуется отечностью и синюшной окраской кожи стоп, гиперкератозом и прободящими язвами подошв (в исключительных случаях поражаются кисти), деформацией ногтевых пластинок, остеолитом дистальных частей костей конечностей, в некоторых случаях отсутствием ахиллова рефлекса. Заболевание развивается крайне медленно.

Дифференциальный диагноз. Необходимо отличать от сирингомиелии, лепры, позднего нейросифилиса, энтертериита, наследственной атаксии Фридрейха.

Лечение. Специальные нейрохирургические вмешательства. Местно – мази с антибиотиками, «Солкосерил», «Ируксол», влажные повязки с 0,25–0,5% раствором химопсина, с ромазулоном (1,5 столовые ложки на 1 л воды), облепиховое масло. Электрофорез трипсина (10 мг на 20 мл дистиллированной воды, вводится с отрицательного полюса).

АКРОПИГМЕНТАЦИЯ ПОДНОГТЕВАЯ ТУРЕНА (*acropigmentatio subungualis Tourraine*) – наследственная меланиновая пигментация кожи вокруг и под ногтями пальцев верхних конечностей. Относится к группе пигментных невусов.

АКРОСПИРОМА ЭККРИННАЯ (*acrospiroma eccrinum*). Син.: миоэпителиома светлоклеточная (*myoepithelioma clarocellulare*).

Этиология и патогенез. Редкая доброкачественная опухоль потовых желез.

Клиника. Проявляется одиночным мелким (0,5–2 см в диаметре) узелком, кожа над ним не изменена или слегка пигментирована, иногда отмечается серозное отделяемое; рост медленный. Опухоль болезненна. Встречаются как у молодых, так и у пожилых людей. Редко перерождается в злокачественную.

Патогистология. Опухоль располагается в сетчатом слое дермы, иногда захватывает подкожную основу, имеет хорошо выраженную соединительнотканную капсулу. Строение опухоли дольчатое. Паренхима долек состоит из солидных тяжей или трубок, обнаруживаются два типа эпителиальных клеток: «светлые клетки» с резко выраженной клеточной мембраной, со светлой протоплазмой и веретенообразные, миоэпителиальные клетки с резко базофильными ядрами.

Дифференциальный диагноз. Эккринную акроспирому следует отличать от болезненных гломусных опухолей. Диагноз ставится на основании гистологического исследования.

Лечение. Иссечение опухоли в пределах здоровой ткани.

АКРОЦИАНОЗ (*acrocyanosis*). Син.: акроасфиксия (*acroasphixia*).

Этиология и патогенез. Представляет собой ангионевроз. Свойствен женщинам молодого возраста, у которых обнаруживаются эндокринные нарушения: дисфункция щитовидной железы, яичников, гипофиза, тимиколимфатическое состояние, а также артериальная гипотензия, тахикардия. Холод провоцирует заболевание.

Клиника. Кожа дистальных отделов конечностей, иногда носа, ушных раковин, подбородка, ягодиц и коленных суставов синюшная и холодная на ощупь. Изменения кожи всегда симметричны. Отмечается повышенная потливость ладоней и подошв. Заболевание может сочетаться с озноблением, эритроцианозом и сетчатым ливедо.

Лечение. Препараты кальция, рыбий жир, витамины группы В и аскорбиновая кислота, сосудорасширяющие средства – но-шпа, папаверин, никотиновая кислота. Местно – растирания камфорной мазью (камфоры 10 г, вазелина 54 г, парафина 8 г, ланолина безводного 28 г), с винилином (винилина 20 г, подсолнечного или другого растительного масла 80 г). Попеременно горячие и холодные ванночки для рук. Массаж, УФО, диатермия, индуктотерапия, косвенная диадинамотерапия, ультразвуковая терапия, грязевые, озокеритовые или парафиновые аппликации. Лечение на бальнеологических курортах с сульфидными водами (Сочи, Немиров, Сергиевские Минеральные Воды, Горячий Ключ).

АКРОЭРИТРОЗ (*acroerythrosis*). Син.: эритроз Бехтерева (*erythrosis Bechterew*), ангионевроз врожденный (*angioneurosis congenitalis*).

Заболевание наследственное, передающееся по аутосомно-доминантному типу, характеризуется стойкой эритемой кожи лица, ушных раковин и конечностей (особенно ладоней). Субъективные ощущения отсутствуют. Лечение малоэффективно.

АКТИНОМИКОЗ КОЖИ (*actinomycosis cutis*).

Этиология и патогенез. Актиномикоз – глубокий псевдомикоз, вызываемый различными видами анаэробных и аэробных актиномицетов, относящихся к микроорганизмам, занимающим промежуточное положение между бактериями и грибами. Аэробные актиномицеты широко распространены в природе, они обитают в почве, на растениях, в воде. Анаэробные актиномицеты сапрофитируют на слизистых оболочках рта и органов пищева-

рения. Наиболее частыми возбудителями актиномикоза кожи бывают анаэробные актиномицеты – *Actinomyces Israeli* и *Actinomyces bovis*, которые попадают в организм воздушно-капельным и воздушно-пылевым путем через рот, дыхательные пути, а также (значительно реже) через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Различают первичный и вторичный актиномикоз кожи. Реже встречается первичный актиномикоз кожи, возникающий при первичном экзогенном проникновении возбудителей в кожу. Вторичный актиномикоз кожи обусловлен распространением патологического процесса с подлежащих тканей и органов (лимфатических узлов, костей, зубов, миндалин и др.) или из внутренних органов метастатическим путем. Актиномикоз – практически неконтагиозное заболевание.

Клиника. Длительность инкубационного периода точно не установлена. Обычно – несколько недель, но иногда – несколько лет. Наиболее часто актиномикоз кожи локализуется на шейно-лицевой области, ягодицах, груди и животе. Различают 3 формы заболевания: гуммозно-узловатую, бугорково-пустулезную и язвенную.

Гуммозно-узловатая форма, при которой образуются один или несколько плотных воспалительных узлов. Увеличиваясь в размерах, узлы сливаются между собой в диффузные бугристые деревянистой плотности синюшно-красного цвета инфильтраты, спаянные с кожей. Инфильтраты на отдельных участках размягчаются и вскрываются, образуя свищи с жидким гнойным отделяемым, в котором иногда можно обнаружить желтоватые зернышки – друзы (плотное скопление нитей мицелия).

Бугорково-пустулезная форма встречается редко. Образуются плотные бугорки, склонные к быстрому гнойно-некротическому распаду, изъязвлению и рубцеванию. В результате слияния бугорков образуется диффузный инфильтрат деревянистой консистенции, с наличием свищей. В некоторых случаях распространение патологических изменений приобретает серпигинирующий характер.

Язвенная форма по существу не представляет самостоятельной разновидности актиномикоза, т. к. является продолжением развития двух предыдущих форм заболевания. Глубина язв различна, они заживают с образованием неровных мостообразных рубцов.

Течение актиномикоза кожи хроническое. Свищи и язвы постепенно рубцуются, но процесс прогрессирует без тенденции к спонтанному излечению. Общее самочувствие больного продолжительное время остается хорошим. Однако постепенно развиваются явления с кахексией; при распространении процесса в глубину или при развитии метастазов во внутренние органы тяжелое состояние больного усугубляется.

Патогистология. Определяется обширная грануляционная ткань с абсцессами, внутри которых расположены базофильно окрашенные друзы. Грануляционная ткань неспецифична. В ранней стадии она состоит из нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов, лимфоцитов, плазматических и эпителиоидных клеток, гистиоцитов и фибробластов. В период заживления преобладают фибробласты.

Дифференциальный диагноз следует проводить с глубокими микозами, третичным сифилисом, колликвативным туберкулезом, хронической язвенной пиодермией, одонтогенной подкожной гранулемой лица, в некоторых случаях – со злокачественными новообразованиями (саркома, рак).

Большую роль в диагностике актиномикоза играет бактериоскопическое исследование – обнаружение в гнойном отделяемом друз. В комплексном обследовании применяют также кожные аллергические пробы с актинолизатом и серологические реакции с актинолизатом.

Лечение. Комплексное лечение включает специфическую иммунотерапию, антибиотикотерапию и применение препаратов йода. Актинолизат вводят внутримышечно или подкожно по 3–4 мл 2 раза в неделю, на курс – 15–20 инъекций; проводят 3–5 курсов с перерывами между ними 1–2 мес. Из антибиотиков назначают синтетические пенициллины, тетрациклины, цефалоспорины. Препараты йода (натрия и калия йодид) применяют в возрастающих дозах – от 3 до 10% концентрации раствора. В тяжелых случаях – трансфузии крови по 150–200 мл 1 раз в неделю. Хирургическое лечение – вскрытие флюктуирующих очагов и выскабливание свищевых грануляций. Физиотерапевтические методы: УФО зоны поражения (от 1 до 8 биодоз), электрофорез йода на область поражения, а также электрофорез актинолизата в растворе новокаина.

Профилактика. Санация полости рта, предупреждение травматизма кожи и слизистых оболочек.

АЛЛЕРГИД КОЖНЫЙ УЗЕЛКОВЫЙ (*allergid cutaneum nodulare*). Син.: синдром, или болезнь, Гужеро трехсимптомный (*syndroma, seu morbus, trisympotoma Gougerot*); синдром, или болезнь, Гужеро–Дюперра (*syndroma, seu morbus, Gougerot–Duperrat*).

Этиология и патогенез не установлены. Заболевание относится к поверхностным формам аллергических васкулитов. Во многих случаях у больных отмечается повышенная чувствительность к бактериальным аллергенам и медикаментам. До сих пор не определено точно тождество или различие узелкового кожного аллергиды с другими формами поверхностных аллергических васкулитов.

Клиника. Заболевание наблюдается у взрослых, чаще – у пожилых людей. Обычно начинается с нарушения общего состояния, повышения температуры, головной боли, артралгий и появления на коже нижних конечностей, иногда – на разгибательных поверхностях верхних конечностей многочисленных мелких плотных телесного или розово-красного цвета узелков, экссудативных эритематозных и пурпурозных пятен. Помимо перечисленных элементов сыпи могут появляться также пузыри, подкожные инфильтраты, некротические язвы, ангиомы, уртикарные элементы. Эритематозно-папулезные элементы могут иметь вид кокарды.

Течение заболевания хроническое, приступообразное. Картина периферической крови обычно не изменяется. Изредка течение заболевания тяжелое: с повышением артериального давления, развитием нефроза и полилимфаденита. Прогноз благоприятный. В отдельных случаях возможен летальный исход.

Патогистология. Обнаруживают явления капиллярита и артериолита, фибриноидный некроз сосудистой стенки и воспалительный полиморфноклеточный периваскулярный инфильтрат.

Дифференциальный диагноз. Следует отличать от других (форм поверхностных аллергических васкулитов, папуло-некротического туберкулеза, некоторых форм парапсориаза, многоформной экссудативной эритемы, распространенной красной волчанки).

Лечение. В случаях предполагаемой связи заболевания с инфекцией назначают сульфаниламидные препараты или антибиотики широкого спектра действия, которые применяют курсами в течение недели с 5-дневными перерывами. Дозы этих препаратов и продолжительность лечения зависят от тяжести и распространенности патологического процесса. Следует помнить, что сульфаниламидные препараты и антибиотики также могут стать причиной заболевания и вызвать ухудшение его течения. При наличии локальной инфекции проводят санацию этих очагов.

Назначают антигистаминные препараты, препараты кальция, аутогемотерапию, дезинтоксикационную терапию (внутривенные вливания раствора глюкозы). Показано применение аскорбиновой кислоты по 0,2–0,3 г 3 раза в день внутрь или внутривенно по 5 мл 5% раствора и рутин по 0,02–0,04 г 3–5 раз в день внутрь. В тяжелых случаях – глюкокортикоиды (преднизолон – 30 мг в сутки, дексаметазон – 3 мг в сутки, триамцинолон – 24 мг в сутки); продолжительность лечения около 3 нед, в тяжелых случаях – более длительное. Для лечения язвенных поражений применяют мази с глюкокортикоидами, дезинфицирующие и эпителизирующие мази. Диета должна быть с некоторым ограничением белковой пищи, особенно яиц, с преобладанием овощей, фруктов.

После лечения больной должен находиться под диспансерным наблюдением.

Профилактика. Ограничение и предупреждение сенсibilизирующих влияний аллергенов различного происхождения на организм; санация очагов хронической инфекции; предупреждение острых инфекционных заболеваний; рациональное применение лекарственных средств.

АЛОПЕЦИЯ (alopecia). Син.: плешивость, облысение.

Алоpecia – частичное или полное врожденное или приобретенное отсутствие волос.

АЛОПЕЦИЯ АТРОФИЧЕСКАЯ МЕЛКОПЯТНИСТАЯ (alopecia parvimaclulata atrophicans). Син.: псевдопелада Брока (pseudopelade Brocq), алоpecia атрфическая (alopecia atrophicans), алоpecia рубцовая (alopecia cicatrisata).

Этиология и патогенез не выяснены. Некоторые исследователи считают это заболевание лишь симптомом некоторых дерматозов (красной волчанки, атрофического красного плоского лишая, ограниченной склеродермии, шиловидного лишая).

Заболевание появляется одинаково часто у мужчин и женщин в возрасте 20–40 лет. Возможно развитие этого вида алопеции у детей.

Клиника. Поражения локализуются чаще в теменной и лобной областях черепа. В ранней стадии появляется умеренная перифолликулярная эритема. Затем на этих участках выпадают волосы, развивается рубцовая атрофия кожи. Мелкие участки рубцовой алопеции с неправильными контурами постепенно увеличиваются в размерах и, сливаясь друг с другом, образуют более крупные очаги облысения с полициклическими краями, в которых длительное время может сохраняться небольшое количество волос. По краям очагов волосы легко выдергиваются. Заболевание развивается медленно, продолжается несколько лет, затем процесс стабилизируется. В редких случаях заболевание прогрессирует в течение 3–5 мес.

Патогистология. При гистологическом исследовании в начале заболевания определяют перифолликулярный лимфоцитарный инфильтрат и фолликулярный кератоз. В стадии полного развития патологического процесса наблюдают атрофию и фиброз кожи и волосяных фолликулов.

Дифференциальный диагноз. Мелкопятнистую атрофическую алопецию надо отличать от гнездовой алопеции, мелкоочаговой сифилитической алопеции, дискоидной красной волчанки, склеродермии, шиповидного лишая, травматической алопеции, фавуса.

Лечение. Эффективного лечения нет. Применяют антибиотики широкого спектра действия, резохин, аутогемотерапию, пиротерапию (пирогенал, продигозан), витамины А и Е. Наружное лечение см.: Гнездовая плешивость.

АЛОПЕЦИЯ ВРОЖДЕННАЯ (alopecia congenita). Син.: атрихоз (atrichosis).

Врожденное полное (атрихоз) или частичное (гипотрихоз) отсутствие волос. Первичные врожденные алопеции являются аномалиями развития, иногда носят наследственный и семейный характер и нередко сочетаются с другими пороками развития (различные дистрофии зубов и ногтей, эктодермальная наследственная полидисплазия, буллезный эпидермолиз, cutis verticis gyrata, синдромы Вернера, Ротмунда и др.). Они могут сопровождаться тяжелыми эндокринными нарушениями (кретинизм, инфантилизм, евнухоидизм и др.).

В одних случаях наблюдают универсальную алопецию, в других – частичную очаговую, локализованную на определенной области (голове, подмышечных ямках, лобке и др.). Врожденный гипотрихоз может проявляться уменьшением количества, разрежением и медленным ростом волос по всему общему покрову или только на коже волосистой части головы. За счет дистрофии волосы короткие, тонкие, ломкие, иногда бесцветные.

Разновидностью ограниченной очаговой врожденной алопеции является треугольная лобно-теменная алоpecia (alopecia triangularis frontoparietalis, seu alopecia temporalis congetina Sabouraud). При этой форме заболевания в

лобно-височной области определяют очаг облысения треугольной формы величиной до 5 см. Кожа этих участков гладкая, без видимых изменений.

Патогистология. Волосяные фолликулы либо отсутствуют, либо немногочисленны и часто недоразвиты.

Дифференциальный диагноз проводят с другими формами алопеции, при которых не происходит видимых изменений кожи.

Лечение. Неэффективно.

АЛОПЕЦИЯ ГНЕЗДНАЯ. Син.: алопеция круговидная (*alopecia areata*).

Этиология и патогенез не выяснены. Причиной гнездной плешивости считают трофические изменения, вызванные нарушением функции нервной системы, а также эндокринных желез (главным образом, гипофизарно-надпочечниковой системы). У некоторых больных гнездная плешивость сочетается с трофическими поражениями ногтей, витилиго. В ряде случаев у больных определяют явления гипертиреоза, реже – микседемы. Гнездная плешивость может развиваться непосредственно после нервно-психических потрясений, травм головы, позвоночника или других частей тела, острых инфекционных заболеваний. Иногда ее появление связано с очаговой инфекцией (апикальные зубные гранулемы, тонзиллит, гайморит и т. п.).

Гнездная плешивость встречается в любом возрасте, но чаще бывает у детей и лиц молодого возраста. Женщины болеют реже мужчин.

Клиника. Начало внезапное. На волосистой части головы, реже – на бороде, усах, бровях и лобке появляются одиночные или множественные участки облысения, которые имеют круглую или овальную, а при слиянии неправильную форму. Область облысения постепенно увеличивается, но через некоторое время ее разрастание останавливается. При прогрессировании заболевания волосы вокруг участков облысения легко и безболезненно выдергиваются. Эти волосы книзу булавовидно утолщены. Кожа в области облысения не изменена и лишь иногда (в начале развития заболевания) бледно-розового цвета. Поверхность кожи гладкая, шелушения нет. У некоторых больных обнаруживают изменения ногтей: множественные точечные углубления (симптом «наперстка»), желобовидные полосы, в редких случаях – деструкцию ногтевых пластинок.

Различают несколько разновидностей гнездной алопеции.

Облысение полное (*alopecia totalis, seu universalis, maligna, decalvans*) – выпадение всех видов волос на голове и теле. Это заболевание может быть результатом прогрессирования гнездной алопеции или развивается самостоятельно.

Алопеция краевая гнездная (*ophthiasis*) – лентовидное и змеевидное облысение периферических участков волосистой части головы, в особенности в затылочной и височных областях.

Алопеция в виде короны (*alopecia areata en couronne*) – круговидное облысение на затылке распространяется двумя симметричными полосами вдоль края волос через виски по направлению ко лбу.

Алопеция ахроматическая (*alopecia achromatosis, seu vitiligo capitis*) – наличие по периферии очагов облысения седых волос.

Стригущая форма гнездной алопеции Пospelова – встречается крайне редко, волосы в окружности участков облысения неравномерно обломаны.

Алопеция псевдосифилитическая (*alopecia pseudosyphilitica*) – мелкогнездное облысение, сходное с алопецией вторичного рецидивного сифилиса.

Исход заболевания различный. В одних случаях рост волос самопроизвольно восстанавливается (через несколько месяцев или даже лет). У некоторых больных плешины зарастают окончательно только после нескольких повторных выпадений волос. При восстановлении роста волос вначале вырастают пушковые обесцвеченные волосы, постепенно сменяющиеся нормальными длинными волосами. Реже болезнь приобретает неблагоприятное течение, что характерно в основном для тотальной алопеции. У детей прогноз более благоприятный, чем у взрослых.

Патогистология. В клетках эпидермиса наблюдают вакуольную дистрофию. Количество волосяных фолликулов значительно уменьшено, волосы отсутствуют. Волосяные сосочки атрофированы; наружные корневые влагалища истончены. В поздних стадиях болезни волосяные фолликулы отсутствуют, на их месте развивается соединительная ткань. При окрашивании специальными красителями нервные пучки и волокна импрегнируются неравномерно. Нервные волокна утолщены либо равномерно, либо имеют вид вздутых и истонченных.

Дифференциальный диагноз. Диагноз гнездной алопеции в типичных случаях не представляет затруднений. Это заболевание надо отличать от микроспории и поверхностной трихофитии, сифилитической мелкогнездной алопеции, псевдопеллады Брока, красной волчанки.

Лечение. После всестороннего обследования больного, консультаций невропатолога, отоларинголога, стоматолога проводят лечение выявленных заболеваний, которые способствуют развитию алопеции. Назначают ретинола ацетат, рибофлавин, пиридоксина гидрохлорид, токоферола ацетат, аевит, никотиновую кислоту, никотинамид, «Декамевит», «Пангексавит», «Ундевит». Рекомендуют седативные средства и общеукрепляющее лечение (седуксен, бромиды, тазепам, фитин, глицерофосфат кальция), а также метионин, АТФ, андекалин. Мнения о целесообразности применения внутрь цинка оксида (по 0,02–0,05 г 2–3 раза в день после еды курсами от 1 до 6 мес) разноречивы. При тотальной алопеции назначают глюкокортикостероиды, АКГГ, тиреоидин и соматотропин (в малых дозах), неробол.

Наружно применяют раздражающие и тонизирующие средства: 10% настойку красного перца, камфорный спирт, бодягу, 3–5% салициловый спирт, 20% скипидар в касторовом масле, «Аммифурин», «Бероксан», пасту

Розенталя, «Псориазин»; «Антипсориадикум», мази с глюкокортикоидами, эстрогенами и андрогенами, линименты с кремнийорганическими соединениями – «Мигуген», «Мивал», «Изомивал». Следует учитывать, что раздражающие средства могут вызвать развитие дерматита. Поэтому лечение надо проводить под постоянным наблюдением врача. Применяют местные внутрикожные инъекции гидрокортизона или преднизолона (по 25 мг 1 раз в неделю, 5–10 инъекций на курс), а также внутрикожную инфильтрацию очага поражения 0,25% раствором новокаина.

Рекомендуют физиотерапевтические методы: вибрационный массаж, массаж массажной щеткой, криотерапию – орошения хлорэтилом (25 сеансов), криомассаж с помощью аппарата «КД-3» с фторопластовыми насадками, экспозиция 3–4 с, давление 500–600 г; за 1 сеанс 1–2 аппликации, 2 раза в неделю (10 сеансов), УФО (10–12 сеансов). ПУВА-терапию, дарсонвализацию, диатермию на область шейных симпатических узлов. Курортное лечение проводится на бальнеологических курортах с сульфидными или йодобромными водами.

АЛОПЕЦИЯ МУЦИНОЗНАЯ (alopecia mucinosa). Син.: муциноз фолликулярный (mucinosi follicularis).

Этиология и патогенез не выяснены. Определяются специфические некробиотические изменения эпителия волосяных фолликулов и сальных желез, связанные с муцинозной дегенерацией. Различают две разновидности заболевания: первичную и вторичную, возникающую при некоторых лимфопролиферативных болезнях (грибовидном микозе, эозинофильной гранулеме, лимфомах). Нарушения функции щитовидной железы не отмечаются.

Клиника. На волосистой части головы, шее, бровях, реже – на конечностях и туловище появляются сгруппированные фолликулярные роговые папулы, в некоторых случаях развиваются инфильтрированные, иногда бугристые бляшки круглой формы розового или фиолетово-красного цвета. Поверхность их слегка шелушится, видны расширенные устья фолликулов, из которых при незначительно выраженной инфильтрации выделяется слизь. На пораженных участках волосы разрежены, выпадают главным образом на бровях и волосистой части головы. Течение заболевания медленное, прогрессирующее. В случаях первичного фолликулярного муциноза наблюдается спонтанное выздоровление.

Патогистология. В эпителиальной части волосяных фолликулов и секреторных отделах сальных желез обнаруживаются пузырьки и кистеобразные полости, звездчатые эпителиальные, слабобазофильные клеточные массы, в которых присутствуют гиалуроновая кислота и сульфатированные гликозаминогликаны. Вокруг фолликулов и сальных желез имеется воспалительный инфильтрат, состоящий в основном из лимфоцитов и гистиоцитов.

Дифференциальный диагноз. Заболевание необходимо отличать от фолликулитов, сопровождающихся полной или частичной алопечией. Диагноз ставится, как правило, на основании гистологических исследований.

Лечение. Назначают глюкокортикостероиды.

АЛОПЕЦИЯ ПИТИРОИДНАЯ (alopecia pityroides). См.: Себорея.

АЛОПЕЦИЯ ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ (alopecia praematura).

Этиология и патогенез. Если старческое облысение (alopecia sinilis, canities senilis) развивается у пожилых людей, то преждевременная алоpecia возникает в молодом возрасте (20–35 лет). В развитии этого заболевания играют роль наследственность, конституция, состояние нервной и эндокринной систем.

Клиника. Эволюция и клиническая картина преждевременной алопечии не отличаются от таковых при старческом облысении. Замена выпавших волос новыми замедляется, постепенно часть волосяных фолликулов атрофируется и выпавшие волосы не восстанавливаются. Облысение у мужчин начинается с затылочной и лобных областей головы. У женщин отмечается диффузное разрежение волос, полного облысения не происходит; лысина образуется, как исключение, у женщин с развитием гипотрихоза по мужскому типу. При преждевременной алопечии волосы становятся тоньше, мягче, а затем выпадают. Кожа в этих местах не изменена, гладкая, блестящая, берется в складку. Участок облысения постепенно увеличивается.

Дифференциальный диагноз. Диагноз устанавливают с учетом возраста больного, отсутствия изменений волос и кожи.

Лечение. См.: Алоpecia гнездная.

АЛОПЕЦИЯ СЕБОРЕЙНАЯ (alopecia seborrhoica). См.: Себорея.

АЛОПЕЦИЯ ТРАВМАТИЧЕСКАЯ (alopecia traumatica). Развивается вследствие длительного натягивания и дергания волос, а также от давления на кожу волосистой части головы, нарушающего кровоснабжение фолликулов, в результате чего прекращается гез волос. Так, прически типа конского хвоста вызывают облысение в лобной и височной областях (alopecia liminaris frontalis, alopecia groenlandica, alopecia marginalis traumatica). К травматическим алопечиям относится и облысение затылка новорожденных (alopecia occipitalis neonatorum), возникающее от лежания на твердой подушке.

После устранения причин, вызвавших облысение, волосы отрастают, если не наступила атрофия волосяных фолликулов.

АЛЬБИНИЗМ (albinismus).

Этиология и патогенез. Заболевание относится к наследственным энзимопатиям, передающимся по аутосомно-рецессивному типу. В основе альбинизма лежит наследственное расстройство обмена пигмента меланина. В коже альбиносов имеется достаточное количество меланоцитов и правильное распределение их, однако отсутствует или нарушено нормальное функционирование системы тирозиназы.

Полный альбинизм характеризуется отсутствием меланина во всем кожном покрове, волосах, глазах. Частичный альбинизм проявляется врожденными депигментированными пятнами на коже различных участков тела или в виде седых прядей волос.

Клиника. Альбинизм проявляется следующими признаками: кожа белого цвета, волосы белые, серебристые, радужная оболочка глаз красная. У больных черной расы кожа бывает красного оттенка. Из-за отсутствия меланина больные не переносят солнечное облучение (возникает актинический дерматит, преканкротные кератозы, эпителиомы, конъюнктивит, светобоязнь). При альбинизме могут встречаться аномалии развития со стороны других органов и систем: глухота в сочетании с немотой, полидактилия, эпилепсия, олигофрения и др. заболевания.

Лечение. Эффективных методов лечения нет.

АМЕБИАЗ КОЖИ (amebiasis cutis).

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания является дизентерийная амеба (*Entamoeba histolytica*). Поражение кожи при амебиазе носит вторичный характер и является осложнением амебной дизентерии. Инфицирование происходит путем внедрения дизентерийных амеб в кожу заднепроходной области, промежности и ягодичной области.

Клиника. Поражение кожи характеризуется наличием болезненных малочисленных язв с возвышенными подрытыми краями, дно язв красного цвета. В язвенном отделяемом обнаруживают дизентерийных амеб. Язвы длительно не заживают, число их увеличивается. Они распространяются по периферии и вглубь. Иногда на дне язв развиваются бородавчатые разрастания.

Кожный амебиаз может проявляться в виде так называемых амебных гранулем (*amebomata*) – плотных опухолевых образований на коже живота, возникающих в результате распространения инфекции через стенки кишечника.

При амебной дизентерии наблюдают уртикарную и папуло-везикулезную сыпь аллергического характера, сопровождающуюся зудом.

Патогистология. В дерме определяют изменения, свойственные хроническому гранулематозному процессу, протекающему с инфильтрацией нейтрофильными гранулоцитами, плазмócитами, гистиоцитами, эпителиоидными и гигантскими клетками.

Дифференциальный диагноз. На основании результатов лабораторных исследований установление диагноза не вызывает затруднений.

Лечение. В основе терапии амебиаза кожи лежит лечение амебной дизентерии. Местно применяют орошение язв раствором эметина, аэрозоли и мази с антибиотиками и глюкокортикоидами.

Профилактика. Своевременное лечение амебиаза кишечника.

АМИЛОИДОЗ КОЖИ (amyloidosis cutis).

Этиология и патогенез. Заболевание обусловлено диспротеинемией, при которой происходит внеклеточное отложение сложного протеинополисахаридного комплекса амилоида в дерме, чаще всего в ее сосочковом слое.

Клиника. Амилоидоз кожи проявляется в основном в 3 формах.

1-я форма – первичный системный амилоидоз кожи (*amyloidosis cutis systematisata primaria*). Заболевание, наблюдаемое у пожилых людей, протекающее с поражением сердца, мышц, мелких сосудов, языка, слизистых оболочек рта, носа, заднепроходного отверстия, кожи. Летальный исход через 2–3 года после начала. Изменения кожи при системном амилоидозе непостоянны. Кожа лица бледная. Чаще на коже век, под молочными железами (у женщин), нижней части живота, паховых областей, лобка, бедер появляются незудящие чечевицеобразные, твердой консистенции узелки бледного или желтоватого цвета. Элементы сыпи могут сливаться между собой. Этот тип системного амилоидоза носит название *typus eruptiva (seu papulosus)*.

При так называемом инфильтративном (*typus infiltrativus*) или псевдосклеродермическом (*typus pseudosclerodermicus*) типе отмечают главным образом на лице, шее и ладонях изменения, подобные проявлениям склеродермии. В ряде случаев появляются петехии и экхимозы, на лице и конечностях – пурпурозные полосы, желтовато-красная окраска некоторых участков кожи, подногтевые бородавчатые светло-коричневые вегетации. Характерным признаком заболевания является мегалоглоссит: объем языка увеличивается в 2–3 раза, он становится плотным, бледным, неподвижным. По краям языка наблюдаются желтоватого цвета папулы и мелкие кровоизлияния. Больные адинамичны, мышечная сила у них уменьшена, движения затруднены, отмечается болезненность мышц.

2-я форма – вторичный амилоидоз кожи (*amyloidosis cutis secundaria*). Наблюдается при туберкулезе, лепре, хронических гнойных процессах; сочетается с амилоидозом внутренних органов. На коже лица, в толще губ, кистей и стоп появляются узловатые, бородавчатые плотные темно-розового цвета слегка зудящие инфильтраты.

3-я форма – лихен амилоидозный (*lichen amyloidosis*). Является локализованной формой первичного амилоидоза кожи. Характеризуется появлением преимущественно на разгибательной поверхности голени зудящих узел-

ков плотной консистенции, блестящих, красно-бурого цвета, величиной до 0,5 см. Общее состояние больных хорошее.

Патогистология. Амиллоидное вещество приобретает бледно-розовый цвет при окраске гематоксилином и эозином, желтый цвет – при окраске по методу Ван-Гизона. Конго- красный – специфический краситель на амилоид – окрашивает его в красный цвет; метиловый фиолетовый – метохроматично также в красный цвет.

При первичном системном амилоидозе кожи отмечают наличие аморфных амилоидозных масс в дерме и подкожной основе, в стенках кровеносных сосудов подкожной основы.

При вторичном амилоидозе кожи обнаруживают амилоидозные массы в дерме и в подкожной основе.

При локализованной папулезной, лихеноидной форме отложение амилоида отмечается в сосочках дермы.

Дифференциальный диагноз. Амиллоидоз кожи следует отличать от узловой чесотки Гайды, претибиальной микседемы, узловой чесотки, красную плоскую лишай, нейродермита.

Лечение малоэффективно. Для удаления отдельных узелков применяют хирургическое лечение, диатермокоагуляцию, а также мази, обладающие некротизирующим действием, – 5% колхаминовую (амаиновую), 10% подофилиновую. Показана поверхностная рентгенотерапия.

АНГИДРОЗ (anhidrosis).

Этиология и патогенез. Заболевание, развивающееся вследствие отсутствия потоотделения, обусловлено структурными, анатомическими изменениями потовых желез или их функциональными нарушениями. Отсутствие потовых желез бывает при врожденных экродермальных полигипоплазиях, недоразвитие – при врожденной эктодермальной дисплазии. Ангидроз наблюдается при ихтиозе, микседеме, сахарном диабете, склеродермии, атрофии кожи, отравлении таллием, красавкой.

Клиника. Кожа сухая, легко появляются трещины. В случаях диффузного ангидроза из-за расстройства терморегуляции и наступившей интоксикации могут наблюдаться головная боль, головокружение, полиурия.

Лечение. Назначают ретинола ацетат, токоферола ацетат, комплекс витаминов группы В, аскорбиновую кислоту. Наружно – индифферентные и ожиряющие мази. Больным противопоказана физическая работа. Они должны находиться под диспансерным наблюдением.

АНГИИТ АЛЛЕРГОИДНЫЙ РАССЕЯННЫЙ РОСКАМА (angiitis allergoides disseminata Roskam).

Этиология и патогенез не выяснены. Заболевание относится к поверхностным аллергическим васкулитам и характеризуется конституциональной недостаточностью капилляров. Вопрос выделения аллергоидного рассеянного ангиита Роскама как самостоятельного заболевания до сих пор не решен.

Клиника. Наблюдаются повторные множественные кровоизлияния различной величины в коже и слизистых оболочках. Кровоизлияния возникают спонтанно или после травм. Обычно свертываемость крови у больных замедлена, поэтому кровотечения могут быть длительными. Характерны носовые кровотечения, количество тромбоцитов в крови нормальное. Симптом Румпель–Леде–Кончаловского (признак жгута) положительный. Течение заболевания рецидивирующее, приступообразное. Аллергоидный рассеянный ангиит Роскама длится месяцами, в отдельных случаях – несколько лет.

Патогистология. Обнаруживают явления капиллярита и эндотелиита.

Дифференциальный диагноз проводится с болезнью Верльгофа, геморрагическим васкулитом.

Лечение. Назначают препараты кальция, аскорбиновую кислоту, рутин, викасол, антигеморрагические и гемостатические средства (фибриноген, настойка лагохилуса, адроксон и др.).

АНГИИТ СВЕРХЧУВСТВИТЕЛЬНЫЙ ЗИКА (angiitis hypersensitive Zeek).

Этиология и патогенез. Не выяснены. Сверхчувствительный ангиит относится к глубоким аллергическим васкулитам с преимущественным поражением мелких сосудов; ряд авторов считают его разновидностью узелкового периартериита.

Клиника. Тяжелое заболевание, сопровождающееся лихорадкой, в отдельных случаях заканчивающееся летальным исходом. Его характерными признаками являются полиорганные поражения внутренних органов (сердца, почек, поджелудочной железы, желудка, кишок, легких, селезенки). На коже появляются пурпурозные, эритематозные пятна, узелки, в отдельных случаях – пузырьки и пузыри.

Патогистология. Обнаруживают фибриноидный некроз, экссудативную полинуклеарную инфильтрацию сосудистых стенок.

Дифференциальный диагноз. См.: Аллергид кожный узелковый.

Лечение. См.: Аллергид кожный узелковый.

АНГИОДЕРМИТ ЛИХЕНОИДНЫЙ ПУРПУРОЗНЫЙ И ПИГМЕНТНЫЙ (angiodermatitis lichenoides purpurica et pigmentosa).

Этиология и патогенез не выяснены. Заболевание относится к ангиопатиям, а именно к геморрагическим пигментным дерматозам (гемосидерозам кожи), характеризуется рассеянным капилляритом с выраженными воспалительными явлениями. Повторные геморрагии кожи за счет отложения гемосидерина оставляют стойкую пигментацию. У некоторых больных выявляют очаги хронической инфекции.

Клиника. Заболевание встречается чаще у мужчин в пожилом возрасте. Изменения локализуются на коже нижних конечностей и в ягодичных областях, редко – на туловище и верхних конечностях. Отмечаются кожные симметричные поражения, зуд непостоянен, выражен слабо.

На коже появляются различной величины геморрагические пигментные пятна желтовато-коричневого цвета, на поверхности которых располагаются плоские, круглой или полигональной формы мелкие узелки. После исчезновения сыпи атрофии кожи не происходит.

Течение заболевания хроническое с периодическими обострениями. Общее состояние больных не нарушается, свертываемость крови нормальная.

Патогистология. В верхней части дермы вокруг мелких сосудов, преимущественно вокруг капилляров, обнаруживаются клеточный инфильтрат с преимущественным содержанием мононуклеаров. В инфильтрате выявляется скопление гемосидерина.

Дифференциальный диагноз. Пурпурозный и пигментный лихеноидный ангиодермит следует отличать от некоторых форм красного плоского лишая, лихеноидной токсической меланодермии, хронической лихенифицированной экземы, изменений кожи, наблюдаемых при варикозном расширении вен нижних конечностей, других капилляритов.

Лечение. Санация очагов хронической инфекции. Витаминотерапия (аскорбиновая кислота, рибофлавин, рутин, аскорутин), кварцетин, препараты кальция, антигистаминные препараты.

АНГИОДЕРМИТ ПИГМЕНТНЫЙ И ПУРПУРОЗНЫЙ (angiodermatitis purpurica et pigmentosa). Син.: дерматит цвета желтой охры, пурпура ангиосклеротическая (purpura angiosclerosus).

Этиология и патогенез. Относится к геморрагическим пигментным дерматозам (гомосидерозам кожи). Развивается вследствие местных нарушений кровообращения у лиц с варикозным расширением вен, глубокими флебитами и тромбозами голени. Считают, что нарушения обмена веществ (сахарный диабет, подагра), хронический нефрит, гепатит, алкоголизм способствуют возникновению пигментного и пурпурозного ангиодерматита.

Клиника. Заболевание наблюдается у лиц старше 40 лет, характеризуется появлением на коже в нижней и средней трети голени по ходу варикозно расширенных вен мелких стойких кровоизлияний. В результате повторных приступов болезни образуются крупные сплошные или точечные пятна желтовато-бурого цвета, четко отграниченные от окружающей кожи, которые иногда шелушатся. В очагах поражения в исходе заболевания развивается атрофия кожи, образуются трофические язвы. Наряду с кожными поражениями наблюдают проявления гипертонической болезни, артериосклероза, миокардиодистрофии. Заболевание имеет хроническое течение.

Патогистология. Обнаруживают расширение глубоких вен кожи, капилляров. Эндотелий капилляров набухший, в отдельных случаях наблюдают тромбоз. В некоторых местах отмечают новообразование капилляров по типу ангиом; в сосочковом и подсосочковом слоях дермы – диффузный и очаговый лимфоцитарный инфильтрат. Вокруг сосудов дермы располагаются скопления глыбок гемосидерина. В конечной стадии заболевания происходит склерозирование соединительной ткани.

Дифференциальный диагноз. Следует отличать от пурпурозного и пигментного лихеноидного ангиодерматита, акроангиодерматита стоп.

Лечение. Хирургическое лечение варикозно расширенных вен голени. Показаны препараты кальция, аскорбиновая кислота, рутин, аскорутин, рибофлавин. Больные должны избегать длительного пребывания на ногах.

АНГИОКЕРАТОМА МИБЕЛЛИ (angiokeratoma Mibelli).

Этиология и патогенез. Врожденное невоидное заболевание, представляющее собой пещеристую гемангиому. Наблюдается главным образом у молодых женщин, страдающих акроцианозом.

Клиника. На тыльных поверхностях пальцев кистей и стоп, реже – в области коленных и локтевых суставов, кончика носа и ушных раковин появляются темно-красного цвета узелки от 0,2 до 0,4 см, поверхность которых покрыта чешуйками или бородавчатыми разрастаниями. Течение заболевания длительное, иногда наступает самопроизвольное излечение.

Патогистология. Обнаруживают кистозное расширение капилляров в сосочковом слое дермы; в старых очагах поражения – выраженный гиперкератоз.

Лечение. Хирургическое удаление, электрокоагуляция, криотерапия узелков.

АНГИОКЕРАТОМА ТУЛОВИЩА ДИФФУЗНАЯ ФАБРИ (angiokeratoma corporis diffusum Fabry).

Этиология и патогенез не выяснены. Заболевание относится к пещеристым гемангиомам, наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Наследственное развитие множественных ангиокератом связывают с дефицитом галактозидазы и снижением активности альфафукозидазы. Отложение липидов в эндотелиоцитах, перичитах кровеносных сосудов, мышцах кожи, клетках ганглиев, нервов, эпителии кожи, роговицы и почек обуславливает клинические проявления заболевания.

Клиника. Заболевание начинается в детском возрасте. Болеют обычно мальчики, но диффузная ангиокератома туловища может наблюдаться в слабо выраженной форме и у девочек с гетерозиготным набором хромосом.

На нижней части туловища, ягодичных областях, мошонке, бедрах появляются многочисленные мелкие, диаметром 1–2 мм, темно-красные узелки без выраженного кератоза. Сыпь может локализоваться и на других участках кожного покрова. При прокалывании узелков отмечается кровотечение.

Общие явления отсутствуют. В плазме крови отмечается увеличение фосфолипидов, бетапротеидов и дефицит галактозидазы.

Диффузная ангиокератома туловища часто сочетается с гипертонической болезнью, тяжелыми поражениями внутренних органов (почек, сердца), нервной системы, помутнением роговицы.

Прогноз неблагоприятный.

Патогистология. Капилляры сосочкового слоя дермы значительно расширены, ограничены одним слоем эндотелиоцитов, которые окружены рыхлыми тяжами соединительной ткани. Обнаруживают гиперкератоз эпидермиса. Липиды в эндотелиоцитах, перичитах, фибробластах, гладких мышцах обнаруживают специфическими методами окраски.

Дифференциальный диагноз проводится с болезнью Ослера и с ангиокератомой Мибелли.

Лечение. Эффективных методов лечения нет. Назначают препараты, нормализующие липидный обмен. Узелки удаляют с помощью диатермокоагуляции, жидкого азота.

АНГИОМАТОЗ ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ НАСЛЕДСТВЕННЫЙ И СЕМЕЙНЫЙ (angiomatosis haemorrhagica hereditaria et familiaris). Син.: болезнь Рендю–Ослера–Вебера (morbus Rendu–Osier–Weber).

Этиология и патогенез не установлены. Редкое семейное и наследственное заболевание, передающееся по аутосомно-доминантному типу.

Клиника. Заболевание в одних случаях может быть врожденным, в других оно развивается в раннем детском возрасте или после полового созревания и длится всю жизнь. Обычно начало наследственного семейного геморагического ангиоматоза характеризуется кровотечениями из носа и десен. Позже, к 15–20-летнему возрасту, появляются малочисленные или многочисленные телеангиэктазии и ангиомоподобные узелки. Они располагаются на коже (преимущественно лица и пальцев рук), губах, языке, слизистой оболочке полости рта и носа. Возможна локализация гемангиом во внутренних органах. Телеангиэктазии и ангиомы иногда кровоточат (кровавый понос, кровавая рвота, гематурия и т.п.).

В поздних стадиях заболевания печень и селезенка увеличены. В крови – часто гипохромная анемия. Время кровотечения и свертываемость крови нормальные.

Прогноз заболевания преимущественно благоприятный: содержание гемоглобина и количество эритроцитов в основном восстанавливаются, кровотечения из внутренних органов редки и необильны.

Патогистология. В верхней части дермы обнаруживают рассеянные синусоподобные расширения капилляров.

Дифференциальный диагноз проводят с гемофилией и тромбоцитопенической пурпурой.

Лечение симптоматическое: препараты кальция, аскорбиновая кислота, рутин. Кровоточащие ангиомы удаляют с помощью электрокоагуляции. При гипохромной анемии назначают препараты железа. Больные состоят на диспансерном учете у дерматовенеролога.

АНГИОМАТОЗ ЦЕРЕБРОРЕТИНАЛЬНЫЙ (angiomatosis cerebretinalis). Син.: болезнь Гиппеля–Линдау (morbus Hippel–Lindau).

Этиология и патогенез. Заболевание, наследуемое по аутосомно-доминантному типу. Чаще заболевают мальчики.

Ангиомы сетчатки глазного яблока и мозжечка возникают сочетано с ангиомами кожи. Явления ангиоматоза могут наблюдаться в почках, печени, поджелудочной железе.

Клиника. На коже лица, туловища, конечностях появляются ангиомы. Развиваются неврологические симптомы, характерные для опухоли мозга, нарушается острота зрения. Течение заболевания тяжелое, прогноз неблагоприятный.

Лечение. Эффективных методов лечения нет.

АНГИОМАТОЗ НЕЙРООКУЛОДЕРМАЛЬНЫЙ (angiomatosis neurooculodermalis). Син.: ангиоматоз энцефалотригеминальный (angiomatosis encephalotrigeminalis), синдром Стерджа–Вебера–Краббе (syndroma Sturge–Weber–Krabbe).

Этиология и патогенез. Наследственное невоидное заболевание. Ангиомы развиваются в головном мозге, сетчатке глазного яблока, коже.

Клиника. Клинические проявления заболевания характеризуются признаками врожденной глаукомы, нарушением остроты зрения, джексоновской эпилепсией, в отдельных случаях – гемипарезом и психическими расстройствами, звездчатыми и плоскими ангиомами.

Лечение. Эффективных методов лечения нет.

АНГИОМЫ, ИЛИ ГЕМАНГИОМЫ (angiomata, seu haemangiomata).

Этиология и патогенез. Гемангиомы – доброкачественные опухоли кровеносных сосудов невоидного происхождения. Заболевание характеризуется гиперплазией и расширением кровеносных сосудов. В большинстве случаев гемангиомы бывают врожденными, но могут появляться у детей в раннем возрасте. Чаще наблюдаются у женщин.

Клиника. Гемангиомы могут локализоваться на любом участке кожного покрова, но преимущественно располагаются на коже лица, шеи, конечностей. Они бывают плоскими или туберозными.

АНГИОМА, ИЛИ ГЕМАНГИОМА, ПЛОСКАЯ (angioma, seu haemangioma, planum) имеет вид ограниченного розового или вишнево-красного пятна, форма и размеры которого бывают разнообразными. Плоские гемангиомы могут локализоваться только в области, иннервируемой тройничным нервом (angioma neuropathicum).

АНГИОМА, ИЛИ ГЕМАНГИОМА, ЗВЕЗДЧАТАЯ (angioma, seu haemangioma, stellatum). Син.: ангиома паукообразная (angioma araneum). Имеет вид центральной выпуклой точки, от которой лучеобразно отходят расширенные мелкие артериальные сосуды. Эти ангиомы возникают обычно в период полового созревания или после него. В отдельных случаях ангиомы сочетаются с эритемой ладоней и подошв («печеночная ладонь») или с распространенными меланотическими пигментными пятнами, напоминающими веснушки. Эти изменения наблюдаются обычно при заболеваниях печени, во время беременности.

ТЕЛЕАНГИЭКТАЗИЯ ВРОЖДЕННАЯ ЗАТЫЛКА (teleangiectasia congenita nuchae) обнаруживается сразу после рождения. В задней области шеи на границе волосистой части головы, в средней части лба, на спинке носа видна плоская гемангиома, которая может спонтанно исчезнуть в 2–3-летнем возрасте.

АНГИОМА СТАРЧЕСКАЯ (angioma senile). Встречается у лиц старше 40 лет. На туловище и конечностях в течение короткого времени развиваются множественные рубиново-красные гладкие точечные или до 0,4 см в диаметре узелки. Гемангиомы могут локализоваться у пожилых людей по краям губ (angioma senile labii).

АНГИОМА, ИЛИ ГЕМАНГИОМА, ПЕЩЕРИСТАЯ (angioma, seu haemangioma, cavernosum) – ограниченная опухоль цвета нормальной кожи (при глубоком расположении) или красно-фиолетового цвета с гладкой или бугристой поверхностью, мягкой консистенции. При надавливании опухоль уменьшается в размере и бледнеет. В своем развитии пещеристая гемангиома может сопровождаться изъязвлением и кровотечением. К периоду полового созревания опухоль может самопроизвольно уменьшиться и полностью исчезнуть.

АНГИОСКЛЕРОБЛАСТОЗ ОСТРЫЙ У ДЕТЕЙ (angioscleroblastosis acuta infantum) – поверхностные гемангиомы на коже лица у новорожденных или грудных детей. Эти гемангиомы быстро изъязвляются с образованием обезображивающих рубцов. Кожные изменения сочетаются с множественными склеротическими поражениями внутренних органов.

АНГИОМА, ИЛИ ГЕМАНГИОМА, ПОЛЗУЧАЯ (angioma, seu haemangioma, serpiginosum) наблюдается в детском и юношеском возрасте, преимущественно у девочек. Характеризуется точечными, возвышающимися над уровнем кожи красными сосудистыми элементами. Сыпь локализуется преимущественно на нижних конечностях, изредка на передней поверхности туловища. Элементы сыпи группируются в виде кругов и извитых полос и через некоторое время разрешаются, иногда с атрофией. За счет появления новых ангиом происходит периферический рост кожных поражений.

Патогистология. Отмечается гиперплазия артериальных и венозных сосудов кожи. При кавернозной гемангиоме в нижней части дермы и в подкожной основе наблюдают неправильной формы полости, заполненные кровью, выстланные одним слоем эндотелиальных клеток и разделенные между собой фиброзными тяжами.

Лечение. Удаление опухолей хирургическим методом, электрокоагуляцией, жидким азотом, лазеротерапией.

АНГИОНЕВРОЗЫ (angioneuroses). Син.: трофаневрозы (trophoneuroses), трофангионеврозы (trophanioneuroses).

Ангioneврозы – хронические заболевания кожи, развивающиеся в результате функциональной недостаточности периферического кровообращения вследствие нарушения иннервации сосудов, рефлекторного спазма артериол и понижения тонуса вен. К развитию ангионеврозов приводят нейроэндокринные нарушения, главным образом изменения со стороны симпатической части вегетативной нервной системы. В клинической картине этих заболеваний преобладает застойная, реже – активная гиперемия, отек. К ангионеврозам относят: болезнь и синдром Рейно, «мертвый палец», сетчатое ливедо, акроцианоз, ознобление, розацеа, асфиксический симметричный отек голени (эритроцианоз), эритромелалгию, болезненный акроэритроз.

АНГИООРГАНОПАТИИ (angioorganopathiae).

Поражения кожи, возникающие в результате первичных, чаще системных, необратимых морфологических изменений стенки кровеносных сосудов. Клинически эти поражения проявляются в основном первичным некрозом.

К ангиоорганопатиям относят: язву гипертоническую голени, ливедо ветвистое, некробиоз липоидный, папулез злокачественный атрофирующий.

АНГИОПАТИИ (angiopathiae).

Дерматозы, которые возникают вследствие первичных обратимых изменений стенки кровеносных сосудов, связанных в основном с ее физико-химическими нарушениями.

К ангиопатиям относят: крапивницу, отек острый ограниченный Квинке, крапивницу детскую, васкулиты аллергические, дистрофии сосудистые инфекционно-токсического происхождения, обусловленные нарушениями системы крови, геморрагические пигментные дерматозы.

АНДРОТРИХИЯ (androtichia). Син.: гипертрихоз гетерогенный (hypertrichosis heterogenica), гетерогения (hetero genia), волосатость андроподобная (pilosis androides).

Этиология и патогенез. Андротрихия относится к гипертрихозам. Наблюдается у девушек в период полового созревания при эндокринопатиях, опухолях надпочечников, базофильной аденоме гипофиза и у женщин после 40-летнего возраста в климактерический период. Андротрихия встречается чаще у брюнеток.

Клиника. Появляются борода, усы. У женщин наблюдают рост волос по мужскому типу. Часто основное заболевание сопровождается сахарным диабетом, гипертонией, аменореей.

Лечение. Проводит эндокринолог. Для радикального удаления волос применяют внутрифолликулярную диатермокоагуляцию.

АНКИЛОСТОМИДОЗ КОЖИ (ankylostomidosis cutis).

Этиология и патогенез. Возбудителями заболевания являются *Ankylostoma duodenale* и *Necator americanus*. Самки кишечных паразитов откладывают яйца, которые вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Из яиц развиваются личинки, которые внедряются в кожу и током крови разносятся по организму и попадают в кишки. Личинки, попавшие непосредственно внутрь организма, развиваются в кишечнике, минуя стадию предварительной миграции.

В ранней стадии заболевания патогенетическую роль играют токсико-аллергические воздействия, в хронической – железодефицитная анемия. Наиболее часто заражаются сельскохозяйственные рабочие, шахтеры, лица, занятые на земляных работах, а также дети.

Клиника. Кожные изменения развиваются вскоре после внедрения личинок анкилостом в кожу. Вначале появляются зуд и эритематозно-папулезная, везикулезная и уртикарная сыпь, которая через 8–10 дней исчезает. При повторных заражениях из-за сенсибилизации организма сыпь сохраняется значительно дольше (2–3 нед). При анкилостомидозе в результате гипохромной анемии окраска кожного покрова бледная, с желтоватым оттенком. Жалобы больных на общую слабость, головокружение, одышку, потерю массы тела.

Патогистология. В толще кожи определяют инфильтрат, состоящий главным образом из полиморфноядерных лейкоцитов, к которым позже присоединяются лимфоциты и эпителиоидные клетки.

Дифференциальный диагноз. Базируется на клинической симптоматике и определении яиц гельминтов в кале.

Лечение. В первую очередь проводят лечение кишечного анкилостомидоза. Патогенетическое лечение заключается в назначении препаратов железа, камполона, антианемина, цианкобаламина антигистаминных препаратов. В тяжелых случаях назначают переливание крови. Наружно применяют спиртовые растворы анилиновых красок, аэрозоли и мази с антибиотиками.

Профилактика. Ранняя диагностика и лечение больных с гельминтозами. Проведение санитарно-гигиенических мероприятий по оздоровлению почвы, шахт, подземных сооружений и защите их от фекального загрязнения. В очагах распространения антикилостомидоза работа допустима лишь в одежде, предохраняющей от контакта с почвой. Овощи и фрукты обязательно подвергать термической обработке.

АНОМАЛИИ РОСТА ВОЛОС

ВОЛОСЫ ВЕРЕТЕНООБРАЗНЫЕ (pili moniliformis). Син.: монилетрикс (monilethrix), аплазия волос веретенообразная (aplasia pilorum moniliformis).

Этиология и патогенез. Монилетрикс – редкая форма врожденной, в большинстве случаев наследственной и семейной, дистрофии волос невыясненной этиологии.

Клиника. Заболевание начинается в раннем детском возрасте. Дети рождаются с нормальными волосами. На 6-й неделе жизни после физиологического выпадения волос на их месте появляются за счет кератоза фолликулов роговые узелки. Определяется симптом «терки». Из этих фолликулов волосы или не вырастают, или через некоторое время начинают расти веретенообразные волосы. Поражение может захватить всю волосистую часть головы или ее отдельные участки. В некоторых случаях заболевание распространяется на брови, волосы подмышки, лобка, нижних конечностей. Волосы на всем протяжении состоят из чередующихся темных веретенообразных утолщений и более светлых тонких перетяжек. Утолщения соответствуют нормальному строению волос, а перетяжки являются атрофическими участками. На уровне перетяжек волосы обламываются, становятся короткими и разреженными. Прогноз для выздоровления сомнительный.

Патогистология. Определяют роговые пробки в расширенных устьях фолликулов, гранулез, спонгиоз, акантоз. Волосяные фолликулы деформированы.

Дифференциальный диагноз. Диагноз легко установим путем микроскопического исследования (или осмотра через лупу) волоса. Монилетрикс следует отличать от гнездовой алопеции, псевдопелады, трихомикозов, узловатой ломкости волос.

Лечение малоэффективно. Применяют после бритья половы криомассаж с помощью аппарата «КД-3». Втирают в кожу бодягу, 33% мазь с буковым дегтем, крем «Пчелка». Внутри назначают ретинола ацетат, токоферола ацетат, инъекции цианокобаламина.

ВОЛОСЫ ВРОСШИЕ (*pili incarnati*). Проявления этой заболевания идентичны клинической картине при травматическом фолликулите бороды (*folliculitis barbae traumatica*). Заболевание наблюдается на бороде. Причиной является, по видимому, раздражение кожи при бритье, трении воротнике» и т. п. Волос, выходя из фолликула, загибается свободным концом к коже и врастает в нее. В местах врастания волос развиваются воспалительные папулы и пустулы.

Лечение. Эпиляция вросших волос и устранение раздражающих кожу факторов.

ВОЛОСЫ ИЗВИТЫЕ, ИЛИ ПЕРЕКРУЧЕННЫЕ (*pi torti*). Син.: трихокинез (*trichokinesis*). Заболевание начинается в детстве. При этой аномалии волосы перекручивание вокруг продольной оси на 180 градусов в одном или нескольких местах. Волосы сухие, тонкие, редкие, кажутся завитыми Участки с перекрученными волосами создают впечатление облысения.

Лечение. Смазывание волос жирящими веществами (крем «Особый», бриллиантин и др.). Расческа должна быть неметаллической, редкой, не иметь острых зубьев. Короткие волосы нужно расчесывать с основания, длинные – с конца.

ВОЛОСЫ КОЛЬЦЕВИДНЫЕ (*pili annulati*) – наследственное заболевание. На коротком отрезке волоса появляется кольцевидное поседение, чередующееся с участками нормальной пигментации. Волосистая часть головы может быть поражена полностью или частично.

ВОЛОСЫ ПЛОСКИЕ (*pili planati*). В измененном волосе чередуются темные и светлые участки, причем волосы в области светлых участков сплюснены с одной стороны. Патологически измененных волос на волосистой части головы больных, как правило, немного.

ВОЛОСЫ ПУЧКООБРАЗНЫЕ (*desmothrix*). Син.: тизанотрикс (*thysanotrix*) – врожденное заболевание неизвестной этиологии встречающееся, как правило, у мужчин. Характеризуется наличием главным образом в подбородной и затылочной областях мелких пучков волос, растущих из одного фолликула. При тизанотриксе происходит ненормальная смена волос: выпавшие волосы остаются в волосяном фолликуле, который возвышается над уровнем кожи в виде черного рогового щитка. В удаленных щитках под микроскопом обнаруживают пучки по 20–50 волос.

Лечение. Для размягчения щитков применяют салициловую или серную мазь.

ВОЛОСЫ ШТЫКООБРАЗНЫЕ (*Vajonethaare* – нем.) – врожденная аномалия волос. На конце волоса визуально заметно утолщение, которое постепенно истончается к верхней части волоса. Так изменяются только некоторые волосы. Причина их патологического развития не установлена.

ЛОМКость ВОЛОС УЗЛОВАТАЯ (*trichorrhexis nodosa*). Син.: трихонодоз (*trichonodosis*). Заболевание обусловлено травматизацией и раздражением волос при грубом расчесывании и неправильном употреблении косметических средств. Характеризуется появлением на стержне волос головы узелков. Узелки на волосах находятся на разных уровнях. Через лупу видно, что кутикула в области узелков продольно расщеплена. Волос обламывается на уровне узелков. Концы обломанных волос имеют вид кисточек. В профилактических целях необходимо избегать травматизации волос и не использовать высушивающие шампуни, кремы и т. п. Расчесывать волосы следует редким гребнем.

ТРИХИАЗ (*trichiasis*) – неправильный рост ресниц в направлении к главному яблоку. Трихиаз может быть врожденным (аномалия расположения фолликулов ресниц) и приобретенным вследствие изменения направления роста ресниц, вызванного какими-либо заболеваниями. Ресницы, травмирующие глазное яблоко, удаляют эпителиальным пинцетом.

ТРИХОКЛАЗИЯ ИДИОПАТИЧЕСКАЯ (*trichoclasia idiopatica*). Этиология не выяснена. Болезнь встречается в любом возрасте, чаще у женщин. Заболевание характеризуется очаговым самопроизвольным обламыванием волос головы на одинаковой высоте – от 5 мм до 5 см над уровнем кожи. Стержень волоса ломается, проксимальный его конец внедряется в дистальный. Волосы макро- и микроскопически не изменены. Обломанные волосы продолжают нормально расти. Часто возникают рецидивы болезни, иногда многократные. Трихоклазия не сопровождается зудом или другими субъективными ощущениями. Идиопатическую трихоклазию следует отличать от узловатой ломкости волос, поверхностной трихофитии и микроспории волосистой части головы. Лечение включает назначение внутрь ретинола ацетата, токоферола ацетата, наружно-смягчающих кремов. Не рекомендуется частое мытье головы. Завивка волос противопоказана.

ТРИХОПТИЛОЗ (trichoptilosis) – продольное расщепление кончиков волос на части. При трихоптилозе функция сальных желез всегда снижена, волосы сухие, тусклые. Различают 2 формы трихоптилоза: идиопатическую и симптоматическую. Симптоматическая форма встречается при поражениях кожи волосистой части головы, сопровождающихся снижением салоотделения; при нерациональном уходе за волосами (частое мытье, использование жесткой воды, щелочного мыла, обесцвечивающих волосы металлсодержащих средств и металлических расчесок; завивка).

УЗЛОВАТОСТЬ ВОЛОС (trichonodosis) заключается в образовании на отдельных волосах петель. Иногда на одном волосе бывает несколько петель. Волосы на месте петли часто обламываются. Петли на волосах возникают в результате механических травм при расчесывании. Пораженные волосы следует срезать ниже петлю.

АНОМАЛИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ КОЖИ НАСЛЕДСТВЕННЫЕ

БЛЕФАРОХАЛАЗИС (blepharochalasis). Син.: дерматоллизис век (dermatolysis palpebralis). Заболевание чаще возникает у девушек и молодых женщин, наследуется по аутосомно-доминантному типу, но может наблюдаться и у новорожденных, и у пожилых людей. Различают 2 стадии заболевания. Вначале периодически появляется отечность век, длящаяся 1–3 сут. В этот период кожа век может приобретать красный цвет. Затем наступает стадия атрофии: кожа становится морщинистой, свисает складками, напоминая папиросную бумагу. При гистологическом исследовании определяют воспалительную реакцию в дерме с последующим разрушением эластической ткани. Затем обнаруживают резко выраженную атрофию подкожной основы. Прогноз неблагоприятный. Блефарохалазис нужно отличать от атонического птоза, геродермии век.

Лечение. В начальной стадии лечение противовоспалительное, затем – хирургическое.

ДЕРМАТОЛИЗИС ПЕРВИЧНЫЙ ИДИОПАТИЧЕСКИЙ (dermatolysis primaria idiopathica) – объединяет группу заболеваний, при которых вялая кожа является основным или единственным проявлением патологии. Различают дерматоллизис универсальный первичный и дерматоллизис ограниченный.

Дерматоллизис универсальный первичный (dermatolysis primaria universalis) – очень редкое наследственное заболевание, может обнаруживаться с рождения или значительно позже.

В начале процесса отмечается рецидивирующая отечность кожи. Затем кожа становится дряблой, свисает крупными мешковидными складками. При гистологическом исследовании обнаруживаются дегенеративные изменения эластических волокон дермы.

Дерматоллизис ограниченный (dermatolysis circumscripta) развивается в определенных областях тела человека – в области лица, верхних конечностей, наружных половых органов, стоп и т. п.

Синдром Ашера (syndroma Ascher). Этот синдром характеризуется блефарохалазисом и поражением губ, передается по аутосомно-рецессивному типу. Губы увеличиваются в размерах. При заворачивании слизистой оболочки губ наружу губа кажется двойной. С лечебной целью применяют пластическую хирургию для косметической коррекции кожных поражений.

АПЛАЗИЯ КОЖИ ВРОЖДЕННАЯ (aplasia cutis congenita).

Врожденные ограниченные дефекты кожи у новорожденных наследственного характера. Наиболее часто они наблюдаются на волосистой части головы по средней линии теменной области, но могут быть и в других областях тела. Поражения представляют собой единичные или множественные круглой или овальной формы четко ограниченные язвы от 2–3 мм до 3–4 см в диаметре. На дне язв имеются грануляции. Эти дефекты могут зажить в антенатальный период и на их месте после рождения видны рубцы.

С лечебной целью применяют мази с антибиотиками, 20% винилина, 5–10% цигероловую, повязки с маслом шиповника или облепиховым. Если консервативное лечение не дает эффекта, проводят оперативное лечение.

АРТЕРИИТ ВИСОЧНЫЙ (arteriitis temporalis). Син.: болезнь Гортон (morbus Horton), синдром Шмидта-Варбурга (syndroma Schmidt-Warburg).

Этиология и патогенез. Заболевание считается разновидностью узловатого периаартериита.

Клиника. Характеризуется приступообразной головной болью, болезненными уплотнениями по ходу височной артерии с одной или двух сторон, покраснением кожи этих областей. Сочетанно могут поражаться артерии лица, затылка, сетчатки глазного яблока, головного мозга, венечных артерий сердца.

Патогистология. Изменения кровеносных сосудов выражаются в инфильтрации их средней и наружной оболочки с наличием гигантских клеток, часто сопровождаются образованием тромбов.

Дифференциальный диагноз проводят с узловатым периаартериитом и артериосклерозом.

Лечение. См.: узловатый периаартериит.

АРТЕРИИТ РЕВМАТИЧЕСКИЙ (arteriitis rheumaticus). Син.: ревматизм кожный узелковый (rheumatismus cutis nodosus), узлы ревматические (noduli rheumatici).

Этиология и патогенез. Артериит ревматический относится к глубоким аллергическим васкулитам с преимущественным поражением мелких сосудов. Ряд авторов считают его разновидностью узелкового периаартериита.

Клиника. Васкулит развивается при обострении ревматизма. В подкожной основе образуются мелкие, плотные, безболезненные узлы в области локтевых, коленных и голеностопных суставов, в отдельных случаях – в области головы, мелких суставов пальцев, кистей и стоп, вдоль позвоночника. Кожа над узлами практически не изменена или слегка гиперемирована. Обратного развития узлов не происходит.

Патогистология. В очаге поражения отмечают фиброзный некроз сосудистых стенок, окруженный гистиоцитарным инфильтратом.

Дифференциальный диагноз. Ревматический артериит следует отличать от подагры, возвышающейся стойкой эритемы, кольцевидной гранулемы, кальциноза кожи.

Лечение. См.: периартериит узелковый.

АРТЕРИОЛИТ, ИЛИ АРТЕРИИТ, АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ГАРКАВИ (arteriolitis, seu arteriitis, allergica Harkavy). Син.: аллергия сосудистая Гаркави (allergia vascularis Harkavy).

Этиология и патогенез. Заболевание относится к глубоким формам аллергических васкулитов, рассматривается как разновидность узлового периартериита.

Клиника. Общее тяжелое лихорадочное заболевание с множественными поражениями внутренних органов (сердце, почки, печень, легкие) и полисерозитом. Кожная сыпь носит полиморфный характер: эритематозные, узелковые, узловатые элементы сочетаются с геморрагиями, некрозом. В отдельных случаях наблюдают высыпания пузырьков и пузырей. В крови обнаруживают значительную эозинофилию.

В отличие от узлового периартериита при аллергическом периартериолите Гаркави наблюдаются чаще веннозные повреждения, выраженные изменения сосудов легких, бронхиальная астма, хронический синусит.

Патогистология. Обнаруживают фибриноидные изменения стенок сосудов, воспалительную реакцию в артериолах, венах и капиллярах. В периваскулярном инфильтрате наблюдают выраженную эозинофилию.

Дифференциальный диагноз. Аллергический артериолит Гаркави надо отличать от других форм аллергических васкулитов. Для диагностики заболевания во многих случаях решающее значение имеет гистологическое исследование.

Лечение. См.: Узловатый периартериит.

АСПЕРГИЛЛЕЗ (aspergillosis).

Этиология и патогенез. Аспергиллез вызывается плесневыми грибами рода *Aspergillus*, наиболее часто *Aspergillus fumigatus*. Этих грибов много на растениях, фруктах, овощах, различных предметах, в воздухе. Заражение происходит воздушным путем или при внедрении грибов в кожу. Аспергиллез часто осложняет многие тяжелые хронические заболевания, например туберкулез и рак легких.

Клиника. При данном микозе могут поражаться внутренние органы (легкие, желудок, печень, кишки, почки), кожа, слизистые оболочки, ногти. Кожные поражения разнообразны. Они бывают распространенными или локализируются в кожных складках, в области кожи наружного слухового прохода. Аспергиллез кожи наружного слухового прохода проявляется гиперемией и инфильтрацией ее. В кожных складках он протекает по типу воспалительного интертригинозного процесса. В ряде случаев образуются инфильтративно-язвенные очаги, воспалительные абсцедирующие узлы.

При поражении глаз в основном страдает роговая оболочка, возможно развитие панофтальмита.

Ногти поражаются редко, чаще первых пальцев стоп. Ногтевые пластинки становятся желтоватыми или зеленоватыми, утолщаются, крошатся.

Патогистология. Наиболее характерен некроз ткани. Среди некротических масс располагаются септированные нити гриба. В случаях длительного течения заболевания развивается грануляционная ткань с многочисленными гистиоцитами и фибробластами, с малочисленными гигантскими и эпителиоидными клетками.

Дифференциальный диагноз. Аспергиллез следует дифференцировать от споротрихоза. Обнаружение спор и мицелия гриба, повторное получение чистой культуры возбудителя помогают диагностике.

Лечение. Нистатин внутрь по 500 000 ЕД 4–6 раз в день, при поражениях внутренних органов – 400 000–500 000 ЕД в сутки; детям в возрасте до 1 года – по 125 000 ЕД, от 1 года до 3 лет – по 250 000 ЕД 3–4 раза в день, старше 13 лет – от 1 000 000 до 1 500 000 ЕД в день в 4 приема; продолжительность курса лечения 10–14 дней, при необходимости проводят повторные курсы с перерывами 2–4 нед. Леворин внутрь по 500 000 ЕД 3–4 раза в день; детям до 2 лет – 25 000 ЕД/кг в сутки, от 2 до 6 лет – по 20 000 ЕД/кг в сутки, после 6 лет – по 250 000 ЕД 3–4 раза в день; курс лечения – 10–12 дней, лечение можно повторить после перерыва на 5–7 дней (под контролем анализа крови). Амфотерицин В применяют внутривенно капельно, ингаляционно и местно в виде мази (1 г содержит 30 000 ЕД); раствор для внутривенных вливаний готовят непосредственно перед применением (содержимое флакона 50 000 ЕД растворяют в 10 мл воды для инъекций, раствор набирают в шприц и вливают во флакон, содержащий 450 мл стерильного 5% раствора глюкозы; вводят капельным методом в течение 4–6 ч, доза препарата равна 250 ЕД/кг, в дальнейшем при хорошей переносимости дозу постепенно увеличивают до 1000 ЕД/кг; препарат вводят два раза в неделю). Микогептин по структуре близок к амфотерицину В. Применяют внутрь по 0,25 г 2 раза в сутки в течение 10–14 дней; можно проводить повторные курсы. Микогептиновая мазь в 1 г содержит 15 мг препарата. Назначают внутрь йодид натрия или калия. Наружно рекомендуют жидкость Кастеллани, мази с нистатином, леворином, амфотерицином В и микогептином.

АТЕРОМА (atheroma).

Этиология и патогенез. Атеромы – кисты сальных желез. К ним относят: а) ретенционные кисты – вторичные атеромы, образующиеся вследствие закупорки выводных протоков, и б) эпидермальные (эпидермоиды) и дермоидные (дермоиды) кисты врожденного характера, невоидной природы, передающиеся по наследству, возникающие в результате неправильного эмбрионального развития.

Клиника. Вторичные атеромы, эпидермальные и дермоидные кисты клинически практически не отличаются друг от друга. Вторичные атеромы возникают как осложнение угревой сыпи, они бывают малочисленными, локализуются на волосистой части головы, лице и спине. Врожденные атеромы обычно многочисленны, локализуются на лице, шее, мошонке, а дермоиды, кроме того, – в периорбитальной области.

Клинически атеромы представляют собой безболезненные подвижные узлы величиной от 0,5 до 4 см и более, эластической консистенции. Кожа над ними обычно не изменена. Атеромы при инфицировании могут нагнаиваться. В редких случаях наблюдается злокачественное перерождение, а также обызвествление атером.

Патогистология. Периферический слой эпителиальных клеток, которые выстилают стенку кист сальных желез, расположен в виде частокола. Эпидермальные кисты выстланы всеми слоями эпидермиса. В веществе, выполняющем полости кисты и образующемся при распаде сальных клеток, обнаруживают в большом количестве холестерин и холестериноподобные кристаллы. Эпидермальные кисты выстланы истинным эпидермисом; полость кисты заполнена роговыми массами. Стенки дермоидных кист состоят из всех слоев кожи с волосными мешочками, сальными, иногда потовыми железами. В полости кисты находятся кожное сало, кератин, нередко – волосы, иногда – хрящ и кость.

Дифференциальный диагноз. Атеромы следует отличать от липом, дерматофибром, обызвествленных эпителиом, колликувативного туберкулеза, фурункулов.

Лечение. Хирургическое удаление кисты с ее капсулой.

Профилактика. Правильный уход за кожей.

АТРОФИЯ КОЖИ (atrophiae cutis).

Атрофия кожи проявляется ее истончением, сухостью, выпадением волос, нарушением потоотделения и всех видов кожной чувствительности. Различают врожденную и приобретенную атрофию кожи. Врожденную атрофию наблюдают у новорожденных в виде гипоплазии и аплазии кожи. Приобретенная атрофия бывает первичной (физиологической и патологической) и вторичной, развившейся в результате предшествующих патологических процессов, прежде всего воспалительных.

АТРОФИЯ КОЖИ АХЛОРИДНАЯ АНЕМИЧЕСКАЯ (atrophia cutis achlorhydrica anaemica) в основном семейное заболевание. Чаще наблюдается у женщин в период полового созревания, сопровождается гипохромной анемией. Заболевание характеризуется атрофией кожи губ, вокруг рта и щек, экзематизацией в области углов рта. Лицо приобретает маскообразный вид, напоминающий таковой при склеродермии. Атрофический процесс может распространяться на слизистую оболочку рта и язык. Наблюдается раннее выпадение зубов. Возможно развитие плоскоклеточного рака. Заболевание следует отличать от инфекционных заед, периорального дерматита.

АТРОФИЯ КОЖИ БЕЛАЯ МИЛИАНА (atrophia cutis alba Milian) является одной из клинических форм гемосидероза. Развитию заболевания предшествует варикозное расширение вен нижних конечностей, которое приводит к возникновению рецидивирующего капиллярита. В патогенезе дерматоза определенную роль играют сердечная недостаточность, беременность, болезни печени, опухоли матки, ее придатков и прямой кишки, приводящие к нарушению гемодинамики крупных сосудов нижних конечностей. Белая атрофия кожи характеризуется образованием на передней поверхности нижней трети голени очагов атрофии белесоватого или желтоватого цвета. Очаги слегка западают, их окружает красновато-бурая гиперпигментация за счет отложения гемосидерина. При гистологическом исследовании обнаруживают истончение эпидермиса, отсутствие меланина, воспалительные поражения капилляров сосочкового слоя дермы, отложения гемосидерина.

АТРОФИЯ КОЖИ ВРОЖДЕННАЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ (atrophia cutis congenita generalisata). Син.: гипоплазия кожи врожденная генерализованная (hypoplasia cutis congenita generalisata). Порок развития эктодермы, который может передаваться по наследству, выявляют при рождении ребенка. Он часто сочетается с другими врожденными дефектами: волчьей пастью, заячьей губой, мегало- и микроцефалией и т. п. Течение заболевания длительное, медленно прогрессирующее. Поражение носит универсальный характер. Кожа истончена, сухая, слегка морщинистая, синюшного или желтоватого цвета. Сквозь истонченную кожу просвечиваются кровеносные сосуды. При этом бывает кератодермия ладоней и подошв, фолликулярный гиперкератоз, дисплазия волос и ногтей. Врожденную генерализованную атрофию кожи надо отличать от детской прогерии.

АТРОФИЯ КОЖИ ВРОЖДЕННАЯ ОГРАНИЧЕННАЯ (atrophia cutis congenita circumscripta). Син.: невус атрофический (nevus atrophicus). Эта врожденная атрофия встречается редко, проявляется истончением кожи на небольшом ограниченном участке тела.

АТРОФИЯ КОЖИ ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ (atrophia cutis idiopathica progressiva). Син.: атрофия кожи трофоневротическая прогрессирующая (atrophia cutis progressiva trophoneurotica), атрофия

идиопатическая диффузная (*atrophia idiopatica diffusa*), акродерматит хронический атрофический (*acrodermatitis chronica atrophicans*), эритромелия Пика (*erythromelia Pick*). Причина заболевания не выяснена. Определенная роль в его возникновении отводится инфекционному фактору, неврогенным, эндокринным нарушениям, травме, переохлаждению. Болеют лица пожилого возраста, преимущественно женщины. Патологический процесс начинается на конечностях, чаще на нижних, но может распространяться на ягодичную область, туловище, иногда на лицо. В развитии заболевания различают 3 стадии. 1-я стадия – воспалительно-инфильтративная – проявляется покраснением с синюшным оттенком и легкой инфильтрацией кожи. На предплечьях поражение нередко имеет вид широкой полосы, которая, начинаясь от локтевого отростка, распространяется вниз по поверхности предплечья. 2-я, последняя в большинстве случаев, стадия характеризуется лишенной волос истонченной в местах поражения кожей, через которую просвечиваются сосуды. Атрофированная кожа напоминает папиросную бумагу (симптом Пospelова). 3-я стадия, встречающаяся в половине случаев, характеризуется развитием склеродермоподобных изменений, нередко лентовидной формы. Эти изменения наблюдаются только на голених и стопах. В отдельных случаях в области локтевых суставов появляются фиброзные узлы (акрофиброматоз). Заболевание может сопровождаться изменением костей (атрофия, деформирующий артрит, остеохондроз и др.).

При гистологическом исследовании на 1-й стадии заболевания отмечают в верхнем слое дермы воспалительную инфильтрацию, периваскулярные инфильтраты из лимфоцитов и гистиоцитов. Для 2-й стадии характерно резкое истончение эпидермиса, исчезновение дермы, атрофия подкожной основы, эпителия волосяных фолликулов и сальных желез. При склеродермоподобных изменениях в дерме в области кровеносных сосудов определяют инфильтрацию в основном из фибробластов, а также участки фиброза.

Атрофию кожи идиопатическую прогрессирующую следует отличать от других вариантов атрофии кожи, болезни Иценко–Кушинга, склеродермии.

АТРОФИЯ ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ПАЗИНИ–ПЬЕРИНИ (*atrophia idiopathica Pasini–Pierini*). Син.: атрофодермия идиопатическая Пазини–Пьерини (*atrophoderma idiopathica Pasini–Pierini*), морфея плоская атрофическая (*morphea plana atrophica*), склеродермия плоская атрофическая (*sclerodermia planus atrophicans*). Этиология заболевания не выяснена. Большинство авторов рассматривают его как атрофическую разновидность ограниченной склеродермии. Болеют преимущественно девочки и молодые женщины. Объективные поражения кожи локализуются преимущественно в области спины, возможны изменения в области груди или живота. Очаги поражения единичные или множественные, круглой или овальной формы в виде розово-синюшного или буроватого цвета пятен, медленно увеличивающихся в размерах. В центре очагов развиваются атрофические изменения или (иногда) уплотнение.

При гистологическом исследовании обнаруживают атрофичный эпидермис, отек дермы, сетчатый слой кожи истончен, эластические волокна не изменены, сосуды умеренно расширены, вокруг них имеется лимфоцитарный инфильтрат.

Дифференцировать это заболевание надо от бляшечной склеродермии.

АТРОФИЯ КОЖИ КАХЕКТИЧЕСКАЯ ИХТИОЗИФОРМНАЯ (*atrophia cutis cachectica ichtyosiformis*). Этот вид атрофии кожи обусловлен тяжелыми заболеваниями: сахарным диабетом, пеллагрой, лепрой, злокачественными новообразованиями. Кожа имеет истонченный, сухой, морщинистый вид, отмечается шелушение, ладонный и подошвенный гиперкератоз.

АТРОФИЯ КОЖИ ЛИЦА СЕТЧАТАЯ СИММЕТРИЧНАЯ (*atrophia reticularis simmetrica faciei*). Заболевание начинается на лице, где на эритематозно-сквамозном фоне появляются очаги атрофии, напоминающие сетчатый рисунок медовых сот. Дифференцировать необходимо от других атрофий кожи.

АТРОФИЯ КОЖИ ПРИ ГОЛОДАНИИ (*atrophia cutis ex inanitioni*). Возникает в результате длительного голодания, хронических заболеваний пищеварительной системы, глубокой алиментарной дистрофии.

АТРОФИЯ КОЖИ ПОЛОСОВИДНАЯ (*atrophia cutis striata*). Этот вид наблюдается у беременных (*striae gravidarum*) или у тучных людей. Атрофические полосы являются одним из симптомов синдрома Иценко–Кушинга. В возникновении атрофических полос кожи, кроме механического фактора – растяжения, имеют значение и эндокринные нарушения.

Атрофические полосы кожи возникают обычно на животе, бедрах, молочных железах и поясице. Появляются субъективно не ощущаемые линейные синюшно-розовые пятна, которые постепенно бледнеют, и на их месте остаются атрофические полосы белого цвета.

При гистологическом исследовании обнаруживают истонченный эпидермис, деформированные эластические волокна, расширенные поверхностные кровеносные сосуды, периваскулярный инфильтрат, состоящий в основном из фибробластов и лимфоцитов.

АТРОФИЯ КОЖИ ПЯТНИСТАЯ (*atrophia cutis maculosa*). Этиология не установлена. Болеют чаще женщины. Клинически различают несколько разновидностей заболевания: анетодермия эритематозная Ядассона (*anetodermia erythematosa Jadassohn*) – очаги атрофии возникают на месте эритематозных пятен; анетодермия

Швеннингера-Буцци (*anetodermia Schweninger-Buzzi*) – атрофия развивается на внешне неизменной коже; анетодермия Пеллизари (*anetodermia Pellizzari*) – очаги атрофии возникают на месте уртикарных элементов. При анетодермии Ядассона многочисленные (редко – единичные) округлой, овальной формы или в виде полосок очаги атрофии с морщинистой поверхностью локализуются на груди, разгибательных поверхностях конечностей, лице. Характерной локализацией для пятнистой атрофии кожи Швеннингера–Буцци является область спины и межлопаточная область. При этом типе атрофии кожи очаги значительно выступают над уровнем кожи, на их поверхности могут развиваться телеангиэктазии. При надавливании пальцем на анетодермию создается впечатление продавливания его в пустоту. Течение заболевания хроническое. Обострения наблюдаются весной и осенью. При гистологическом исследовании в очагах атрофии отмечают истончение эпидермиса, слабовыраженную инфильтрацию дермы, полное исчезновение эластических и дистрофические изменения коллагеновых волокон.

Пятнистую атрофию кожи следует дифференцировать от атрофического невуса, полосовидной атрофии кожи, Рубцовых и вторичных атрофических изменений кожи в результате различных заболеваний (туберкулез, лепра и др.).

АТРОФИЯ КОЖИ КОРТИКОСТЕРОИДНАЯ (*atrophia cutis corticosteroides*) возникает как осложнение при лечении кортикостероидными препаратами. В случае длительного применения мазей и других лекарственных форм для наружного лечения в местах их аппликаций возникают белесоватого цвета участки атрофии. Описаны случаи диффузной слабо выраженной атрофии кожи при энтеральном и парентеральном применении кортикостероидных препаратов.

АТРОФИЯ КОЖИ СТАРЧЕСКАЯ (*atrophia cutis senilis*). Син.: атрофия кожи физиологическая (*atrophia cutis physiologica*), геродермия (*gerodemia*). Этот вид атрофии кожи представляет собой физиологическое явление, начинается всегда с открытых участков кожи после 50–55 лет. У женщин этот процесс происходит несколько раньше, чем у мужчин.

Старческая атрофия кожи характеризуется ее истончением, снижением тургора и эластичности, образованием морщин, сухостью, появлением старческих бородавок и кератом, пигментных невусов и телеангиэктазий.

В тех случаях, когда под влиянием эндогенных и в меньшей степени экзогенных факторов старение кожи происходит у людей молодого возраста, атрофию кожи называют предстарческой (*atrophia cutis presenilis*).

Как разновидность предстарческой атрофии выделяют кожу моряков и земледельцев (*cutis nautarum et agricolae*). Патология возникает в результате длительного воздействия на открытые участки кожи неблагоприятно воздействующих метеорологических факторов: инсоляции, ветра, низкой и высокой температуры, повышенной влажности воздуха. В начальной стадии заболевания характеризуется застойной гиперемией, сменяющейся атрофией и гиперпигментацией кожи. На измененной коже могут появляться кератомы, гемангиомы, трофические язвы, папилломатозные разрастания, в ряде случаев – базалиомы. Заболевание следует отличать от пеллагры (пеллагроидного дерматита).

При гистологическом исследовании старческой атрофии кожи обнаруживают истончение эпидермиса за счет уменьшения клеточных слоев и размеров самих клеток, сглаженность эпидермальных выростов, истончение дермы, изменение эластических волокон по типу сенильного эластоза, гомогенизацию коллагеновых волокон, атрофию эпителиальных частей волосяных фолликулов, потовых и сальных желез.

АТРОФОДЕРМИЯ НЕВРОТИЧЕСКАЯ (*atrophodermia neuroticum*). Син.: блестящая кожа. Патологический процесс развивается в области нарушения иннервации кожи приводящего нерва при его повреждении или при токсическом и инфекционном полиневрите. Это заболевание может возникать и при заболеваниях центральной нервной системы (полиомиелит, энцефалит, нейросифилис, синингомиелия). Чаще болеют взрослые. Очаги атрофии локализуются преимущественно на пальцах и области тыла кистей, нижних конечностях. Кожа становится тонкой, сухой, блестящей. Нередко происходит выпадение волос, появляются дисхромические пятна. В ряде случаев нейродистрофия кожи напоминает поражения при отморожении и сопровождается гиперемией, отеком, инфильтрацией, пузырями, эрозиями и язвами.

АТРОФОДЕРМИЯ ЧЕРВЕОБРАЗНАЯ (*atrophodermia vermiculata*). Син.: атрофодермия лица сетчатая симметричная (*atrophodermia reticulata symmetrica faciei*), фолликулит сетчатый рубцово-эритематозный (*folliculitis ulcerythematosa reticulata*), угри червеобразные (*acne vermiculata*). Заболевание наблюдается в юношеском возрасте, поражение локализуется обычно на щеках и в лобной области, со временем процесс стабилизируется. Червеобразная атрофодермия характеризуется появлением мелких (до 2–4 мм в диаметре) множественных полигональной формы очагов поверхностной атрофии, между которыми сохраняются участки нормальной кожи. Сформировавшийся очаг поражения имеет сетчатый рисунок, напоминает дерево, изъеденное червями. Воспалительные явления отсутствуют, в редких случаях может наблюдаться крайне слабая гиперемия, комедоны и милиум с остатками волос. При гистологическом исследовании отмечают слабовыраженную атрофию эпидермиса, сосочки дермы сглажены, имеются роговые кисты, которые образуются в результате кератинизации волосяных фолликулов. Количество и величина сальных желез уменьшены. Иногда они закрыты фолликулярными пробками.

При диагностике червеобразную атрофодермию надо отличать от надбровной ульэритемы, дискоидной красной волчанки, комедонного и кератотического фолликулярного невусов.

БЛЕФАРОХАЛАЗИС (blepharochalasis). Син.: птоз атонический (ptosis atonica). Этиология не выяснена. Это заболевание бывает у лиц молодого возраста, чаще у девушек, очень редко наблюдается у пожилых. Вначале возникает кратковременное покраснение и отек кожи век, а затем ее атрофия в виде папиросной бумаги. При гистологическом исследовании, в зависимости от стадии болезни, выявляют отек кожи и выраженную атрофию эластических волокон.

Блефарохалазис надо отличать от ангионевротического отека, рожистого воспаления, геродермии век.

ГЕМИАТРОФИЯ ЛИЦА ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ (hemiatrophia facialis progressiva). Син.: трофоневроз лицевой (trophoneurosis facialis), синдром Ромберга (syndroma Romberg). Причина заболевания не установлена. Предполагают его связь с инфекционными и травматическими поражениями тройничного нерва и автономной нервной системы, снабжающих его парасимпатическими нервными волокнами. Некоторые авторы рассматривают прогрессирующую гемиатрофию лица как разновидность ограниченной склеродермии. Заболевание обычно начинается в детском и юношеском возрасте и характеризуется односторонней атрофией кожи лица. Кожа истончается, теряет блеск, появляются гипопигментные или гиперпигментные пятна, возможно выпадение бровей и ресниц. Через атрофичную кожу просвечиваются сосуды. Как правило, при прогрессировании процесса на пораженной половине лица происходит атрофия подкожной основы, жевательных мышц, языка, хрящей и даже кости. Различают 2 стадии патогистологических изменений: 1-ю – отечно-воспалительную (отек дермы и стенок сосудов, лимфоцитарный инфильтрат, проникающий в подкожную основу, разрыхление коллагеновых пучков, гибель эластической ткани, вакуолизация базальных и шиловидных клеток) и 2-ю – гомогенного склероза соединительной ткани (эпидермис истончен, роговой слой утолщен, сосочки дермы сглажены, коллагеновые волокна склерозированы, сальные железы и волосы отсутствуют, потовые железы атрофированы, подкожная основа истончена).

КОЖА РОМБОВИДНАЯ ЗАТЫЛКА (cutis rhomboidalis nucae). Син.: ромбовидная гипертрофическая кожа шеи (cutis romboidea hypertrophica cervitis). Наблюдается преимущественно у мужчин. Начинается в зрелом возрасте и длится до глубокой старости. Кожа задней поверхности шеи утолщена, но мягкая, буроватого цвета, с глубокими косо идущими бороздами, в результате пересечения которых образуются ромбовидные участки. При гистологическом исследовании определяют очаговый эластоз и гиалинизацию коллагеновых волокон.

КРАУРОЗ ВУЛЬВЫ (kraurosis vulvae). Син.: вульвит атрофирующий прогрессирующий с краурозом (vulvitis atrophicans progressiva cum kraurosi). Причина заболевания не установлена. Определенное значение в его возникновении придают эндокринным нарушениям. Болеют пожилые женщины в период менопаузы, наступившей в связи с возрастом или после хирургического вмешательства и проведенной лучевой терапии. Заболевание может развиваться и у молодых женщин при нарушениях менструального цикла. Крауроз вульвы характеризуется сильным зудом, сухостью, склерозом, атрофией и атрезией больших и малых половых губ и клитора. Вход во влагалище суживается. Волосы на больших половых губах выпадают. Одновременно с симптомами атрофического процесса могут наблюдаться проявления гипертрофического процесса (лейкоплакия). Лейкоплакические изменения иногда подвергаются злокачественному перерождению. При гистологическом исследовании в начальной стадии заболевания обнаруживают гиперкератоз и акантоз; в дерме находят инфильтрат из лимфоцитов и полиморфноядерных лейкоцитов. В заключительной стадии крауроза наблюдают атрофию эпидермиса, гомогенизацию коллагеновых волокон, уменьшение количества эластических волокон. Дифференцировать крауроз вульвы следует от склеродермии, красного плоского лишая, амилоидоза.

КРАУРОЗ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА (kraurosis penis). Син.: баланит атрофический прогрессирующий с краурозом (balanitis atrophicans progressiva cum kraurosi), баланит ксеротический облитерирующий (balanitis xerotica abliterans). Заболевание встречается преимущественно у мужчин пожилого возраста. Его возникновению способствуют врожденный фимоз, склеродермия крайней плоти, инфекционный баланопостит, нередко патологически связанный с сахарным диабетом, хроническим уретритом. Клиническая картина характеризуется атрофией и сморщиванием кожи головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти, появлением телеангиэктазий и лейкоплакией. Параллельно с атрофическими процессами развиваются склеротические изменения: крайняя плоть утолщается, становится плотной, края наружного отверстия мочеиспускательного канала и полость крайней плоти сужаются, иногда тело полового члена перетягивается склеротическим кольцом. В отличие от крауроза вульвы при краурозе полового члена зуда нет, перерождения в рак не отмечается. Крауроз полового члена следует отличать от атрофического и склеротического красного плоского лишая, эритроплазии Кейра, доброкачественного плазмоцитарного баланопостита Зуна.

Специфической терапии атрофии кожи нет. Необходимо лечить основное заболевание. При полосовидной атрофии кожи и белой атрофии Милиана длительно применяют препараты ретинола, инъекции взвеси плаценты, экстракта алоэ, токоферола ацетата, стекловидного тела, лидазы, а также массаж, парафиновые и озокеритовые аппликации. В начальной стадии развития идиопатической прогрессирующей атрофии кожи проводят курсовое лечение пенициллином (по 300 000–400 000 ЕД через 3 ч, на курс 20 000 000; 2–4 курса с промежутками 1–3

мес) в комбинации с пиротерапией (пирогенал, продигиозан). Можно применять антибиотики широкого спектра действия. Длительно (1–2 мес) назначают витамины группы В, ретинол, аскорбиновую кислоту, токоферола ацетат; парафиновые и озокеритовые аппликации, массаж, теплые ванны, УФО, токи д'Арсонваля, диатермию, гальванизацию. Фиброзные узлы удаляют хирургически. Курортное лечение: серные и сероводородные ванны в Сочи-Мацесте, Пятигорске.

АФТОЗ ТУРЕНА (aphthosis Touraine). Син.: афтоз хронический рецидивирующий (aphthosis chronica recidivans), Бехчета болезнь (morbi Behcet).

Этиология и патогенез. Предполагают вирусное происхождение заболевания.

Клиника. На слизистой оболочке рта появляются афты (группы вторичных после пузырьков элементов), превращающиеся в поверхностные язвы с некротическим налетом. На коже заднепроходной области образуются язвы; на коже туловища и конечностей – полиморфная сыпь (экссудативная эритема, узловатая эритема, фолликулярно-узелковая, геморрагическая сыпь). Высыпания появляются на фоне очень тяжелого общего состояния (лихорадка, понос, тромбоз, менингоэнцефалит, артралгия). Течение заболевания длительное, сопровождается истощением, потерей массы тела.

Патогистология. Поражения слизистой оболочки характеризуются вначале скоплением в эпителии лимфоцитов и моноцитов, затем происходит деструкция эпителия и появление в инфильтрате нейтрофильных гранулоцитов. В коже при поражении по типу некротического псевдофолликулита обнаруживают участки некроза, расширенные сосуды, эпидермальные кровоизлияния, вокруг фолликулов волос – инфильтрат с лимфоцитами, плазмочитами, гистиоцитами. При глубоких поражениях кожи выявляют глубокие инфильтраты вокруг потовых желез, кровоизлияния в подкожную основу.

Дифференциальный диагноз. Афтоз Турена следует отличать от рецидивирующего афтозного стоматита, полиморфной экссудативной эритемы, пемфигуса вульгарного, пемфигоида.

Лечение. Применяют антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламидные препараты, глюкокортикоидные препараты. Лечение этими препаратами проводят курсами (3–4 нед) с месячным перерывом. Назначают аскорбиновую кислоту, пиридоксин, цианокобаламин; местно – полоскание дезинфицирующими растворами, смазывание водным и спиртовым раствором пиоктанита, жидкостью Каstellани, 5% эмульсией анестезина на персиковом масле. Больные подлежат диспансерному наблюдению.

БАЗАЛИОМА (basalioma). Син.: эпителиома базальноклеточная (epitelioma basocellulare), рак кожи базальноклеточный (cancer basocellulare), карциноид кожи (carcinoid cutis).

Этиология и патогенез. Большинство исследователей считают, что базалиома имеет дисонтогенетическое происхождение и развивается из первичного эпителиального зачатка. Общего мнения о принадлежности этой опухоли к карциномам или к доброкачественным опухолям нет. Базалиома обладает инфильтративным, деструктивным ростом, обычно не дает метастазов, но часто рецидивирует. Региональные лимфатические узлы не вовлекаются в процесс. Опухоль может прорасти в глубину дермы и подкожную основу.

Базалиома чаще регистрируется у пожилых людей. В ее развитии определенное значение имеют наследственные факторы, иммунные нарушения, экзогенные воздействия физического и химического характера.

Клиника. Базальноклеточная эпителиома может возникать на всех участках общего покрова, за исключением ладоней и подошв. Слизистые оболочки никогда не поражаются. Преимущественным местом развития базалиомы является лицо. Она возникает как на неизменной коже, так и в очагах дерматозов (туберкулезная волчанка, старческий кератоз, лучевой дерматит, псориаз и др.). Базальноклеточная эпителиома бывает одиночной или множественной.

Базалиома начинается с образования плотного полусферического узелка. Цвет его телесный, перламутровый или бледно-розовый, часто бывают телеангиэктазии. В центре узелка возникает серого цвета корочка, на месте удаления которой образуется небольшое углубление. Удаленная корочка быстро заменяется новой. Характерным признаком базалиомы является плотный валик у основания опухоли, который особенно хорошо виден при растягивании кожи. Этот валик, как правило, состоит из мелких зернистых образований, напоминающих жемчужины. Субъективные ощущения у больных отсутствуют. Опухоль существует годами, медленно увеличиваясь в размерах. Затем происходит ее изъязвление от центра к краям. Дно язвы ярко-красного цвета, плотное. Язва медленно увеличивается в размерах (ulcus rodens). В отдельных случаях язва с одного края рубцуются, а с другого – увеличивается – серпигинирует (язвенно-рубцующая форма базалиомы). В некоторых случаях опухоль разрастается над поверхностью кожи, покрывается папилломатозными роговыми массами (бородавчатая форма базалиомы). Склеродермоподобная, или фиброзирующая, эпителиома имеет вид возвышающейся над уровнем кожи желтоватой с нечеткими границами бляшки. В области опухоли могут возникать атрофические и белесоватые участки, телеангиэктазии; изъязвление происходит редко. Пигментная базалиома имеет темно-коричневую или черную окраску. Поверхностная базальноклеточная эпителиома клинически может напоминать красную волчанку, псориаз, параспориоз, но всегда в этих случаях по ее периферии имеются мелкие узелки в виде жемчужин. Экземоподобная форма базальноклеточной эпителиомы проявляется в виде нескольких очагов с четкими границами, состоящими из мелких узелков. В очагах отмечается легкая инфильтрация, шелушение и кровянистые корочки, после удаления которых образуются поверхностные язвы.

Педжетоидная эпителиома (син.: множественная поверхностная эпителиома, эритематозная эпителиома, эритематоидная эпителиома Литтля, множественный карциноид кожи) имеет сходство с болезнью молочной железы

Педжета. В случаях педжетоидной эпителиомы на коже туловища, реже – лица и конечностей появляются множественные слабо инфильтрированные бляшковидные очаги. Центральная часть их бледно-розового цвета, покрыта чешуйками и корочками, край очага валикообразный, желтоватого цвета. Иногда высыпания сопровождаются незначительным зудом. Через некоторое время в центре очага развивается атрофия и пигментация, могут появляться телеангиэктазии. В редких случаях опухоль изъязвляется. Происходит медленное постоянное увеличение опухоли в размерах, что предопределяет многолетнее течение заболевания.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают атипическое разрастание основного слоя эпидермиса в виде ветвистых тяжей, проникающих в дерму. Характерны клетки с вытянутыми ядрами и узкой цитоплазмой; митозы встречаются редко. Атипичные клетки основного слоя эпидермиса не ороговевают. Строма опухоли часто фиброзная.

Дифференциальный диагноз. Различные формы базальноклеточной эпителиомы следует отличать от плоских бородавок, узелкового хондродерматита ушной раковины, красного плоского лишая, бляшечной склеродермии, кератоакантомы, старческого кератоза, твердого шанкра, шанкриформной пиодермии, болезни Боуэна, спиноцеллюлярной эпителиомы, бугорковых сифилидов, красной волчанки, меланобластомы.

Лечение проводят в специализированных онкологических учреждениях. Опухоль подлежит радикальному хирургическому удалению. Применяют криодеструкцию, лучевую терапию, медикаментозные и комбинированные способы лечения. Местно чаще применяют 0,5% колхаминовую (омаиновую) или 50% проспидиновую мази.

Больные после лечения находятся под диспансерным наблюдением. Им противопоказана работа, связанная с воздействиями на кожу неблагоприятных физических и химических факторов.

БАЛАНИТ, БАЛАНОПОСТИТ (balanitis, balanoposthitis). Патология, объединяющая острые и хронические воспалительные заболевания кожи головки полового члена (баланит), внутреннего листка крайней плоти (постит), и их сочетание (баланопостит).

Этиология и патогенез. Заболевание может быть инфекционной и неинфекционной природы; вызывается стрептококками, стафилококками, веретенообразными бациллами в симбиозе со спирохетами Венсена, дрожжеподобными грибами, вирусом простого герпеса. Неудовлетворительное гигиеническое состояние кожи головки полового члена, врожденный фимоз приводят к раздражению и мацерации эпителия, способствуют развитию баланопостита. Баланопостит как проявление пиодермии и кандидоза нередко обусловливается сахарным диабетом. Баланит и постит возникают в ряде случаев как осложнение первичной сифиломы, уретрита, мягкого шанкра. Баланопостит может быть проявлением контактного дерматита, лекарственной токсикодермии, дерматозов аллергической природы.

Клиника. Простой, или обыкновенный, баланопостит (balanoposthitis simplex, seu vulgaris) проявляется покраснением и отеком кожи головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти, зудом, жжением, легкой болезненностью.

При эрозивном баланопостите (balanoposthitis erosiva) за счет разрыхления эпидермиса эритематозно измененной кожи могут образовываться эрозии. Гангренозный баланопостит (balanoposthitis gangrenosa) развивается первично или вторично – как тяжелая форма эрозивного баланопостита. К первичным формам относится вызываемая анаэробной формой гангрена молниеносная полового члена (gangraena fulminans penis), при которой развивается острый отек и прогрессирующий некроз полового члена и мошонки. Она обычно протекает с высокой температурой, ознобом; иногда может закончиться летально. Вторичную форму баланопостита вызывает фузоспириллезная инфекция, при которой на головке полового члена появляются язвы, покрытые серо-белым налетом.

При баланопостите нередко развиваются лимфангиит и регионарный лимфаденит, осложненные фимозом или парафимозом.

Клинические проявления герпетического и кандидозного баланопостита см. в соответствующих разделах.

Дифференциальный диагноз. Баланит следует дифференцировать от сифилиса. Окончательный диагноз ставится после проведения всех необходимых лабораторных исследований.

Лечение. До установления окончательного диагноза использование антибиотиков, наружных дезинфицирующих средств не рекомендуется, следует применять лишь примочки с изотоническим раствором натрия хлорида. После исключения сифилиса головку полового члена обмывают 3% раствором перекиси водорода, 1% раствором гидроперита, 0,1 раствором калия перманганата; делают теплые ванночки из 0,02% раствора калия перманганата, 0,1% раствора этакридина лактата, 0,02% раствора фурацилина; применяют подсушивающие и дезинфицирующие присыпки (10% дерматоловая, 3% ксероформная, 2% борная), мази с антибиотиками, «Гиоксизон», «Лоринден С». При молниеносной гангрене вводят антигангренозную сыворотку, проводят хирургическое лечение.

БАЛАНИТ ПЛАЗМОЦИТАРНЫЙ (balanitis plasmocellularis). Син.: баланит хронический ограниченный плазмклеточный Зуна (balanitis chronica circumscripta plasmocellularis Zoon).

Этиология и патогенез не установлены.

Клиника. Наблюдается у мужчин разного возраста. Заболевание является доброкачественной эритроплазией. Характеризуется появлением на коже головки полового члена темно-красных пятен, которые имеют блестящую влажную поверхность. В очагах поражения постепенно развивается атрофия.

Патогистология. При гистологическом исследовании отмечают атрофию эпидермиса, в сосочковом слое дермы полосовидный плазмоцитарный инфильтрат.

Дифференциальный диагноз. Баланит плазмоцитарный следует отличать от эритроплазии Кейра, крауроза полового члена, воспалительных баланопоститов другой этиологии.

Лечение. Эффективного лечения нет. Назначают симптоматические средства.

БАЛАНИТ РОГОВОЙ ИЗЪЯЗВЛЯЮЩИЙСЯ (balanitis keratolica exulcerans).

Этиология и патогенез не выяснены.

Клиника. Заболевание редкое. Наблюдается у пожилых мужчин. Кожа головки полового члена становится плотной, розового цвета, на ней появляются бородавчатые разрастания, покрытые блестящими чешуйками. Затем на патологически измененной коже образуются трещины, кратерообразные язвы. Течение заболевания медленное, доброкачественное.

Патогистология. Обнаруживают гиперкератоз, акантоз, папилломатоз, инфильтрат, состоящий из лимфоцитов и плазмоцитов, некроз.

Дифференциальный диагноз. Следует отличать от болезни Боуэна, эритроплазии Кейра.

Лечение. В качестве симптоматического лечения назначают хирургическое вмешательство и лучевую терапию, применяют местные средства, вызывающие распад ткани (например, 0,5% колхаминовая мазь, 15% спиртовой раствор подофиллина).

БАРТОНЕЛЛЕЗ (bartonellosis). Кожные поражения. Син.: бородавка перуанская (verruca peruana), лихорадка Оройя, болезнь Карриона (morbus Carrion).

Этиология, патогенез. Бартонеллез – эндемическое инфекционное заболевание, наблюдаемое в Перу, Эквадоре, Колумбии, Боливии, Чили, Гватемале. Возбудитель бартонеллеза – *Bartonella bacilliformis* – имеет вид палочки, на одном из концов которой находятся жгутики, обеспечивающие ее подвижность. Возбудитель концентрируется в эритроцитах и клетках ретикулоэндотелиальной системы; по методу Романовского–Гимзы окрашивается в красно-фиолетовый цвет.

Переносчиками возбудителя заболевания являются москиты *Phlebotomus verruca gum* или *Phlebotomus noguchii*. Резервуаром инфекции является больной или переболевший человек, остающийся длительное время бессимптомным носителем бартонелл.

При укусе человека инфицированными самками москитов большая часть бартонелл попадает в кровь. Бартонеллы обнаруживают в эритроцитах, ретикулярных клетках селезенки, печени, лимфатических узлов, костного мозга. Гемолитическая анемия, связанная с гибелью эритроцитов и интоксикацией, играет основную роль в патогенезе бартонеллеза.

Клиника. Длительность инкубационного периода составляет 2–3 нед. В типичных случаях заболевание носит двухфазный характер. 1-я стадия бартонеллеза начинается с лихорадки ремиттирующего типа, развивается макроцитарная гемолитическая анемия с нормобластическим типом кроветворения. Наблюдаются увеличение печени, в некоторых случаях спленомегалия, полилимфаденит, геморрагии. Возможны расстройства пищеварительной системы, носовые кровотечения. В тяжелых случаях анемии заболевание заканчивается летально. Сальмонеллезное осложнение бартонеллеза усугубляет тяжелое течение заболевания и нередко способствует летальному исходу. В благоприятных случаях болезнь через 3–4 мес переходит в латентную стадию, которая длится 1–3 мес. Затем наступает 2-я стадия бартонеллеза. Она характеризуется повышением температуры и появлением на коже лица, шеи, конечностей и туловища многочисленных мелких вишнево-красного цвета узелков, вызывающих зуд различной интенсивности. Высыпания могут локализоваться также на конъюнктиве глаз, слизистой оболочке рта. Увеличиваясь до 0,5 см, узелки приобретают вид мягких бородавчатых разрастаний. В элементах сыпи отмечается значительное развитие сети кровеносных и лимфатических сосудов, что обуславливает их легкую кровоточивость. В области локтевых и коленных суставов могут возникнуть бугристые сосудистые узлы величиной до 1,5 см в диаметре. Они, как и более мелкие высыпания, могут кровоточить и изъязвляться. Через 3–4 мес сыпь исчезает. Узловатые образования в области коленных и локтевых суставов могут существовать до 2 лет. На месте язв остаются рубцы. Часто бывают рецидивы болезни с лихорадкой и повторными высыпаниями.

2-я стадия заболевания может развиваться и без предшествующей 1-й острой фазы.

Патогистология. Гистологическая картина бородавчатых разрастаний сходна с таковой при гранулемах с обильным развитием новообразованных кровеносных капилляров. В клетках эндотелия с помощью специальной фиксации и окраски по Романовскому–Гимзе обнаруживают возбудитель.

Дифференциальный диагноз. Бартонеллез прежде всего следует отличать от фрамбезии. Для уточнения диагноза исследуют мазки крови и гистологические препараты на наличие бартонелл, производят посев крови на сывороточный агар Ногуши, применяют серологическое исследование (диагностический титр реакции агглютинации равен 1 : 20).

Лечение. Специфического лечения нет. С целью профилактики применяют левомицетин. Наружно – мази с антибиотиками. Крупные бородавчатые разрастания можно удалять методом криодеструкции или электрокоагуляции.

Профилактика. Борьба с москитами и защита от их укусов.

БЕДЖЕЛЬ (Bejel).

Этиология и патогенез. Эндемический трепонематоз, входит в группу сходных с ним заболеваний – эндемического сифилиса, сити (siti), сифилиса арабов, нжоверы (njovera), дичучвы (dichuchwa) и др. Из всех трепанематозов (сифилиса, фрамбезии, пинты) беджель и сходные с ним заболевания из-за отсутствия подробных исследований и четких дифференциально-диагностических критериев не выделены как самостоятельные нозологические формы. Возбудителем беджеля является *Treponema bejel*, которая морфологически и биологически близка к бледной трепонеме и практически не дифференцируется от нее. Заболевание передается от больного к здоровому бытовым путем в результате прямого контакта, а также (значительно реже) и непрямым путем.

Беджель и подобные заболевания, входящие в эту группу, встречаются в настоящее время в арабских странах, а также в Израиле, Турции, Греции, Иране. Как и другие эндемические трепонематозы, беджель наблюдается преимущественно среди сельских жителей. Болеют в основном дети.

Клиника. Длительность инкубационного периода точно не установлена. Ориентировочно считают, что он равен 3–5 нед. Различают первичный, вторичный и третичный периоды болезни. Первичный элемент – воспалительная папула, встречается не всегда. Поэтому заболевание часто начинается вторичной кожной сыпью и высыпаниями на слизистой оболочке рта, сходными с сыпями венерического сифилиса вторичного периода. Это в основном пятнистые и узелковые высыпания. При трении и в условиях повышенной влажности папулы гипертрофируются и превращаются в широкие кондиломы. На лице и ягодицах плоские папулы крупных размеров, до 3 см в диаметре, бывают покрыты массивными корками, после удаления которых видны эрозии с серозно-красноватым отделяемым. Поражения слизистых оболочек представляют собой розового цвета пятна и белесоватого цвета узелки. Периферический лимфаденит наблюдается значительно реже, чем при сифилисе и фрамбезии. Общее состояние больных обычно не нарушается. В отдельных случаях бывают умеренная лихорадка, недомогание, расстройства со стороны органов пищеварения. Вторичный период беджеля длится 1–2 года. Обратное развитие сыпи происходит в сроки от 6 до 12 мес; возможны ее рецидивы.

На 2–5-м году заболевания (а иногда и позже) после латентного периода, в отдельных случаях и при наличии вторичных высыпаний, возникают третичные поражения. Они напоминают сифилиды третичного периода сифилиса – бугорки и гуммы. Кроме кожных гумм, наблюдаются гуммозные поражения длинных трубчатых костей, костей твердого неба, глотки и гортани. Для поздней стадии беджеля характерны подошвенные и ладонные гиперкератозы и кожные ахромии.

Поражений внутренних органов и нервной системы при беджеле не отмечается. Врожденного беджеля не бывает.

Трепонемы беджеля легко обнаруживают в отделяемом из ранних кожных поражений. Реакции Вассермана, осадочные, иммунофлуоресценции, иммобилизации трепонем в большинстве случаев положительные. Титр реактивов при беджеле ниже, чем при сифилисе и фрамбезии.

При беджеле клиническое выздоровление наступает самопроизвольно. Серологические реакции крови после спонтанного выздоровления или после лечения могут длительное время оставаться положительными.

Дифференциальный диагноз. Беджель следует отличать от сифилиса, фрамбезии.

Лечение проводят в амбулаторных условиях. Основным средством терапии являются препараты пенициллина пролонгированного действия (бициллин, за рубежом – ПАМ, бипенициллин и др.), метод лечения непрерывный, суммарная доза 10 000 – 20 000 000 ЕД. При гиперкератозах подошв и ладоней в результате лечения происходит заживление трещин, эрозий, но сам кератоз практически не проходит. В этих случаях следует применять наружные кератолитические средства. Для лечения беджеля применяют также антибиотики широкого спектра действия (эритромицин, тетрациклин по 1,5–2 г в сутки в течение 10–14 дней).

Профилактика. Повышение санитарной и общей культуры, проведение массовых медицинских обследований населения, лечение выявленных больных.

БЛАСТОМИКОЗ БУССЕ–БУШКЕ (blastomycosis Busse–Buschke). Син.: бластомикоз европейский (blastomycosis europeans), криптококкоз (cryptococcosis).

Этиология и патогенез. Бластомикоз Буссе–Бушке – глубокий микоз, вызываемый дрожжеподобными грибами *Blastomyces (Cryptococcus) neoformans*. Возбудитель находится на фруктах, овощах и других растениях. Считают, что заражение человека происходит капельным путем через дыхательные пути. Это редкое заболевание регистрируется в странах Европы и Америки.

Клиника. На коже в области голеней, ягодиц и туловища возникают воспалительные узлы, которые размягчаются и вскрываются, образуя болезненные язвы с подрытыми краями и вяло гранулирующим дном. Язвы рубцуются, оставляя рубец неправильной, часто втянутой формы.

В отделяемом язв обнаруживают в большом количестве дрожжеподобные клетки, не образующие нитей мицелия. При посеве на диагностические среды они не обладают способностью ферментировать глюкозу.

Европейский бластомикоз, как правило, бывает системным, поэтому в патологический процесс вовлекаются внутренние органы, кости, суставы, лимфатические узлы, нервная система. В отдельных случаях заболевание заканчивается летально.

Патогистология. В очагах кожного поражения обнаруживают 3 зоны. В центральной зоне находят скопление грибов, распадающихся лейкоцитов и эритроцитов, в средней – незначительное количество грибов, эпителиоидные и гигантские клетки, в наружной – большое количество эпителиоидных и гигантских клеток, лейкоцитов и лимфоцитов. Отмечается также разрушение эпидермиса и некроз дермы.

Дифференциальный диагноз. Бластомикоз Буссе–Бушке следует отличать от сифилитических гумм, колликативного туберкулеза, хронической вегетирующей пиодермии, актиномикоза, споротрихоза. Обнаружение возбудителя и получение его культуры, а также характерная гистологическая картина поражений являются основными критериями для постановки диагноза.

Лечение. Нистатин или леворин внутрь в сочетании с антибиотиками широкого спектра действия. Более эффективен амфотерицин В, вводимый внутривенно. Раствор готовят непосредственно перед применением (50 000 ЕД препарата растворяют в 10 мл воды для инъекций, затем этот раствор шприцем вливают во флакон, содержащий 450 мл стерильного 5% раствора глюкозы). Раствор вводят капельно в течение 4–6 ч через день или 2 раза в неделю. Обычно лечение продолжается 4–8 нед. Общая доза препарата на курс лечения составляет 1 500 000–2 000 000 ЕД. Детям в возрасте до 5 лет амфотерицин В вводят из расчета 100–200 ЕД/кг массы тела; капельное вливание производят через 4 дня; на курс лечения 15–20 вливаний. Внутри в постепенно возрастающих дозах 3–10% раствор натрия (калия) йодида по 1 столовой ложке 3 раза в день после еды. Местно – спиртовой раствор пиоктанита, жидкость Кастеллани, компрессы с раствором Люголя; электрофорез 1–5% раствора йодида натрия (калия); в необходимых случаях – хирургическое удаление отдельных участков поражения.

БЛАСТОМИКОЗ ДЖИЛКРАЙСТА (blastomycosis Gilchrist). Син.: бластомикоз североамериканский (blastomycosis north american).

Этиология и патогенез. Глубокий микоз вызывается дрожжеподобными грибами *Blastomyces dermatitidis*. Считают, что возбудитель проникает в организм человека через дыхательные пути и из легких гематогенным путем попадает в кожу. При первичном проникновении грибов в кожу развивается очаг поражения, напоминающий шанкриформную пиодермию.

Клиника. Поражения кожи характеризуются появлением на лице, конечностях или ягодицах полиморфных высыпаний: воспалительных пятен, узелков, узлов, пузырьков, пустул. Элементы сыпи сливаются между собой, изъязвляются.

На дне язв развиваются мягкие папилломатозные разрастания, образуются корки. Отмечается спонтанное рубцевание поражений и склонность к периферическому их серпигинированию. В отделяемом из язв возбудителей заболевания обнаруживают редко; культура выделяется с трудом.

Вовлечение в патологический процесс внутренних органов, костей, суставов бывает значительно реже, чем при бластомикозе Буссе–Бушке. При генерализованной форме заболевания прежде всего наблюдается поражение легких, сопровождающееся высокой температурой, кашлем, кровохарканьем.

Прогноз в основном благоприятный.

Патогистология. При гистологическом исследовании в дерме обнаруживают инфильтрат туберкулоидного строения с небольшим количеством дрожжевых клеток и множественные микроабсцессы, окруженные грануляционной тканью. Отмечается значительное разрастание эпителия – псевдоэпителиоматозная гиперплазия.

Дифференциальный диагноз. Бластомикоз Джилкрайста следует отличать от бородавчатого туберкулеза кожи, хронической вегетирующей пиодермии, бородавчатой формы споротрихоза. Постановка диагноза главным образом основывается на результатах микробиологического и гистологического исследований.

Лечение. См.: Бластомикоз Буссе–Бушке.

БЛАСТОМИКОЗ КЕЛОИДНЫЙ (blastomycosis keloidalis).

Этиология и патогенез. Келоидный бластомикоз – глубокий микоз, встречающийся в странах Южной Америки, вызываемый *Blastomyces Lobo*. Микротравматизм кожи играет основную роль в развитии болезни.

Клиника. На коже в области стоп, голеней, кистей, предплечий, редко – на лице появляются группы бугорков, узлов и участки инфильтрации фиолетово-красного цвета. Позже из элементов сыпи развиваются язвы с бородавчатыми разрастаниями и свищи, на месте которых образуются келоидные рубцы. Келоиды могут появляться и без предшествующего язвенного распада, т. е. первично.

Течение заболевания хроническое, доброкачественное.

Патогистология. При гистологическом исследовании в дерме и гиподерме обнаруживают скопления микроорганизмов сферической и овальной формы с двухконтурной оболочкой, окруженные инфильтратом, состоящим из вакуолизированных гистиоцитов и гигантских клеток.

Дифференциальный диагноз. Бластомикоз келоидный надо отличать от бородавчатого туберкулеза кожи, проявлений третичного сифилиса, других форм глубокого бластомикоза.

Постановка диагноза основывается в основном на результатах микробиологического и гистологического исследований.

Лечение. См.: Бластомикоз Буссе–Бушке.

БЛАСТОМИКОЗ ЮЖНОАМЕРИКАНСКИЙ (blastomycosis south american). Син.: бластомикоз бразильский (blastomycosis brasiliensis), паракокцидиоидомикоз (paracoccidioidomycosis), болезнь Лютца–Спландера–Альмейда (morbus Lutz–Splendere–Almeida).

Этиология и патогенез. Заболевание распространено в лесных районах стран Южной Америки. Его возбудителем являются дрожжеподобные грибы *Blastomyces (Paracoccidioides) brasiliense*. Болеют преимущественно сельскохозяйственные работники. Предполагают, что заражение происходит при соприкосновении с растения-

ми. Кожу, слизистые оболочки полостей рта и носа, пищеварительного канала считают входными воротами инфекции. Не исключается возможность ингаляционного заражения.

Клиника. Различают 2 клинические формы бластомикоза южноамериканского: локализованную (кожную, слизистую и висцеральную) и генерализованную. Заболевание начинается медленно, без выраженных общих явлений. На коже появляются веррукозно-папилломатозные очаги, которые превращаются в язвенные и язвенно-вегетирующие поражения, покрытые корками. На слизистой оболочке полости рта, носа и значительно реже на конъюнктиве глаз появляются сгруппированные мелкие папулы, которые, увеличиваясь в размерах, сливаются между собой с образованием плотного инфильтрата. Через 3–4 мес инфильтрат размягчается и изъязвляется, появляются вегетации. Язва увеличивается в размерах в глубину и по периферии, захватывая значительные участки слизистой оболочки. Нередко отмечается деструкция десен, губ, мягкого неба и даже перфорация твердого неба. Заболевание сопровождается развитием регионарного, в первую очередь шейного, лимфаденита. Увеличенные болезненные лимфатические узлы спаиваются с окружающими тканями, изъязвляются с образованием свищей. Из свищей выделяется скудное гнойное отделяемое, нередко с примесью крови. При висцеральной форме заболевания чаще поражаются легкие, слепая кишка, печень, селезенка. Возможны поражения костной ткани, нервной системы. При генерализованной форме наблюдается постоянная лихорадка с вечерним подъемом температуры, а также гипохромная анемия.

Лабораторная диагностика заключается в проведении микроскопического исследования соскобов из очагов на коже и слизистой оболочке, гноя и мокроты, пунктата селезенки с одновременным посевом на дифференциально-диагностические среды.

Течение заболевания хроническое. Прогноз неблагоприятный.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают гранулемы в разных стадиях развития, множественные абсцессы; наблюдают инфильтрацию кожных слоев гигантскими клетками, гистиоцитами, плазмодитами, лимфоцитами. В цитоплазме гигантских клеток, в абсцессах определяют дрожжеподобные клетки. Характерен фокальный или диффузный некроз лимфатических узлов.

Дифференциальный диагноз. Южноамериканский бластомикоз следует отличать от других глубоких микозов. Обнаружение возбудителя и получение культуры гриба, а также характерная гистологическая картина поражений – основные данные для постановки диагноза.

Лечение. См.: бластомикоз Буссе–Бушке.

БОЛЕЗНИ КОЖИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ

Этиология и патогенез. Профессиональные болезни кожи возникают в условиях производства при воздействии неблагоприятных факторов химической, физической, инфекционной и паразитарной природы.

Профессиональные стигмы (признаки) обуславливаются теми же причинами, что и профессиональные дерматозы, однако они не снижают трудоспособность. Эти приметы отражают специфику профессии. Выделяют 9 профессиональных примет.

1. Окрашивание кожи, ее придатков и видимых слизистых оболочек, возникающее вследствие проникновения в поверхностные слои кожи красящих веществ. Например, у дубильщиков ногти окрашиваются в коричнево-красный цвет, у фотографов – в темно-коричневый. У лиц, занятых в производстве тринитротолуола, кожа окрашена в оранжевый цвет. От действия серной и хлористоводородной кислот кожа становится желтой или черно-бурой. Волосы блондинов от пикриновой кислоты окрашиваются в оливково-зеленый цвет, от резорцина – в серый, от нитрата серебра – в черный.
2. Отложение на коже жидких, клейких, пылеобразных и других веществ (сажа, сапожный вар, мучная пыль и др.).
3. Пигментация кожи открытых частей тела под влиянием солнечных лучей (у работников сельского хозяйства, рыбаков, моряков и др.).
4. Омололенность ладоней от постоянного давления (у плотников, молотобойцев, землекопов и др.).
5. Изменения ногтей: истончение ногтевой пластинки, узурирование, расщепление, деструкция свободного края ногтя, «полированные» ногти и т. п. Эти изменения наступают в результате воздействия механических и химических факторов.
6. Внедрение в кожу твердых частиц – татуировка (у шахтеров, каменотесов и др.).
7. Трещины и экскориации кожи (у рабочих волоочильных и жестяных цехов).
8. Рубцы (у рабочих горячих цехов).
9. Телеангиэктазии, встречающиеся у лиц, подвергающихся воздействию резких и частых колебаний температуры воздуха (сталевары, повара и др.).

Наиболее частой причиной профессиональных дерматозов являются химические вещества. В зависимости от их действия на кожу различают:

1. Химические вещества, оказывающие первичное раздражающее действие на кожу; в одних случаях – это облигатные раздражители (концентрированные минеральные и органические кислоты, концентрированные клеящие, натриевые и кальциевые основания, соли тяжелых металлов и др.), в других – это факультативные раздражители (слабой концентрации минеральные кислоты и основания, органические растворители, углеводороды нефти и др.).

2. Химические вещества-сенсibilизаторы. В основном это химические соединения, обладающие высокими аллергизирующими свойствами (полимеры – синтетические смолы, клей, лаки, красители, искусственные волокна, пластмассы, каучуки, резины; формальдегид, скипидар, гидрохинон, медикаменты, соли никеля и др.).
3. Химические вещества, обладающие фотостимулирующим и фотосенсибилизирующим действием (углеводы – пек, гудрон, асфальт, креозотовое масло, полихлорнафталины, медикаменты фенотиазинового ряда, сульфаниламиды и др.).
4. Вещества комбинированного действия (хром в составе цемента, бетона и шифера).
Выделяют следующие клинические формы профессиональных дерматозов, связанных с воздействием химических факторов.

ДЕРМАТИТ КОНТАКТНЫЙ ПРОСТОЙ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ вызывается веществами, которые оказывают на кожу первичное раздражающее действие.

ДЕРМАТИТ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ И ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ЭКЗЕМА обусловлены воздействием химических веществ, обладающих аллергизирующими свойствами.

Профессиональная крапивница вызывается не только аллергенами, попавшими в организм, но и при непосредственном воздействии на кожу шерсти, шелка, табака, хлопка, муки, медикаментов, скипидара, фенола, формальдегида, соединений серы, солей платины и пр.

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ТОКСИКОДЕРМИЯ (токсико-аллергический дерматит) развивается при поступлении химического вещества через дыхательные пути, энтерально или через кожу. В зависимости от степени токсичности и сенсибилизации химического вещества реакция организма может быть токсического, аллергического или токсикоаллергического характера. Токсикодермия в отличие от дерматита – результат общего воздействия на организм химических веществ. Она часто вызывается соединениями мышьяка, ртути, висмута, серебра, золота, солями йода и брома, барбитуратами, антибиотиками, сульфаниламидными препаратами, пестицидами и пр.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ ФОТОДЕРМАТИТ наблюдается у лиц, контактирующих с веществами или соединениями фотосенсибилизирующего действия. В легких случаях поражения кожи локализуются на открытых участках тела, загрязненных химическим веществом и подвергающихся воздействию солнечных лучей. В тяжелых случаях поражения могут быть распространенными.

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ТОКСИЧЕСКАЯ МЕЛАНОДЕРМИЯ возникает при воздействии на кожу продуктов переработки нефти и каменного угля.

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ДЕПИГМЕНТАЦИЯ КОЖИ типа витилиго обусловлена паратретичным бутилфенолом, который попадает в организм ингаляционным или энтеральным путем.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ МАСЛЯНЫЕ ФОЛЛИКУЛИТЫ (УГРИ) возникают в основном на разгибательных поверхностях предплечий у рабочих, длительно контактирующих с керосином, бензином, с нефтяными и каменноугольными маслами, которые являются составными частями смазочно-охлаждающих эмульсий, с мазутом, хлорированными нафталинами и другими близкими к ним соединениями углеводородов.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ КЕРАТОЗЫ И ЭПИТЕЛИОМЫ развиваются в результате воздействия на кожу твердых фракций переработки каменного угля и нефти, особенно смол и их производных – мазута, парафина, пека, нафталина, обладающих канцерогенными свойствами. Клинически гиперкератоз проявляется в виде плоских и обыкновенных бородавок и папиллом. Возможно их перерождение в базальноклеточные и, как исключение, в плоскоклеточные эпителиомы.

Клинические формы профессиональных дерматозов разнообразны, но объективная симптоматика и субъективные ощущения у больных такие же, как при дерматозах, не связанных с профессиональной деятельностью. Лечение больных профессиональными заболеваниями кожи проводят в соответствии с общими принципами лечения кожной патологии. См.: разделы по соответствующим нозологическим формам дерматозов.

Профессиональные дерматозы могут вызываться физическими факторами. Прежде всего надо отметить трение и давление, которые обуславливают развитие гиперкератотических изменений ладоней. При низкой температуре в условиях производства может возникать отморожение, но чаще возникает ознобление, при высокой температуре – ожоги. В ряде случаев у лиц, по роду своей профессии испытывающих воздействие прямых лучей, возникают солнечные дерматиты, гиперкератотические поражения и эпителиомы. Эти же поражения могут наблюдаться при воздействии на кожу различных искусственных источников света (ультрафиолетовые лучи). При несоблюдении техники безопасности и в случаях аварии могут возникать дерматиты от ионизирующего излучения.

Удельный вес инфекционных и профессиональных дерматозов незначителен. Встречаются эризипелоид, узлы доильщиц, бородавчатый туберкулез кожи, актиномикоз и др.

Диагностика профессиональных дерматозов бывает затруднена. Установление профессионального характера заболевания основывается на клинической картине, локализации кожных поражений, течении дерматоза, профессиональной ориентации (несколько больных с этим диагнозом на аналогичной работе) больных, результатах кожного тестирования и других дополнительных методах клинического обследования.

Одним из условий профилактики профессиональных дерматозов от воздействия химических веществ являются предварительные (профотбор) и периодические медицинские осмотры. В целях профилактики профессиональных заболеваний кожи проводят санитарно-технические и санитарно-гигиенические мероприятия. Рекомендуется обязательное использование индивидуальных средств защиты кожи (спецодежда, защитные мази и пасты, уход за кожей рук после работы, обработка антисептическими растворами микротравм и пр.).

БОЛЕЗНИ НОГТЕЙ.

Патологические изменения ногтей возникают под воздействием различных эндогенных и экзогенных неблагоприятных факторов на матрицу ногтя, ногтевое ложе, ногтевые валики, ногтевые пластинки. Заболевания ногтей могут быть врожденными и приобретенными, но несмотря на различные этиологические причины (инфекционные и неинфекционные заболевания, дерматозы, дисфункции эндокринных желез, новообразования, аномалии развития, травмы и др.), клинические проявления их часто бывают сходными. Поражения ногтевых пластинок могут проявляться изменениями формы и размеров ногтей, дистрофией ногтевых пластинок и изменением их пигментации. О поражениях ногтей при грибковых и инфекционных заболеваниях (сифилис, гонорея, мягкий шанкр, лепра, туберкулез и др.), дерматозах (псориаз, экзема, фолликулярный дискератоз, склеродермия, пиодермии, ихтиоз и др.) см. в соответствующих разделах. Описаны следующие изменения ногтевых пластинок.

АНОНИХИЯ (*anonychia*) – врожденное (порок развития) и приобретенное отсутствие ногтей. Среди врожденной анонихии (*anonychia congenita*) различают: анонихию апластическую (*anonychia aplastica*), атрофическую (*anonychia atrophica*) – ноготь замещен атрофическим эпидермисом, кератотическую (*anonychia keratodes*) – замещение ногтевой пластинки гиперкератотическим роговым слоем. Среди приобретенной анонихии (*anonychia acquisita*) выделяют: анонихию симптоматическую (*anonychia symptomatica*), наблюдаемую при дерматозах (акантолитической пузырьчатке, врожденном буллезном эпидермолизе, атрофической форме красного плоского лишая) и других заболеваниях (сахарный диабет, инфекционные болезни), и анонихию травматическую (*anonychia traumatica*).

ГАПАЛОНИХИЯ (*hapalonychia*) – приобретенное размягчение ногтя. Ногтевая пластинка, размягчаясь на свободном крае, слегка изгибается, расщепляется, становится белесоватой. Эту дистрофию ногтя наблюдают при спастическом параличе, полиартрите, лепре, микседеме, периферическом неврите.

ДИСТРОФИЯ НОГТЕЙ СЕРЕДИННАЯ КАНАЛООБРАЗНАЯ ГЕЛЛЕРА (*dystrophia unguim mediana canaliformis Heller*).

Заболевание характеризуется образованием на ногтях первых пальцев кистей срединной продольной широкой борозды, возникающей как со свободного, так и со скрытого края ногтевой пластинки. Эта дистрофия может быть проявлением невоидного процесса, травматических повреждений или нарушения функции вегетативной части нервной системы. У некоторых больных течение этого заболевания может носить сезонный характер.

ДИСХРОМИЯ НОГТЕЙ (*dyschromia unguis*) – изменение окраски ногтей зависит от скопления меланина, гемосидерина и гепатогенных пигментов. Первичные изменения окраски ногтей встречаются редко. Они могут наблюдаться в виде темно-коричневых и темно-черных пятен у представителей темнокожих рас. У женщин с гормональными нарушениями, а также при беременности, сахарном диабете появляются коричневого цвета поперечные полосы ногтей. Полосовидная продольная пигментация ногтей может быть проявлением невуса, локализующегося в матриксе. Нередко происхождение первичных изменений окраски ногтей не ясно.

Вторичные изменения окраски ногтей встречаются значительно чаще, чем первичные. В отдельных случаях окраска ногтевой пластинки не изменяется, а изменяется окраска ногтевого ложа. При сердечно-сосудистых заболеваниях ногти приобретают фиолетовую окраску. Желтая окраска ногтей наблюдается при желтухе, молочно-белая – при циррозе печени. При тромбозе плечевой артерии и диабетической гангрене ногти черного цвета. Грибковые заболевания часто сопровождаются изменением окраски ногтевых пластинок (коричнево-зеленоватая окраска ногтей – при кандидозах, зеленоватая – при поражениях синегнойной палочкой, желтоватая – при рубромикозе, фавусе, эпидермофитии). Часто лекарственные средства являются причиной изменения цвета ногтевых пластинок: голубоватая и желто-зеленая окраска как результат приема внутрь противомаларийного препарата атебрина, синевато-черная окраска ногтевого ложа – резохина.

ЛЕЙКОНИХИЯ (*leuconychia*) – частичное или полное изменение окраски ногтей в белый цвет. Различают несколько клинических форм лейконихии. Лейконихия точечная (*leuconychia punctata*) возникает в результате хронической механической и химической травмы. Лейконихия полосовидная (*leuconychia striata*) развивается или самостоятельно, или из точечной лейконихии. Поражение имеет вид поперечных полос белого цвета. Лейконихия тотальная (*leuconychia totalis*) возникает в детском или юношеском возрасте. Ногти пальцев кистей имеют голубовато-белую или белую окраску. В патогенезе тотальной лейконихии большую роль играют эндогенные факторы – диспептические расстройства, нарушения функции нервной системы. Наблюдаются случаи семейной тотальной лейконихии.

ЛОМКОСТЬ НОГТЕЙ (*fragilitas unguium*) возникает у лиц, имеющих профессиональный контакт с химическими веществами, ионизирующим излучением. Она также может быть обусловлена действием маникюрного лака, ацетона и ксилола. Ломкость ногтей происходит со стороны свободного края.

МЕГАЛОНИХИЯ (*megalonychia*) – увеличение в размерах ногтевых пластинок.

МИКРОН ИХИЯ (*micronychia*) – маленькие короткие ногти на пальцах кистей и стоп. Чаще всего это проявление врожденной аномалии, но она может наблюдаться у лиц, грызущих ногти, при прогрессирующей склеродермии, плоской ангиоме на концевой фаланге, генуивной эпилепсии, синдроме Клиппель–Триноная, трофаневрозах.

НОГТИ РАКЕТКООБРАЗНЫЕ (*ungues en raguette*). Син.: ногти в виде часовых стекол (*ungues en verres de montre*), ногти Гиппократы (*ungues Hippocratici*). Эта дистрофия ногтей может быть врожденной; она наблюдается при хронических заболеваниях сердца и легких, приводящих к хронической гипоксемии. Ногтевые фаланги, а вместе с ними и ногтевые пластинки расширяются и округляются, напоминая форму теннисной ракетки или часового стекла, при этом в отдельных случаях пальцы имеют вид барабанных палочек.

НОГТИ СТАРЧЕСКИЕ (*ungues senilis*) возникают в результате нарушения кровообращения в области матрикса и ногтевого ложа у лиц пожилого возраста и являются проявлениями инволютивных изменений. Ногтевые пластинки становятся тусклыми, приобретают серый или желтый цвет, на их поверхности появляются продольные борозды, в отдельных случаях наблюдают ониходистрофию, подобную рейкам крыши. Толщина ногтевых пластинок может быть нормальной, утолщенной или истонченной.

НОГТИ ЧЕРЕПИЦЕОБРАЗНЫЕ (*ungues tegelares*) – врожденная аномалия, выражающаяся в увеличении продольной выпуклости ногтевой пластинки.

ОНИХИЯ ПОПЕРЕЧНОБОРОЗДЧАТАЯ (*onychia sulcata transversa*). Син.: борозды, или линии, Бо, или Бо–Рейля (*sulcus, seu lineae, unguis Beau, seu Beau–Reil*). Поперечные борозды ногтей возникают вследствие различных воздействий на матрикс. Они могут возникать после инфекционных болезней (тиф, скарлатина, корь, инфекционная желтуха), при эндокринных заболеваниях, ряде дерматозов (акантолитическая пузырчатка, красная волчанка, псориаз, грибвидный микоз), нарушении кровообращения, а также быть результатом травмы, полученной ребенком во время родов. В последнем случае поперечные борозды ногтей возникают между 21-м и 42-м днями послеродового периода (*striae transversae unguium puerperales*). Поперечные борозды образуются в проксимальной части ногтя, достигая глубины 1 мм. По цвету они не отличаются от ногтевой пластинки. Подобное изменение ногтей бывает на I, II, III пальцах кистей.

ОНИХИЯ ПРОДОЛЬНОБОРОЗДЧАТАЯ (*onychia sulcata longitudinalis*) характеризуется продольными бороздами ногтей, ограниченными с боков слегка возвышающимися гребешками. Наблюдается у детей и лиц молодого возраста, но чаще встречается как сенильное изменение придатков кожи у пожилых людей или сопровождается рядом заболеваний (спру, функциональные расстройства поджелудочной железы, красный плоский лишай, склеронихия). Единичные продольные борозды ногтей могут появляться и у здоровых людей, они не рассматриваются как патологические изменения.

ОНИХИЯ ТОЧЕЧНАЯ (*onychia punctata*) – точечные углубления на ногтевых пластинках при различных дерматозах (псориазе, экземе, микозах, гнездной плешивости).

ОНИХОГРИФОЗ (*onychogryphosis*) – дистрофия ногтя, напоминающего коготь птицы за счет его удлинения, утолщения и искривления. Иногда коготь имеет форму рога или закручивается в виде спирали. Онихогрифоз может быть врожденным или приобретенным (травмы, отморожение пальцев стоп, онихомикоз, расстройство кровообращения нижних конечностей). Когтеобразные ногти наблюдаются чаще на больших пальцах стоп.

ОНИХОДИСТРОФИЯ, ПОДОБНАЯ РЕЙКАМ КРЫШИ (*onychodystrophia schindalamoides*) проявляется продольными множественными параллельными бороздами на ногтях. Встречается как проявление сенильных изменений придатков кожи, при склеродермии, псориазе.

ОНИХОКСИС (*onychoxis*) – утолщение за счет усиленного развития подногтевого гиперкератоза. В то же время собственно ногтевая пластинка утолщается незначительно, ее искривления почти не бывает. Онихоксис в основном наблюдают на первых пальцах кистей, реже – стоп. Он развивается при воспалительных процессах ногтевых валиков и ногтевого ложа.

ОНИХОЛИЗИС (*onycholysis*) – частичное или (реже) полное отделение ногтевой пластинки от ногтевого ложа. Отделение может начинаться с боковых краев или (чаще) со свободного края ногтя. Онихолизис наблюдается при псориазе, экземе, стрептодермии, руброфитии, травме, длительном химическом раздражении, заболеваниях нервной системы, гипофункции щитовидной железы, гипохромной анемии.

ОНИХОМАДЕЗИС (*onychomadesis*). Син.: онихоптоз (*onychoptosis*) – приобретенное отсутствие ногтей. Если при онихолизисе отделение ногтя от ногтевого ложа происходит со свободного края, то при онихомадезе – с проксимального края по образующейся продольной борозде ногтя. Отслоившаяся часть ногтевой пластинки выталкивается растущим новым ногтем. Онихомадез сопровождается воспалительными явлениями или происходит без них. Причину удается установить не всегда. Во всех случаях заболевания нарушается функция матрицы ногтя.

ОНИХОРЕКСИС (*onychorrhaxis*) – продольное расщепление ногтей в основном на пальцах рук. Трещины образуются со свободного края ногтя; в отдельных случаях они доходят до проксимального отдела ногтевой пластинки. Патологию наблюдают при эндокринных заболеваниях, различных дерматозах (экзема, псориаз, красный плоский лишай), механических травмах, воздействии химических веществ.

ОНИХОФАГИЯ (onychophagia) – вредная привычка обкусывать ногти, в результате чего разрушается свободный край ногтевой пластинки.

ОНИХОШИЗИС (onychoschisis) – горизонтальное расщепление свободного края ногтей. В дистрофический процесс вовлекаются чаще один или несколько ногтей, редко – все ногти. Край ногтя расщепляется посередине на два слоя (onychoschisis mediales) или на несколько симметричных пластинок (onychoschisis symmetrica lamellina). Факторами, способствующими развитию онихошизиса, являются механическое и химическое раздражение свободного края ногтя (игра на струнном музыкальном инструменте, маникюр и др.). Это изменение ногтей может наблюдаться у больных экземой, красным плоским лишаем.

ПАХИОНИХИЯ ВРОЖДЕННАЯ (pachyonychia congenita). Син.: синдром Ядассона–Левандовского (syndroma Jadassohn–Lewandowsky). Заболевание рассматривается как одна из форм врожденной эктодермальной дисплазии, которая проявляется утолщением ногтей всех пальцев в основном за счет утолщения эпидермиса под ногтевыми пластинками, вследствие чего они кажутся белыми. Развивается ладонный и подошвенный кератоз, фолликулярный гиперкератоз (чаще в области локтей и колен). В отдельных случаях нет зубов.

ПЛАТОНИХИЯ (platonychia) – плоские ногти. Ногтевая пластинка имеет плоскую форму. Плоские ногти являются врожденным дефектом, но могут наблюдаться и при некоторых заболеваниях (псориазе, воздействии профессиональных факторов, циррозе печени). Обычно изменяются все ногтевые пластинки.

ПОЛОСЫ ПОПЕРЕЧНЫЕ НОГТЕЙ (striae unguim transversae). Полосы фиолетового цвета располагаются поперек ногтя, захватывая дистальную и центральную части ногтевой пластинки. Поперечные полосы ногтей (постоянные или временные) возникают после скарлатины, кори и тифа, а также в результате интоксикации (таллий, мышьяк).

ПТЕРИГИУМ НОГТЯ (pterygium unguis) – удлинение надногтевой пластинки (эпонихия). Происходит разрастание в длину ногтевой кожицы с заднего ногтевого валика и прирастание ее к ногтю. Данная патология может быть врожденной, а также возникать при склеродактилии, красном плоском лишае, облитерирующем эндартериите. Птеригиум ногтей наблюдается в основном на пальцах кистей.

СКЛЕРОНИХИЯ (scleronychia) – врожденное или приобретенное затвердение ногтевых пластинок. Ногти теряют прозрачность, становятся желтовато-серыми. Постепенно ногтевые пластинки отделяются от ногтевого ложа. При склеронихии поражаются все пальцы кистей и стоп. Этиология и патогенез не выяснены.

ТРАХИОНИХИЯ (trachyonychia) – редкая ониходистрофия невыясненной этиологии, при которой ногтевая пластинка становится шероховатой, тусклой, шелушится. В отдельных случаях трахионихия возникает при хронической экземе.

Врожденные изменения ногтей практически не поддаются лечению. Терапевтический эффект при лечении приобретенных изменений ногтей зависит, прежде всего, от результатов лечения основного дерматоза, заболеваний внутренних органов, эндокринных желез и нервной системы, патогенетически связанных с патологией ногтей.

При ониходистрофиях показаны длительные (1 мес) повторные курсы лечения ретинолом (по 50 000 ЕД 2 раза в сутки), по показаниям – лечение тиамином, рибофлавином, цианокобаламином, аскорбиновой и никотиновой кислотой, кальция пангаматом, алоэ. При гипертрофии ногтевых пластинок делают горячие мыльно-содовые ванночки с последующим применением онихолизирующих средств: уропласта (мочевины 20 г, воды 10 г, пчелиного воска 5 г, ланолина 20 г, свинцового пластыря 45 г); салицилово-молочной мази (кислоты салициловой 12 г, кислоты молочной 6 г, вазелина 82 г). Гипертрофированные ногти можно удалять хирургическим путем. Назначают горячие ванночки с гидрокарбонатом натрия, морской солью, отрубями; фонофорез аевита, ихтиола, ретинола (ежедневно, 15 процедур); аппликации парафина, озокерита, лечебные грязи.

БОЛЕЗНЬ АДДИСОНА (morbus Addison). Поражения кожи. Син.: болезнь бронзовая (morbus bronzeus), меланодермия аддисонова (melanodermia addisonica).

Этиология и патогенез. Заболевание обусловлено гипофункцией коры надпочечников.

Клиника. Кожные поражения при болезни Аддисона характеризуются генерализованной меланодермией кожи и слизистых оболочек. Возможна алопеция. Гиперпигментация обычно отсутствует в области ладоней, подошв и волосистой части головы. Больные обычно жалуются на общую слабость, гиподинамию, апатию, бессонницу, потерю массы тела.

Патогистология. Отмечается увеличение меланина в дерме и в эпидермисе.

Дифференциальный диагноз. Болезнь Аддисона следует отличать от профессиональных меланодермий, бронзового диабета, пеллагры, гиперпигментаций при лекарственной токсикодермии, злокачественном малокровии и циррозе печени.

Лечение. Проводят лечение основного заболевания. Назначают заместительную терапию глюкокортикоидами, витаминотерапию.

БОЛЕЗНЬ БАЗЕДОВА (morbus Basedow). Поражения кожи. Син.: гипертиреозидизм (hyperthyreoidismus).

Этиология и патогенез. Заболевание развивается на фоне гипертиреоза.

Клиника. Характерными кожными симптомами являются зуд, потливость, эритематозные или уртикарные высыпания, гиперпигментные или гипопигментные пятна, волосы в височных и теменных областях редеют и седеют.

Патогистология имеет микседематозный характер.

Лечение. Назначают терапию основного заболевания.

БОЛЕЗНЬ БОУЭНА (morbus Bowen). Син.: рак внутриэпидермальный (cancer in situ), дискератоз Боуэна (dyskeratosis Bowen), лентикулярный дискератоз (dyskeratosis lenticularis).

Этиология и патогенез. Болезнь Боуэна является облигатным предраковым дерматозом. Это заболевание встречается у лиц молодого и пожилого возраста обоего пола.

Клиника. Высыпания располагаются на любом участке кожного покрова туловища и слизистых оболочек, но чаще локализируются в области наружных половых органов, на голове и спине. Основным элементом высыпания является четко ограниченная овальной или неправильной формы темнокрасного цвета лентикулярная бляшка, покрытая чешуйками и корками. На ее зернистой поверхности имеются эрозии и язвы. Поражения развиваются медленно, в их центре образуются рубцы и рубцовая атрофия. Бляшки склонны к периферическому росту. Некоторые из них достигают нескольких сантиметров в диаметре.

Патогистология. В эпидермисе отмечается гиперпаракератоз, паракератоз и значительный акантоз. Эпидермальные отростки удлинены и утолщены. Многие шиповатые клетки атипичны. Имеется значительное количество крупных многоядерных клеток, а также круглых клеток с гомогенной эозинофильной цитоплазмой и пикнотическим ядром. Иногда обнаруживают «роговые жемчужины».

Дифференциальный диагноз. Болезнь Боуэна следует отличать от старческой кератомы, крауроза половых органов, других форм эпителиом.

Лечение проводится в специализированных учреждениях онкологического профиля. Больные должны находиться на диспансерном учете.

БОЛЕЗНЬ ДЕРКУМА (morbus Dercum). Син.: ожирение болезненное (adipositas dolorosa).

Этиология и патогенез не установлены. Заболевание встречается у женщин в климактерический период. Может развиваться и в более молодом возрасте при нарушении функций нервной системы, щитовидной и половых желез, гипофиза. Определенная роль в возникновении болезни Деркума отводится генетическим факторам.

Клиника. В результате отложения жировых масс в области туловища, ягодиц, конечностей, молочных желез образуются множественные болезненные узлы величиной от 0,5 до 10 см, похожие на липомы. Ограниченная форма болезни носит название «липоматоз болезненный» (lipomatosis dosorosa). Поражения никогда не локализируются на лице, кистях и стопах. Больные жалуются на общую слабость, депрессию, адинамию, часто – зуд.

Дифференциальный диагноз. Болезнь Деркума следует отличать от других форм липоматоза, склеродермы взрослых Бушке.

Лечение проводит эндокринолог. При соответствующих показаниях применяют тиреоидин, диэтилстильбэстрол, эстрон. Назначают анальгетики, диету с пониженным содержанием жиров и углеводов. При резкой болезненности отдельных узлов показано их хирургическое удаление.

БОЛЕЗНЬ ОТ КОШАЧЬИХ ЦАРАПИН. Син.: болезнь Дебрэ (morbus Debre), лимфоретикулез доброкачественный (lymphoreticulosis benigna).

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания считают вирус, переносчиком которого являются кошки. Заболевание возникает при травмировании кожи кошками. Вирус широко распространен в растительном мире. Поэтому не исключают возможности заражения человека при уколе кожи колючими растениями.

Клиника. Чаще болеют дети. Инкубационный период составляет 10–20 дней и более, протекает с продромальными явлениями. На месте инокуляции вируса развивается гиперемия, папула или пузырек. Первичные элементы высыпания преобразуются в эрозии или язвы. После этого через 10–20 дней развивается регионарный (редко – генерализованный) лимфаденит, сопровождающийся повышением температуры, головной болью, артралгиями. Вовлеченные в патологический процесс лимфатические узлы часто вскрываются. Имеются сообщения о возникновении множественных поражений кожи типа узловатой эритемы. Описаны формы заболевания, протекающие с менингоэнцефальными явлениями, поражениями брыжейки и легких.

Заболевание длится на протяжении многих недель, заканчивается самопроизвольным выздоровлением.

Патогистология. В начальный период заболевания обнаруживают разрастание ретикулярных клеток. Позже появляется гранулема из эпителиодных и гигантских клеток, окруженных лимфоплазматическим валом с центральным некрозом и полинуклеарной инфильтрацией в середине. В ретикулярных клетках обнаруживаются базофильные включения.

Дифференциальный диагноз. Иногда поставить диагноз бывает трудно, поэтому большую роль играют анамнестические данные.

Лечение. Применяют антибиотики широкого спектра действия.

БОЛЕЗНЬ ПЕДЖЕТА (morbus Paget). Син.: рак Педжета (cancer Paget).

Этиология и патогенез. Болезнь Педжета представляет собой внутриэпителиальный рак.

Клиника. Эритематозное высыпание локализуется вокруг или на сосках молочных желез почти исключительно у женщин, очень редко в области наружных половых органов и около заднего прохода. Очаги поражения напоминают экзему. Однако в отличие от экземы очаги четко ограничены, форма их неправильная, полициклическая. Очаги поражения увеличиваются в размерах, представляют собой инфильтрированные бляшки с мелкими эрозиями, покрытыми корками. Края уплотнены, в центре может наблюдаться рубцовая атрофия, в результате чего сосок уплощается, сглаживается и втягивается.

Патогистология. При гистологическом исследовании свежих очагов обнаруживают акантоз. Эпидермальные выросты удлинены и утолщены. По всему эпидермису рассеяны клетки Педжета – большие, лишенные межклеточных отростков, с бледно окрашенными ядрами.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать болезнь Педжета следует от болезни Боуэна, лейкоплакии, поверхностных плоских базалиом, спиноцеллюлярного рака, псориаза, экземы.

Лечение проводится в специализированных учреждениях онкологического профиля. Больные должны находиться на диспансерном учете.

БОЛЕЗНЬ СЫВОРОТОЧНАЯ (*morbus sen*). Поражения кожи.

Этиология и патогенез. Сывороточная реакция – наиболее яркое клиническое проявление анафилаксии – развивается при повторном введении чужеродной сыворотки с лечебной и профилактической целью. Различают 3 вида реакций: сывороточную болезнь, сывороточный (анафилактический) шок, местную реакцию.

Клиника. Сывороточная болезнь обычно развивается через 9–12 дней после введения сыворотки, но может наступить и в более ранние сроки после ее введения. Болезнь сопровождается небольшим или значительным повышением температуры. В одних случаях сыпь отсутствует, в других она необильная или, наоборот, распространенная. Сыпь бывает пятнистой, уртикарной, петехиальной и, значительно реже, узелковой. Может развиваться диффузный отек лица, суставов, мошонки и слизистой оболочки гортани. Из общих явлений отмечают боль в суставах, увеличение и болезненность периферических лимфатических узлов, увеличение селезенки, эозинофилию.

Сывороточный (анафилактический) шок наступает спустя несколько минут (до 30) после инъекции сыворотки. Возникают цианоз, затруднение дыхания, в некоторых случаях судороги, отечность лица, языка и горла, генерализованная уртикарная сыпь, явления коллапса.

Местная сывороточная реакция развивается в месте инъекции через 9–12 дней инкубационного периода. Реакция выражается образованием экссудативной эритемы, уртикарных элементов. Иногда появляются участки некроза.

Дифференциальный диагноз. Необходимо отличать от лекарственной токсикодермии, крапивницы, полиморфной экссудативной эритемы.

Лечение. Назначают гипосенсибилизирующие средства: препараты кальция, натрия тиосульфат, антигистаминные препараты, в тяжелых случаях – глюкокортикоиды. При сывороточном шоке вводят 0,1% раствор адреналина гидрохлорида под кожу в дозе 0,5 мл для взрослых и 0,1 мл для детей, глюкокортикоиды подкожно или внутривенно, проводят реанимационные мероприятия.

БОЛЕЗНЬ ОТ УКУСА КРЫС (*morbus mosus muris*). Син.: содоку (*sodoku*).

Этиология и патогенез. Возбудитель – *Spirillum minor garter*. Заболевание возникает от укуса крыс, иногда – мышей, в редких случаях – кошек, белок, кротов, хорьков и некоторых других животных, а также через пищевые продукты, загрязненные испражнениями грызунов. Заболевание наиболее часто встречается в Японии, Китае и Индии.

Клиника. Инкубационный период длится 1–3 нед. Болезнь начинается внезапно с повышения температуры, сопровождается болью в мышцах и суставах. В области укуса появляются краснота и отечность, нередко напоминающие рожистое воспаление. В отдельных случаях место укуса изъязвляется. Развиваются лимфангит и регионарный лимфаденит. Затем появляются распространенные полиморфные высыпания (розеолезные, уртикарные, папулезные), сопровождающиеся умеренным зудом. Сыпь может локализоваться на слизистой оболочке полости рта. Лихорадка длится 3–5 дней и повторяется после 4–7-дневного перерыва. В крови лейкоцитоз, снижение количества эозинофильных гранулоцитов, гипохромная анемия, повышение СОЭ, реакция Вассермана в ряде случаев положительная.

Заболевание длится несколько месяцев и самопроизвольно исчезает.

Патогистология. Обнаруживаются явления обычного воспаления в дерме и подкожной основе.

Дифференциальный диагноз. Содоку следует отличать от рожистого воспаления, сифилиса, артритической эпидемической эритемы, также передающейся при укусе крыс.

Лечение. Применяют антибиотики широкого спектра действия (до стойкой нормализации температуры). Место укуса крыс в целях профилактики обрабатывают фенолом чистым жидким или 5% раствором новарсенола.

Профилактика. Проведение дератизации, соблюдение мер безопасности при работе с лабораторными животными.

БОЛЕЗНЬ ФОРДАЙСА (*morbus Fordyce*). Отмечается гетеротопия сальных желез (*glandulae sebaceae heterotopicae*). Сальные железы располагаются в атипичных местах – на слизистой оболочке полости рта и красной кайме губ. Обычно у лиц обоего пола после 17 лет в указанных областях появляются желтого цвета узелки величиной до 3 мм, мягкой консистенции. Эти образования существуют длительно. Лечение не проводят.

БОЛЕЗНЬ ФОКСА–ФОРДАЙСА (*morbus Fox–Fordyce*). Син.: пруриго хроническое ограниченное аксиллярное и лобка (*prurigo chronica circumscripta axillaris et pubis*).

Этиология и патогенез. Причина заболевания неизвестна. Придается основное значение дисфункции апокринных желез, яичников, щитовидной железы. Болеют женщины молодого возраста. Обострение заболевания наблюдается в период менструации.

Клиника. Сыпь располагается симметрично в подмышечных впадинах, вокруг пупка, в области лобка и промежности. Элементы сыпи представляют собой блестящие полушаровидные (реже – конические) папулы диаметром около 3 мм, бледно-розового, цианотичного, буро-желтого или телесного цвета, плотной консистенции. Папулы не сливаются между собой. Часто в очагах поражения выпадают волосы. Заболевание сопровождается сильным зудом. Течение заболевания хроническое. Описаны случаи самопроизвольного излечения после многолетнего течения болезни.

Патогистология. Обнаруживают гиперкератоз и акантоз, особенно выраженные в области выводных протоков расширенных апокринных потовых желез, окруженных лимфоцитарным инфильтратом.

Дифференциальный диагноз. Болезнь Фокса–Фордайса следует отличать от нейродермита, хронической экземы, красного плоского лишая, эластической псевдоксантомы, черного акантоза.

Лечение. Применяют поверхностную рентгенотерапию (Букки-терапию), криомассаж, ультразвуковую терапию, ультрафонофорез фторокорта, гидрокортизона, флуцинара; назначают витамины группы В, антигистаминные препараты, глюкокортикоиды.

БОРОДАВКИ (verrucae).

Этиология и патогенез. Вызываются фильтрующимся вирусом *Tumefaciens keruarum*. Заражение происходит контактным путем. Микротравмы и повышенная потливость кожи способствуют заражению. Заразительность бородавок невысокая.

Клиника. ПРОСТЫЕ БОРОДАВКИ (*verrucae vulgares*) встречаются в детском и юношеском возрасте. Чаще они локализуются на пальцах верхних конечностей, в области тыла кистей и ладоней. Обыкновенные бородавки представляют собой плотные, величиной от 3 до 5 мм, плоские или полусферические, малочисленные или диссеминированные невоспалительные узелки сероватого цвета. Поверхность их неровная, часто гиперкератотическая. Субъективных ощущений нет.

ОСТРОКОНЕЧНЫЕ КОНДИЛОМЫ (condilomata accuminata) встречаются преимущественно у лиц молодого возраста. Характерная локализация – аногенитальная область. У мужчин кондиломы локализуются преимущественно на венце головки полового члена, у наружного отверстия мочеиспускательного канала и на внутреннем листке крайней плоти, у женщин – на слизистой оболочке вульвы и заднепроходной области. Вначале появляются сгруппированные плоские или сосочковидные узелки диаметром до 3 мм, мягкой консистенции, телесного или бледно-розового цвета. Поражения увеличиваются в размерах, превращаются в долгчатые сосочковидные разрастания на узкой ножке, напоминающие петушинный гребень или цветную капусту. В отдельных случаях они могут сливаться друг с другом. Течение остроконечных кондилом длительное, рецидивирующее. У беременных отмечается быстрый рост остроконечных кондилом. После родов обычно происходит самопроизвольное обратное развитие.

ПЛОСКИЕ, ИЛИ ЮНОШЕСКИЕ, БОРОДАВКИ (verrucae planae, seu juvenilis) встречаются в детском и юношеском возрасте. Множественные узелки бледно-коричневого или телесного цвета располагаются на лице, тыле кистей, иногда в области наружных половых органов. Плоские бородавки обычно до 4 мм в диаметре, субъективных ощущений не вызывают, исчезают бесследно.

ПОДОШВЕННЫЕ БОРОДАВКИ (verrucae plantares) располагаются в области подошвы стоп в местах наибольшего давления при движении. Бородавки, локализующиеся в подногтевых участках кожи пальцев кистей (реже – стоп), носят название подногтевых бородавок (*verrucae subunguales*). Подошвенные бородавки представляют собой участки гиперкератоза, несколько возвышающиеся над уровнем кожи, круглой или неправильной формы. Их размер от 0,5 до 3 см, цвет желтый, консистенция плотная. При надавливании отмечается резкая болезненность. При срезании роговых масс обнаруживается кратерообразное углубление с сосочковидной поверхностью, появляется небольшое (точечное) кровотечение.

В некоторых случаях, особенно в молодом возрасте, бородавки подвергаются самопроизвольному обратному развитию.

Патогистология. При гистологическом исследовании обыкновенных бородавок обнаруживают гиперкератоз, с участками паракератоза, акантоза и папилломатоза. В верхней части шиповатого и зернистого слоев эпидермиса находят вакуолизированные клетки, не содержащие кератогиалина. Надо отметить, что вакуолизированные клетки регулярно обнаруживаются лишь в свежих бородавках. При гистологическом исследовании плоских бородавок отмечают гиперкератоз и акантоз; паракератоз и папилломатоз отсутствуют. Вакуолизация эпидермальных клеток значительно выражена в шиповатом, зернистом и роговом слоях кожи. Гистологическая картина подошвенных бородавок напоминает таковую при обыкновенных бородавках, однако более выражены гиперкератоз и паракератоз, а также большее число вакуолизированных клеток. При остроконечных кондиломах отмечаются акантоз, с участками паракератоза, папилломатоз, в дерме – отек, расширение капилляров, очаговый или диффузный воспалительный инфильтрат.

Дифференциальный диагноз. Простые бородавки следует дифференцировать от бородавчатого туберкулеза, вегетирующего фолликулярного дискератоза Дарье, бородавчатого папулезного сифилиса, ангиокератомы Мибелли. Плоские бородавки следует отличать от контагиозного моллюска, красного плоского лишая, верруциформной эпидермодисплазии Левандовского–Лютца, верруциформного акрокератоза Гопфа. Остроконечные кондиломы надо дифференцировать от сифилитических широких кондилом, вегетирующей пузырчатки, плоскоклеточной эпителиомы. Подошвенные бородавки иногда трудно отличить от омололости.

Лечение. Применяют деструктивную терапию (электрокоагуляцию, диатермокоагуляцию, криодеструкцию жидким азотом) и некротизирующие растворы – 20% раствор подофиллина (подофиллина 10 г, спирта этилового и ацетона по 15 г, коллодия эластического 10 г), 15% раствор молочной и салициловой кислоты (молочной и салициловой кислоты по 3 г, коллодия эластического 14 г). Перед криотерапией или применением некротизирующих растворов в течение нескольких дней назначают кератолитические средства, в частности 20% салициловую мазь. При применении некротизирующих наружных лекарственных форм кожу вокруг бородавок следует тщательно защищать лейкопластырем или индифферентными пастами (например, цинковой). Описаны случаи терапевтического эффекта при применении 5% теброфеновой, 1% риодоксоловой, 1% бонафтоновой мазей. При плоских бородавках целесообразно назначают внутрь оксид магния по 0,15–0,25 г 3 раза в день в течение 3 нед. При обширных разрастаниях остроконечных кондилом показано их хирургическое удаление. Нередко положительный эффект при обыкновенных и плоских бородавках оказывает гипноз и внушение.

БОРОДАВКИ СТАРЧЕСКИЕ (*verrucae senilis*). Син.: кератоз себорейный (*keratosis seborrhoica*), папиллома базальноклеточная (*papilloma basocellulare*).

Клиника. Старческие бородавки встречаются у пожилых людей. Они располагаются на лице, конечностях и туловище в виде пятна или круглой или овальной плоской коричневого цвета папулы. Поверхность бородавок может быть гладкой, но чаще она неровная, с роговыми себорейными наслоениями. В отдельных случаях отмечается перерождение старческих бородавок в базальноклеточные эпителиомы.

Патогистология. При гистологическом исследовании старческих бородавок находят признаки плоскоклеточной папилломы.

Дифференциальный диагноз. Старческие бородавки следует отличать от кератоакантомы, плоскоклеточного рака.

Лечение. Больные должны находиться на диспансерном учете у дерматолога. При необходимости бородавки удаляют с помощью электрокоагуляции, жидкого азота. При перерождении в эпителиому показано хирургическое удаление в онкологическом диспансере.

БОТРИОМИКОМА (*botryomycoma*). Син.: гранулема пиогенная (*granuloma pyogenica*).

Этиология и патогенез. Ботриомикомы – своеобразная форма пиодермии, вызванная внедрением золотистого стафилококка в травмированную кожу и слизистую оболочку.

Клиника. Ботриомикомы развиваются в очагах хронической пиодермии и представляет собой опухолевидное гранулематозное образование на ножке величиной от 5 до 10 мм.

Патогистология. В дерме обнаруживают очаг воспаления, состоящий из новообразованных капилляров с пролиферацией эндотелия.

Дифференциальный диагноз. Ботриомикому следует отличать от капиллярной гемангиомы, саркомы Капоши.

Лечение. Ботриомикому удаляют хирургическим путем; криодеструкцией, гальвано-, диатермо-, электрокоагуляцией.

БРОМГИДРОЗ (*bromhidrosis*) – зловонный пот. Обычно не связан с гипергидрозом. Бромгидроз следует отличать от обычного разнообразного и специфического запаха пота апокринных желез. Это заболевание обусловлено разложением (брожением) в основном апокринного пота под влиянием бактерий (*Bac. foetidus*). Возникновению бромгидроза способствует неудовлетворительное гигиеническое состояние кожи. Зловонный пот наблюдается также при некоторых эндокринных расстройствах.

Лечение. Соблюдение личной гигиены. Обтирания потующих участков кожи 1–2% раствором уксусной кислоты, 1–2% спиртовым раствором салициловой кислоты. Для снижения секреции потовых желез назначают внутрь в течение 10 дней 2 раза в день по 1 порошку следующей прописи: атропина сульфата 0,0005 г, папаверина гидрохлорида 0,02 г, сахара 0,3 г.

БРОМОДЕРМА (*bromoderma*).

Этиология и патогенез. Бромодерма возникает в результате длительного приема препаратов брома, при повышенной чувствительности организма к ним и по существу является лекарственной токсикодермией.

Клиника. Кожные проявления бромодермы бывают различными: эритематозными, уртикарными, везикулезными, буллезными. Наиболее часто возникают бромистые угри (*acne bromicum*) – фолликулярные узелково-гнойничковые образования, располагающиеся на лице, спине и конечностях. В области лица и конечностей может развиваться также туберозная бромодерма (*bromoderma tuberosum*) – мягкая узловатая вегетирующая опухоль красновато-синюшного цвета с гнойным отделяемым.

Дифференциальный диагноз. Туберозную бромодерму следует дифференцировать от туберозной йододермы, узловатой эритемы, бластомикоза, вегетирующей пузырчатки.

Лечение. При возникновении бромодермы следует прекратить применение препаратов брома. Рекомендуется диета с ограничением соли. В тяжелых случаях назначают глюкокортикоидные гормоны, наружно-противовоспалительные и противомикробные средства.

БРУЦЕЛЛЕЗ (brucellosis). Поражения кожи. Син.: лихорадка мальтийская (febris melitensis), болезнь Банга (morbus Bang).

Этиология и патогенез. Бруцеллез – инфекционное заболевание животных и человека, вызываемое несколькими видами бруцелл (*B. litensis*, *B. abortus bovis*, *B. abortus suis*). У животных заболевание в большинстве случаев протекает в бессимптомной форме. Бруцеллы выделяются из организма животных с молоком и мочой. Заражение человека происходит от коз, коров и свиней энтеральным путем, а также через кожу и слизистые оболочки. Энтеральным путем инфекция передается преимущественно при употреблении в пищу молока и молочных продуктов (брынзы, масла, творога, мороженого и др.), загрязненных бруцеллами. Заражение через кожу происходит в основном от больных животных и связано с неудовлетворительными условиями профессиональной деятельности. Возможность заражения человека от человека незначительна.

Клиника. Инкубационный период составляет 2–4 нед. После продромального периода (2–3 сут) начинается период ремиттирующей лихорадки. Отмечаются полиаденит, эритематозная и везикулезная ангина, увеличение печени и селезенки, в отдельных случаях – бронхит и бронхопневмония, артрит, остеомиелит, запор. В крови наблюдают гемоглобинемию и лейкопению. Могут развиваться орхит и эпидидимит, оофорит и эндометрит; беременность может закончиться абортom.

Поражения кожи при бруцеллезе встречаются часто и носят разнообразный характер. Локализованный кожный бруцеллез (brucellosis cutanea localisata) – первичный аффект, представляющий собой скоропроходящую эритему и воспалительные папулы, которые возникают на месте внедрения бруцелл. Возникающая с 10–12-й недели заболевания генерализованная сыпь бывает как метастатической, так и (чаще) аллергической природы. Элементы сыпи локализуются преимущественно на лице, верхних конечностях, груди; существуют недели и месяцы. Элементы сыпи представлены пятнами, папулами, пузырьками, гнойничками, волдырями. Сыпь сопровождается зудом. В более поздние периоды заболевания (brucellosis cutanea tarda) наблюдаются экземопоподобная сыпь на нижних конечностях, геморрагические пузыри, многоформная экссудативная эритема и узловатая эритема, в отдельных случаях – язвенное поражение. В отдельных случаях возможны рецидивы появления сыпи. Появление геморрагической сыпи является плохим прогностическим признаком. Бруцеллез через 2–12 мес заканчивается выздоровлением.

Патогистология. При гистологическом исследовании в дерме и эпидермисе находят неспецифическое воспаление; в отдельных случаях наблюдают гранулемы без распада.

Дифференциальный диагноз. Бактериологическое исследование по выделению бруцелл из мочи и крови заболевших, реакции агглютинации Райта и Хеддельсона, внутрикожная проба со специфическим антигеном имеют наибольшую диагностическую ценность. Кожные высыпания при бруцеллезе надо отличать от папуло-некротического туберкулеза.

Лечение проводят в больницах инфекционного профиля. Основными терапевтическими средствами являются антибиотики широкого спектра действия: левомицетин, тетрациклин, препараты группы стрептомицина; в хронических случаях применяют специфическую вакцину. Местная терапия зависит от характера кожных изменений (мази с антибиотиками, глюкокортикоидами, растворы бактерицидных красителей).

Профилактика. Соблюдение правил ветеринарного надзора, личная профилактика работающих на животноводческих фермах; термическая обработка молока; ранняя диагностика заболевания, изоляция больных.

ВАЗЕЛИНОМА (vaselinoma). Син.: парафинома (parafinoma), олеогранулема (oleogranuloma).

Вазелинома возникает в результате введения в кожу различных масел или масляных взвесей, которые не рассасываются и вызывают воспалительную реакцию окружающих тканей.

Клинически образуются подкожные опухоли, кожа над которыми не изменена или становится темно-красного цвета. Могут развиваться абсцессы.

Лечение. При сформировавшейся вазелиноме или при наличии абсцесса показано хирургическое удаление.

ВАСКУЛИТ, ИЛИ АРТЕРИОЛИТ, КОЖИ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РУИТЕРА (vasculitis, seu arteriolitis, allergica cutis Ruitera).

Этиология и патогенез. Заболевание относится к поверхностным доброкачественным формам аллергического васкулита. В воспалительный процесс вовлекаются главным образом артериолы и венулы дермы, в меньшей степени – капилляры. Считают, что в основе патогенетического механизма развития васкулита лежат аутоиммунные и аутоаллергические процессы. Возникновение заболевания связывают с наличием хронических очагов септической инфекции, простудными заболеваниями, переохлаждением.

Клиника. Васкулит Руитера характеризуется рецидивирующей сыпью, симметрично располагающейся на конечностях, чаще – нижних. В редких случаях сыпь локализуется на туловище. Высыпания носят полиморфный характер (эритематозные и геморрагические пятна, папулы, волдыри, пузырьки, некроз). Выделяют 3 основных типа заболевания. Элементы сыпи при геморрагическом типе васкулита представлены воспалительными и геморрагическими пятнами; при полиморфнопапулезном типе кроме пятен возникают розового цвета узелки, часто с явлениями некроза, в виде темно-бурых и черных корок, а также пузырьки, пузыри, волдыри; при узел-

ково-некротическом типе в результате некротического процесса из воспалительных папул развиваются поверхностные язвы, заживающие депигментированными рубцами.

Патогистология. Гистоморфологические изменения зависят от типа и выраженности заболевания. При гистологическом исследовании аллергического васкулита обнаруживают инфильтрат сосудистых стенок и окружающих тканей, состоящий из лимфоцитов, полинуклеаров и эозинофильных гранулоцитов, а также фибриноидный некроз стенок артериол и венул дермы.

Дифференциальный диагноз. Аллергический васкулит кожи Руитера следует отличать от папуло-некротического туберкулеза кожи, многоформной экссудативной эритемы, других форм поверхностного васкулита кожи.

Лечение. См.: васкулит геморрагический Мишера.

ВАСКУЛИТ ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ (vasculitis haemorrhagica). Син.: болезнь Шенлейна–Геноха (morbus Schonlein–Henoch), пурпура анафилактоидная (purpura anaphylactoides), капилляротоксикоз геморрагический Франка (capillarotoxicosis haemorrhagicum Franc).

Этиология и патогенез. Геморрагический васкулит является системным сосудистым полиэтиологичным заболеванием. Относится к поверхностным аллергическим васкулитам. Заболевание наблюдается в любом возрасте, но чаще у лиц моложе 20 лет. Ведущую роль в возникновении геморрагического васкулита играют токсико-аллергические и инфекционно-аллергические процессы. Заболевание часто начинается после гриппа, ангины, пневмонии, кори и других инфекционных заболеваний.

Клиника. Геморрагический васкулит объединяет 4 клинические формы: простую пурпурную (purpura simplex), ревматическую пурпуру Шенлейна (purpura rheumatica Schonlein), абдоминальную пурпуру Геноха (purpura abdominalis Henoch) и молниеносную пурпуру (purpura fulminans).

Геморрагический васкулит начинается внезапно, нередко после повышения температуры и нарушения общего состояния. Наиболее острое начало болезни отмечается у детей. На нижних конечностях, ягодицах, иногда предплечьях, туловище, лице, слизистой оболочке рта и конъюнктиве появляются симметрично расположенные многочисленные геморрагические петехиальные и пурпурозные пятна. Кроме геморрагических пятен наблюдаются воспалительные пятна, папулы, волдыри. Иногда в области геморрагий наблюдается некроз (некротическая пурпура). Заболевание в одних случаях относительно кратковременное (до нескольких недель), в других – его течение хроническое рецидивирующее (до нескольких лет).

При простой пурпуре клинически отмечаются только кожные поражения. В случаях ревматической пурпуры, помимо кожных воспалений, наблюдают болезненность и припухлость суставов. Поражение внутренних органов (чаще пищеварительной системы и почек) на фоне сыпи характерно для абдоминальной пурпуры. Она сопровождается приступообразной болью в животе, рвотой, гематурией и альбуминурией. Молниеносная форма пурпуры отличается быстрым тяжелым течением, заканчивается нередко летальным исходом. У больного резко повышается температура, кожные высыпания обильны, представлены в виде множественных экхимозов, висцеральные симптомы резко выражены.

Патогистология. Обнаруживают очаговые изменения в мелких сосудах дермы, отек, пролиферацию, дегенерацию и очаговый некроз эндотелиального слоя сосудистой стенки. В просветах пораженных сосудов наблюдают скопления сегментоядерных лейкоцитов.

Дифференциальный диагноз. Геморрагический васкулит следует отличать от болезни Верльгофа, геморрагического лейкокластического микробида, многоформной экссудативной эритемы, аллергического васкулита Руитера, пурпуры Вальденстрема, симптоматических геморрагических высыпаний.

Лечение. Проводится санация хронических септических очагов инфекции и лечение сопутствующих заболеваний. В начальной стадии заболевания применяют антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин, дипразин), производные салициловой кислоты и пиразолона (натрия салицилат, кислота ацетилсалициловая, реопирин, индометацин, ибупрофен). Для уменьшения проницаемости сосудистой стенки назначают аскорбиновую кислоту одновременно с рутином, аскорутин, кверцетин, трибенозид (гливенол), добезилат кальция (доксиум). Используют ингибиторы протеаз – трасилол, контрикал, пантрицитин. В тяжелых случаях васкулита, протекающего с поражением внутренних органов, при недостаточной эффективности проводимой терапии и прогрессировании патологического процесса применяют глюкокортикоиды в течение 3–6 нед. Терапия глюкокортикоидами обычно эффективна, но не всегда предотвращает рецидивы заболевания (рекомендуется профилактическое лечение этими препаратами 2–3 раза в год).

При некротической форме заболевания применяют лазеротерапию, дезинфицирующие и эпителизирующие мази (5% борно-нафталановую, 10% метилурациловую), 20% масляный раствор винилина, мази с глюкокортикоидами.

Диета должна быть калорийной, богатой витаминами. Рекомендуется вегетарианская пища, ограничивающая потребление животных белков.

После лечения больные должны состоять на диспансерном учете. Им противопоказаны тяжелая физическая работа, переохлаждение, перегревание.

ВАСКУЛИТ ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ МИШЕРА (vasculitis haemorrhagicum Mischer). Син.: микробид геморрагический лейкокластический (microbid haemorrhagicum leucoclasticum), синдром Сторка–Мишера (syndroma Storck–Mischer).

Этиология и патогенез. Заболевание относится к поверхностным аллергическим васкулитам. В его развитии определенное значение имеют очаги хронической инфекции.

Клиника. Васкулит геморрагический Мишера начинается остро с резкого повышения температуры. На конечностях, реже – на лице и слизистой оболочке рта появляются высыпания в виде эритематозных и геморрагических пятен. В отдельных случаях сыпь представлена узелками, волдырями и язвами. При обострении болезни отмечается повышение температуры, общая слабость, артралгия и миалгия.

Патогистология. Поражаются в основном сосуды сетчатого слоя дермы. В стенках капилляров, артериол, венул, а также окружающих тканей отмечается острое экссудативное воспаление. Инfiltrат стенки сосудов состоит из нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов. В острый период заболевания наблюдают распад ядер лейкоцитов.

Дифференциальный диагноз. Геморрагический васкулит Мишера следует отличать от папулонекротического туберкулеза кожи, многоформной экссудативной эритемы

Лечение. Проводят санацию очагов хронической инфекции и лечение других сопутствующих заболеваний. Назначают антибиотики широкого спектра действия и сульфаниламидные препараты, антигистаминные и антисеротонинные препараты, препараты кальция. Используют средства, нормализующие состояние сосудистой стенки (аскорбиновая кислота, рутин). В случаях, не поддающихся лечению вышеуказанными средствами, применяют глюкокортикоидные препараты (преднизолон, триамцинолон, дексаметазон и др.). При наличии язв применяют солкосерил, 5–10% метилурациловую мазь, мази с антибиотиками, глюкокортикоидами.

ВАСКУЛИТ, ИЛИ ГИПОДЕРМИТ, ПОДОСТРЫЙ МИГРИРУЮЩИЙ УЗЕЛКОВЫЙ ВИЛАНОВЫ-ПИНОЛА (vasculitis, seu hypodermatitis, subacuta migrans Vilanova– Pinol).

Этиология и патогенез. Глубокий аллергический васкулит кожи является клинической разновидностью хронической узловой эритемы.

Клиника. Заболевание наблюдается у женщин. Характеризуется наличием в коже голеней, реже – бедер безболезненных малочисленных плотных узелков. Кожа над узлами по периферии розового, а в центре – желтоватого цвета. В течение 2–3 нед узлы достигают максимальных размеров (10–20 см и более в диаметре), затем уплощаются с образованием в центре склеродермоподобного углубления. Может развиваться отек стоп. Общее самочувствие не нарушается. Через несколько недель или месяцев узлы бесследно исчезают, иногда на их месте остается шелушение и гиперпигментация.

Патогистология. Гистологические изменения отмечаются в мелких сосудах глубокого слоя дермы на границе с подкожной основой. Наблюдают пролиферацию эндотелиального слоя сосудистой стенки, сужение и облитерацию просвета сосудов, инфильтрацию сосудистой стенки лимфоцитами, нейтрофильными гранулоцитами, гистиоцитами.

Дифференциальный диагноз. См.: Эритема узловатая хроническая.

Лечение. См.: Эритема узловатая хроническая

ВАСКУЛИТ-ЛИВЕДО (livedo-vasculitis). Син.. ливедо-ангиит (livedo-angiitis).

Этиология и патогенез. Заболевание относится к дистрофическим процессам, в основе которых лежит гиалиноз базальных мембран капилляров.

Клиника. Поражения локализуются преимущественно на нижних конечностях в виде сетевидно расширенных поверхностных сосудов, геморрагий, узелков, которые могут изъязвляться или атрофироваться.

Патогистология. Определяют увеличенное число капилляров в дерме. Просветы капилляров затромбированы. Пораженные сосуды окружены инфильтратами, состоящими в основном из лимфоцитов и гистиоцитов. В свежих очагах поражения дермы обнаруживают геморрагии и некрозы, в старых – фиброз и гемосидероз.

Дифференциальный диагноз. Ливедо следует дифференцировать от акроцианоза, дерматомиозита, облитерирующего эндартериита, узловатого периартериита, сетчатой пигментации.

Лечение: малоэффективно. Назначают ретинол, аевит, левамизол, цистеин, метионин, унитиол.

ВАСКУЛИТ НЕКРОТИЧЕСКИЙ УЗЕЛКОВЫЙ (vasculitis nodularis necroticans). Син.: дерматит некротический Вертера–Дюмлинга (dermatitis necroticans Werter– Dumling).

Этиология и патогенез. Заболевание относится к поверхностным аллергическим васкулитам. В его развитии определенное значение имеют очаги хронической инфекции.

Клиника. Узелковый некротический васкулит характеризуется появлением сыпи на фоне лихорадки и нарушения общего состояния больного. Сыпь симметрично расположена на голенях, предплечьях, ягодицах, изредка на туловище и наружных половых органах в виде папул и бугорков синюшно-коричневого цвета, на их поверхности могут возникнуть пузырьки. Обычно папулы некротизируются, покрываются черными корочками, под которыми обнаруживаются язвы, в отдельных случаях с папилломатозными разрастаниями. Процесс заканчивается образованием поверхностного рубца. Папулезные высыпания могут сочетаться с эритематозными и геморрагическими пятнами.

Кожные поражения узелкового некротического васкулита не вызывают субъективных ощущений. Течение заболевания хроническое, рецидивирующее. Характерно, что время свертывания крови и кровотечения, содержание протромбина соответствует нормальным показателям.

Патогистология . При гистологическом исследовании определяется поражение сосудов дермы в виде некроза и инфильтрации их нейтрофильными гранулоцитами и лимфоцитами; возможны кровоизлияния.

Дифференциальный диагноз. Узелковый некротический васкулит следует отличать от папулонекротического туберкулеза кожи.

Лечение. См.: васкулит геморрагический.

ВАСКУЛИТ УЗЛОВАТЫЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ МОНТГОМЕРИ– О'ЛИРИ–БАРКЕРА (vasculitis allergica nodosa Montgomery–O'Leary–Barker).

Этиология и патогенез. Заболевание является разновидностью хронической узловой эритемы и относится к глубокому аллергическому васкулитам. Кожные поражения локализуются в основном на голених. Они возникают в связи с первичным поражением кровеносных сосудов подкожной основы.

Клиника. Заболевание встречается преимущественно у женщин. Характеризуется возникновением мягких, слегка болезненных узлов величиной от 0,5 до 2 см, часто располагающихся по ходу кровеносных сосудов. Узлы не изъязвляются, имеют склонность к слиянию и образованию массивных инфильтративных очагов. В отличие от острой узловой эритемы заболевание длится несколько месяцев и разрешается без образования рубцов или атрофических изменений. Течение заболевания рецидивирующее, относительно длительное.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают периваскулярный инфильтрат в дерме и в подкожной основе. Инфильтрат состоит из плазмочитов, гистиоцитов и гигантских клеток. Сосуды резко сужены, просвет многих из них полностью закрыт.

Дифференциальный диагноз. См.: Эритема узловая хроническая.

Лечение. См.: Эритема узловая хроническая.

ВЕСНУШКИ (ephelides).

Этиология и патогенез. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу. Встречается чаще у блондинов.

Клиника. Веснушки появляются у детей 3–5-летнего возраста. Они локализуются на открытых участках кожи (лице, кистях, предплечьях) и представляют собой множественные мелкие шелушащиеся светло-коричневые пятна. Весной и летом количество их увеличивается, а окраска становится более темной.

Патогистология. При гистологическом исследовании наблюдают увеличение количества меланоцитов в области пигментного пятна. Меланосомы меланоцитов более длинные, чем обычно. В клетках базального слоя эпидермиса обнаруживают увеличенное количество гранул меланина.

Дифференциальный диагноз. Веснушки следует отличать от лентиго, пигментной ксеродермы, пигментной крапивницы, юношеской диссеминированной ксантомы.

Лечение. Назначают аскорбиновую и никотиновую кислоты. Местно применяют отшелушивающие, белящие и фотозащитные средства (2% салициловый спирт, 2–10% белую ртутную мазь, 5% гидрохиноновую мазь, 10–20% резорциновую мазь, 5–15% раствор перекиси водорода, кремы «Весенний», «Весна», «Ахромин», «Луч», «Щит», «Чистотел» и др.).

ВИТИЛИГО (vitiligo). Син.: песь.

Этиология и патогенез. Заболевание невыясненной этиологии, связано с функциональными нарушениями нервной и эндокринной систем, интоксикациями, дефицитом в организме микроэлементов меди и железа, угнетением тирозиназы. Витилиго может быть результатом экзогенных, преимущественно профессиональных воздействий. Важную роль в развитии витилиго отводят наследственной патологии с аутосомно-рецессивным типом наследования. Наблюдаемая при этой болезни гипопигментация кожи обуславливается отсутствием меланоцитов.

Клиника. Витилиго характеризуется возникновением пятен различных размеров и очертаний с четкими краями молочно-белого цвета, окруженных нормальной кожей или полосой гиперпигментированной кожи. В отдельных случаях депигментации предшествует эритема. Волосы в области пятен обесцвечиваются. Кроме депигментации никаких других объективных и субъективных изменений кожи нет. Пятна могут увеличиваться в размерах. Самопроизвольно практически не исчезают, под действием солнечных (ультрафиолетовых) лучей не пигментируются. Витилиго возникает в любом возрасте. Локализация кожной депигментации наблюдается на любом участке кожного покрова (кроме ладоней, подошв и слизистых оболочек). В зависимости от распространенности заболевания выделяют очаговую, сегментарную и генерализованную формы витилиго.

Патогистология. При гистологическом исследовании в депигментированных участках кожи меланоциты не обнаруживают, в гипопигментированных – число их значительно меньше, чем обычно. Сосуды дермы расширены: обнаруживают периваскулярные инфильтраты. В базальном слое кожи, окружающей депигментированную зону, количество меланина увеличено.

Дифференциальный диагноз. Витилиго следует дифференцировать от лепры, сифилитической лейкодермы, болезни белых пятен, ахромических невусов, простого стрептококкового лишая, вторичных лейкодермических очагов.

Лечение. Эффективных методов лечения нет. Назначают аскорбиновую кислоту, витамины группы В, препараты железа, раствор меди сульфата вовнутрь (взрослым 0,5–1% раствор, детям 0,1–0,5% раствор по 10 капель 2–3 раза в день после еды в течение 1 мес) или цинка сульфата вовнутрь (взрослым по 0,1 г, детям по 0,02–0,05 г

2–3 раза в день после еды в течение 1 мес). Используют фурукумариновые соединения – бероксан, псорален, пувален, оказывающие фотосенсибилизирующее действие; одновременно с приемом внутрь в очаги витилиго втирают растворы этих же препаратов с последующим дозированным облучением очагов ультрафиолетовыми лучами. Другой метод фотохимиотерапии – прием внутрь за 2 ч до сеанса одного из препаратов ксантотоксина (пувален, ксантотоксин, оксаролен) с последующим облучением очагов длинноволновыми ультрафиолетовыми лучами (ПУВА). Длинноволновые ультрафиолетовые лучи используют и без приема фотосенсибилизаторов. Лечение проводят с обязательными контрольными исследованиями крови и мочи, функций печени. В косметических целях рекомендуют применять краситель – 5% раствор дигидроксиацетона, не являющийся фотосенсибилизатором и не раздражающий кожу.

ВОЛОСАТИК. Син.: личинка мигрирующая (*larva migrans*), миаз линейный (*myiasis linearis*), гастропфилоз (*gastrophyllosis*).

Этиология и патогенез. Линейный миаз возникает в результате внедрения в эпидермис личинок конского овода рода *Gastrophylus*. Способ внедрения личинок в кожу человека окончательно не выяснен. Возможно, в одних случаях самка овода откладывает яйца непосредственно на кожу человека, а в других – они попадают на нее с кожи лошади. Личинки, вышедшие из яиц, проникают через поврежденный эпидермис и начинают свое движение в коже. Значительно реже развитие линейного миаза обусловлено личинками других мух и круглых червей *Nematoda*. Заболевание встречается чаще в странах с тропическим климатом.

Клиника. Признаки заболевания могут проявиться на любом участке кожного покрова. На месте продвижения личинки в коже образуется отечная эритематозная извилистая линия. Подвижный конец этой линии представляет собой темно-красный волдырь, иногда с наличием пузырька. Личинка находится в видимо неизменной коже на расстоянии 0,5–3 см от активного конца. Длина линейного поражения может достигать значительных размеров. Движение личинки, преимущественно ночью, довольно быстрое (2–5 см и более в сутки). Кожные поражения сопровождаются незначительным зудом. На месте расчесов как осложнение возникает пиодермия. В крови пациентов наблюдают эозинофилию. У детей может нарушаться общее состояние, в отдельных случаях заболевание сопровождается судорогами. Заболевание длится неделями, месяцами, редко – годами.

Между линейным миазом, вызванным личинками овода рода *Gastrophylus* (*larva vestrosa*), и миазом, вызванным личинками класса *Nematoda* (*larva migrans nematoda*), имеются клинические различия. В первом случае ходы единичные, отечность выражена слабо, самоизлечения практически не происходит. Во втором случае – ходы множественные, короткие, отечность значительно выражена, личинки нематод часто самопроизвольно покидают кожу.

Патогистология. При гистологическом исследовании в дерме обнаруживают неспецифическую инфильтрацию из полиморфноядерных лейкоцитов и эозинофильных гранулоцитов, которая особенно выражена вокруг волосяных фолликулов и сальных желез. В эпидермисе находят извилистую полость продвижения личинки.

Дифференциальный диагноз. Волосатик следует отличать от линейной искусственной крапивницы (*urticaria fectitia*) и чесотки.

Лечение. Радикальным методом является удаление из кожи личинок, вызывающих заболевание, хирургическим путем или методом замораживания активного конца хода личинки жидким азотом, хлорэтилом. В некоторых случаях дает терапевтический эффект обработка кожи по методу Демьяновича.

ВОЛЧАНКА КРАСНАЯ (*lupus erythematodes*). Син.: эритематоз (*erythematodes*).

Этиология и патогенез. Существуют стрептококковая и вирусная теории возникновения красной волчанки. Считают, что красная волчанка – аутоиммунное заболевание с системным поражением соединительной ткани, сосудов и нарушением иммунологического гомеостаза (ревматическая болезнь). Аутоиммунное состояние обусловливается особой сенсибилизацией к дезоксирибонуклеиновой кислоте, образующейся при распаде клеточных белков.

Среди факторов, провоцирующих появление красной волчанки, можно назвать повышенную чувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам, холоду, механическим и химическим повреждениям, наличие очагов хронической инфекции, а также прием медикаментов (антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, ацетилсалициловой кислоты и др.) и введение лечебных сывороток. В некоторых случаях заболевание возникает во время беременности, после родов.

Хотя красная волчанка может возникать в любом возрасте, она наблюдается преимущественно у молодых людей. Женщины болеют чаще, чем мужчины.

Клиника. Различают хроническую и системную красную волчанку. Любая из этих форм может протекать остро, подостро и хронически.

ДИСКОИДНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА (*lupus erythematodes discoides*) – наиболее частая клиническая форма хронической красной волчанки – характеризуется эритемой с легкой инфильтрацией, фолликулярным гиперкератозом и рубцовой атрофией. На открытых участках кожи (лицо, грудь, тыл кистей) возникают четко ограниченные эритематозные очаги, постепенно увеличивающиеся в размерах. Со временем их поверхность покрывается плотно прикрепленными чешуйками, а затем в центральной части развивается рубцовая атрофия. Удаленные чешуйки имеют вид шипиков, которые напоминают шипы роз. В разгар заболевания очаги имеют вид диска, состоящего из трех зон: в центре атрофия кожи, окруженная зоной фолликулярного гиперкератоза, а

по периферии – эритематозная кайма. При расположении очагов на коже носа и прилегающих к нему участках щек поражение напоминает форму бабочки.

В отдельных случаях поражается красная кайма нижней губы. При типичной разновидности этого поражения наблюдается эритема, гиперкератоз, атрофия. В некоторых случаях эти поражения могут протекать без клинически выраженной атрофии. При эрозивно-язвенной разновидности наблюдают выраженное воспаление, эрозии, трещины, язвы, покрытые фибринозным налетом, окаймленные эритемой с радиально расходящимися белесоватыми полосками, корки; субъективно больные отмечают жжение и болезненность в местах поражения. Описаны случаи красной волчанки на слизистой оболочке рта в области щек, десен и неба. При типичной разновидности красной волчанки отмечаются четко ограниченные воспалительные инфильтрированные очаги поражения со слегка запавшим атрофичным центром и белесоватой поверхностью. При экссудативно-гиперемической разновидности красной волчанки очаги резко гиперемизированы, с выраженным отеком и наличием белесоватых точек и полосок.

Очаги красной волчанки на красной кайме губ, особенно при эрозивно-язвенной форме течения заболевания, иногда малигнизируются.

Дискоидная красная волчанка может проявляться в виде *lupus erythematoses gypseum* (при наложении белых чешуек, напоминающих гипс), *lupus erythematoses verrucosus seu papillomatosus* (при наличии бородавчатых разрастаний), *lupus erythematoses tumidus* (при инфильтрированных красно-фиолетовых отечных бляшках без гиперкератоза), *lupus erythematoses pigmentosus* (при темно-коричневой окраске очагов), *lupus erythematoses teleangiectaticus* (при наличии телеангиэктазии)

ДИССЕМИНИРОВАННАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА (*lupus erythematoses disseminatus*) характеризуется множественными эритематозно-сквамозными очагами поражения кожи. Одни из них идентичны очагам дискоидной красной волчанки, с наличием фолликулярного гиперкератоза и рубцовой атрофии, другие – эритематозные с менее четкими границами, без инфильтрации и гиперкератоза, с легкой атрофией. Высыпания могут локализоваться как на лице, так и на волосистой части головы, туловище, верхних конечностях, редко – на нижних конечностях. В отдельных случаях на ладонях и подошвах возникают синюшно-красные пятна с явлениями акроцианоза – ознобленная красная волчанка (*lupus erythematoses pernoides*).

Диссеминированная красная волчанка обычно сопровождается общими симптомами (субфебрилитет, артралгия, лейкопения, анемия, повышенная СОЭ, в ряде случаев находят LE-клетки)

ВОЛЧАНКА КРАСНАЯ ПОВЕРХНОСТНАЯ (*lupus erythematoses superficialis*), или эритема центробежная Биетта (*erythema centrifugum Biette*), проявляется круглым, слегка отечным эритематозным с синюшным оттенком пятном на коже лица. Границы его четкие, гиперкератоз и атрофия отсутствуют. Субъективных ощущений у больных нет. Очаги единичные или малочисленные, располагаются асимметрично. Центробежная эритема менее стойкая форма, чем дискоидная. Она может трансформироваться в системную красную волчанку.

ВОЛЧАНКА КРАСНАЯ ГЛУБОКАЯ (*lupus erythematoses profundus*) встречается редко. Эта форма заболевания характеризуется подкожными плотными узлами синюшно-красного цвета, не спаянными с окружающими тканями. Как правило, у больных одновременно выявляют очаги дискоидной красной волчанки.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА (*lupus erythematoses systematisatum*), или острая красная волчанка (*lupus erythematoses acutus*), – тяжелое общее заболевание, сопровождающееся значительным нарушением общего состояния, лихорадкой, поражением внутренних органов (нефрит, спленит, гепатит, полисерозит, эндокардит и др.), суставов и мышц, нервной системы, полилимфаденитом, психическими расстройствами, а также лейкопенией, тромбоцитопенией, гипохромной анемией, гипергаммаглобулинемией, образованием LE-клеток. Заболевание нередко заканчивается летальным исходом.

Кожные поражения при системной красной волчанке носят полиморфный характер. Вначале они локализуются на лице, а затем сыпь может распространиться на кожу других частей тела. Поражения в ряде случаев напоминают рожистое воспаление. На эритематозном основании с явлениями отека могут возникать волдыри, пузыри, петехии.

Системная красная волчанка иногда протекает без кожных высыпаний. В этих случаях говорят о «красной волчанке без красной волчанки».

Системная красная волчанка может развиваться первично или в результате обострения предшествующих поражений хронической красной волчанки. В первом случае заболевание отличается особенно тяжелым течением.

Патогистология. При гистологическом исследовании дискоидной и диссеминированной красной волчанки обнаруживают гиперкератоз с роговыми пробками в устьях волосяных фолликулов, атрофию росткового слоя эпидермиса, вакуольную дегенерацию базальных клеток, а также расширение капилляров и отек верхней части дермы.

Основным гистологическим изменением при системной красной волчанке является фибриноидная дегенерация коллагена, которая характеризуется деструкцией межклеточного вещества и коллагеновых волокон, сопровождающейся нарушением сосудистой проницаемости.

При глубокой красной волчанке в подкожных узлах обнаруживают инфильтрат, состоящий из лимфоидных клеток, гистиоцитов, плазмочитов.

Дифференциальный диагноз. Дискоидную и диссеминированную красную волчанку следует отличать от туберкулезной волчанки, бугоркового сифилиса, псориаза, себорейной экземы, саркоидоза, эритематозной пузырьчатки, эозинофильной гранулемы лица, поверхностной формы трихофитии, микроспории, доброкачественной лимфопазии кожи, узелкового хондродерматита ушной раковины.

Очаги красной волчанки на красной кайме губ следует дифференцировать от красного плоского лишая, актинического и эксфолиативного хейлита; поражения на слизистой оболочке рта – от красного плоского лишая, лейкоплакии, сифилиса. Поверхностную красную волчанку дифференцируют от солнечной и многоформной экссудативной эритемы, лимфоцитарной инфильтрации Иеснера. Системную красную волчанку следует отличать, прежде всего, от рожистого воспаления, дерматомиозита, склеродермии, в некоторых случаях – от многоформной экссудативной эритемы.

Лечение. Лечение определяется клинической формой заболевания. Обязательно санируют выявленные при обследовании очаги хронической инфекции, корригируют эндокринные нарушения. Основными средствами лечения хронических форм красной волчанки являются синтетические противомаларийные препараты, в частности хингамин, который оказывает фотодесенсибилизирующее и иммуносупрессивное действие. Противомаларийные препараты назначают по схеме при отсутствии противопоказаний к их применению. В процессе лечения необходим клинический и лабораторный контроль (общий анализ крови и мочи), наблюдение за функцией печени, состоянием глазного дна. Существует несколько схем лечения хингамином: по непрерывной схеме хингамин назначают в первые 10 дней по 0,25 г 2 раза в день, затем по 0,25 г 1 раз в день; на курс лечения 17,5–25 г. По прерывистой схеме хингамин принимают по 0,25 г 2 раза в день циклами по 10 дней с 3-дневными перерывами, на курс лечения 20 г. Лечение антималярийными препаратами более эффективно при сочетании их с глюкокортикоидами в малых дозах. Целесообразно применять никотиновую кислоту, никотинамид, цианокобаламин, рибофлавин, ретинол, пиридоксин, кальция пантотенат. Лечение натрия салицилатом (по 0,25 г 3–4 раза в день после еды) дает нередко хорошие результаты. При диссеминированной красной волчанке применяют пресоцил.

Лечение системной красной волчанки должно проводиться в стационарах терапевтического профиля. Глюкокортикоидные гормоны – основные терапевтические средства лечения системной красной волчанки. В острой стадии заболевания рекомендуется начинать лечение с больших доз кортикостероидных препаратов – от 40 до 100 мг в сутки по преднизолону. По достижении клинического выздоровления (стойкой ремиссии) дозу препарата снижают до минимальной поддерживающей (10–15 мг по преднизолону). В целях предупреждения осложнений используют препараты калия (калия хлорид, панангин, аспаркам, калия оротат), препараты кальция, анаболические стероиды (метандростенолон, неробол), антибиотики широкого спектра действия (противопоказаны препараты тетрациклинового ряда как обладающие фотосенсибилизирующим действием), иммуностимуляторы (иммуноглобулин, препараты крови). В тяжелых случаях системной красной волчанки кортикостероидные препараты можно применять в комбинации с цитостатическими (метотрексат, циклофосфан, азапирин и др.).

Местно при красной волчанке назначают мази и кремы, содержащие глюкокортикоиды, – «Флуцинар», «Синафлан», «Фторокорт», «Целестодерм». При эрозивно-язвенных поражениях красной каймы губ рекомендуют глюкокортикоидные мази, содержащие антибиотики («Гиоксизон», «Локакортен-Н», «Кортикомицетин» и др.). Для местного лечения очагов на волосистой части головы с наложением себорейных чешуек с успехом используют мазь «Сульфадекортем», содержащую гидрокортизон и серу. При значительном гиперкератозе на отдельные небольшие очаги можно применять криотерапию жидким азотом (криоаппликатор КД-3).

Диета должна быть богатой белками, особенно при назначении глюкокортикоидов, дающих выраженный катаболический эффект.

Больные красной волчанкой, получившие лечение, должны избегать действия солнечных лучей, неблагоприятных метеорологических факторов. Им противопоказана работа в условиях воздействия лучевой энергии (горячие цеха, электросварка, аппараты искусственных ультрафиолетовых и тепловых излучений и т. п.) и химических раздражителей. Для защиты кожи от воздействия солнечных лучей применяют кремы «Луч», «Щит», «Земляничный» или мази, содержащие 10% салола, 5% хинина или 10% триэтаноламиновой соли парааминобензойной кислоты.

Больные красной волчанкой должны состоять на диспансерном учете. В весенне-летний период им назначают хингамин или его аналоги по 0,25 г внутрь 2–3 раза в неделю в течение нескольких недель, а также никотиновую кислоту или никотинамид.

Вопросы трудоустройства и трудоспособности больных красной волчанкой решаются ВКК и ВТЭК. В случаях тяжелых форм заболевания, протекающих со снижением профессиональной квалификации, больным устанавливают инвалидность III группы; больным с частыми рецидивами болезни, с нарушениями общего состояния, наличием прогрессирующей ретинопатии, при низкой эффективности лечения – II группу инвалидности.

Прогноз красной волчанки зависит от ее клинической формы, тяжести течения и качества лечения. При хронической дискоидной красной волчанке прогноз благоприятный. В случаях острой красной волчанки, особенно при первичной системной разновидности, прогноз серьезный. Ранняя диагностика, интенсивное рациональное лечение этой формы заболевания, диспансерное наблюдение за больными могут улучшить прогноз, привести к длительным более стойким ремиссиям.

ВШИВОСТЬ (pediculosis).

Этиология и патогенез. Различают 3 вида вшей, паразитирующих на коже человека: головные вши (*pediculus capitis*), платяные вши (*pediculus vestimentis*), лобковые вши (*pediculus pubis*).

Головные вши паразитируют на волосистой части головы. Самка головной вши откладывает яйца (гниды), которые благодаря хитиновому веществу прикрепляются к основанию стержня волоса. Из яиц через 8–12 дней появляются молодые вши. Платяные вши находятся преимущественно в складках белья, а их гниды прикрепляются к волосам туловища и волокнам тканей. Лобковых вшей чаще всего находят в области лобка, мошонки, промежности, иногда в подмышечных впадинах, на бороде, ресницах и бровях, у людей с обильным волосатым покровом – на груди, животе и других участках тела. Гниды лобковых вшей прикрепляются к коже в области устьев волосяных фолликулов клещневидными ножками, заражение происходит прямым (при половом контакте) или косвенным (через белье) путем.

Клиника. Укусы головной вши вызывают зуд, который приводит к расчесам, экзематизации, пиодермии. В запущенных случаях за счет густого экссудата на пораженных участках образуются корки, волосы склеиваются в толстые пучки, развивается регионарный лимфаденит.

Укусы платяных вшей вызывают сильный зуд. На коже в месте укусов могут наблюдаться волдыри, папулы, расчесы. Как осложнение возникает пиодермия. При длительной вшивости наблюдается пигментация и лихенификация кожи.

В устьях волосяных фолликулов – местах проникновения в кожу лобковых вшей – определяют очень мелкие темные точки. Укусы лобковых вшей вызывают зуд и расчесы, на месте укусов могут образовываться круглой или неправильной формы величиной с чечевицу пятна серого или бледно-голубого цвета (*maculae caeruleae*).

Лечение. При неосложненной вшивости головы желательно постричь или побрить голову больного, а затем волосистую часть головы обработать смесью керосина с растительным маслом (1 : 1), покрыть ее целлофановой пленкой или вощаной бумагой и повязать косынкой, а через 10 ч вымыть голову горячей водой с мылом. Для лечения пиодермии применяют мази, содержащие антибиотики.

Для борьбы с головными вшами используют препарат «Ниттифор» (действующее начало – перметрин), оказывающий губительное действие на яйца насекомых, половозрелые особи и личинки. Обработку производят на открытом воздухе или в хорошо проветриваемом помещении. Жидкость втирают в корни волос марлевым тампоном или губкой. На одного человека расходуют 10–60 мл препарата (в зависимости от длины и густоты волос). Затем на голову повязывают косынку. Через 40 мин препарат смывают теплой проточной водой с мылом или шампунем. После мытья волосы расчесывают частым гребнем, смоченным теплым 3% раствором уксуса, для удаления погибших насекомых и гнид.

При выявлении платяных вшей проводят дезинсекцию белья и одежды в течение 1 ч при температуре 100 °С (камерная дезинсекция); кипячение белья с последующим проглаживанием его горячим утюгом. Частое мытье с мылом, смена нательного и постельного белья являются наиболее эффективными мерами для предупреждения вшивости.

При заражении лобковыми вшами волосы на лобке сбрасывают, кожу обмывают теплой водой с мылом. Применяют в течение 2–3 дней 10% белую ртутную мазь или 25% эмульсию бензилбензоата. При поражениях в области ресниц и бровей используют 1–2% глазную желтую ртутную мазь.

ГАНГРЕНА КОЖИ (*gangraena cutis*).

Этиология и патогенез. Гангрена кожи возникает в результате воздействия различных экзогенных, механических, физических, химических и эндогенных (инфекционно-токсических процессов, обменных и нервно-психических нарушений) факторов, резко нарушающих кровоснабжение кожи и подлежащих тканей. Различают первичную и вторичную гангрену кожи.

Клиника. Гангрена кожи бывает сухой или влажной. Сухая гангрена развивается в тех случаях, когда приток крови прекращается медленно и ткани мумифицируются (высыхают), инфекция в этих случаях не развивается. При внезапном прекращении притока крови к коже, в которой еще имеется достаточное количество питательных для микроорганизмов веществ, возникает влажная гангрена, сопровождающаяся гнилостной инфекцией с общей интоксикацией организма.

Гангрена кожи начинается с появления нерезко ограниченных отечных эритематозных очагов синюшного цвета, приобретающих вскоре черный цвет. При неврологическом исследовании поверхностная чувствительность в очагах гангрены отсутствует. При газовой гангрене ощущается крепитация, общее состояние больных резко нарушено.

Лечение. Назначают антибиотики, поливитамины, переливания крови, при инфекционной гангрене – противогангренозную сыворотку. При диабетической гангрене проводят лечение основного заболевания. По показаниям – хирургическое лечение. Местно применяют мази с антибиотиками.

ГЕМАНГИОПЕРИЦИТОМА (*hemangiopericytoma*).

Этиология и патогенез. Причины заболевания не установлены. Гемангиоперицитомы представляют собой опухоль из сосудов капиллярного типа, располагается в коже, подкожной основе и мышцах нижних конечностей.

Клиника. Встречается у лиц любого возраста. В начале заболевания возникают бугристые узловатые опухоли, обычно единичные, плотной или более мягкой консистенции, синюшно-красного цвета. Опухоль медленно увеличивается в размерах, может изъязвляться. Течение гемангиоперицитомы доброкачественное, в отдельных случаях опухоль может озлокачиваться и метастазировать.

Патогистология. При гистологическом исследовании опухоли определяют тубулярные структуры, выстланные эндотелием и окруженные перипитами с овальными и вытянутыми ядрами. Обнаруживают оболочку опухоли.
Дифференциальный диагноз. Клиническая диагностика практически невозможна. Гистологическая диагностика в ряде случаев также затруднена. Строение гемангиоперицитомы напоминает структуру гломус-ангиомы, некоторых ангиосарком, а также сарком с расширенными сосудами.
Лечение. Показано хирургическое удаление опухоли. Больные подлежат диспансерному наблюдению.

ГЕМАНГИОЭНДОТЕЛИОМА (haemangioendothelioma). Син.: ангиосаркома (angiosarcoma).

Этиология и патогенез. Причины заболевания не установлены. Гемангиоэндотелиома представляет собой злокачественную опухоль, исходящую из эндотелиальных клеток кровеносных и лимфатических сосудов. Встречается преимущественно у пожилых людей. Возникает часто после травм.

Клиника. Чаще на лице или волосистой части головы появляется плотная, резко ограниченная опухоль неправильной формы синюшного или вишнево-красного цвета. По периферии могут быть мелкие опухоли. Рост гемангиоэндотелиомы быстрый. Она подвергается распаду, рано метастазирует.

Патогистология. При гистологическом исследовании опухоли определяют пролиферацию капилляров, находят атипичные эндотелиальные клетки, большое количество митозов в опухолевых клетках.

Дифференциальный диагноз. Диагноз гемангиоэндотелиомы без гистологического исследования крайне затруднен. Ее следует отличать прежде всего от саркомы Капоши, гемангиоперицитомы, некоторых лимфом.

Лечение проводят в учреждениях онкологического профиля. Показано хирургическое удаление опухоли с последующей лучевой терапией и лечением цитостатическими препаратами. Больные подлежат диспансерному наблюдению.

ГЕМОСИДЕРОЗ КОЖИ (haemosiderosis cutis).

Этиология и патогенез. В эту группу дерматозов объединены варианты или стадии одного и того же процесса, в основе которого лежит хронический капиллярит с отложением в коже гемосидерина. В развитии этой патологии большую роль играют наследственная предрасположенность, лабильность артериального давления, акроцианоз, вегетодистония.

К клиническим формам гемосидероза относятся: пурпура кольцевидная телеангиэктатическая Майокки, дерматит пигментный прогрессирующий Шамберга, ангиодерматит пурпурозный и пигментный лихеноидный Гужеро–Блюма, пурпура экземоподобная Дукаса–Капитанакиса, пурпура зудящая Левентала, пурпура дугообразная телеангиэктатическая Турена, ангиодерматит пигментный и пурпурозный нижних конечностей (дерматит цвета желтой охры, синдром Фавра и Шэ), атрофия кожи белая Миλιана, гемосидероз сетчатый старческий (пурпура старческая Батемана), пурпура ортостатическая. См. соответствующие разделы.

ГЕМОСИДЕРОЗ СЕТЧАТЫЙ СТАРЧЕСКИЙ (haemosiderosis reticularis senilis). Син.: пурпура старческая Батемана (purpura senilis Waterman), дерматит пигментный пурпурозный и телеангиэктатический (dermatitis pigmentata purpurica et teleangiectatica).

Этиология и патогенез. Сетчатый старческий гемосидероз обусловлен инволютивной дегенерацией коллагена и склерозом сосудистой стенки.

Клиника. На тыле кистей, разгибательной поверхности предплечий, голених возникают петехии, телеангиэктазии и бурые пятна размером 2 мм в диаметре. Заболевание длится годами, периодически рецидивирует.

Дифференциальный диагноз. Сетчатый старческий гемосидероз следует отличать от других клинических форм гемосидероза.

Лечение. Больные должны избегать длительной ходьбы. Назначают кислоту аскорбиновую, тиамин бромид, рибофлавин, рутин.

ГЕРПЕС БЕРЕМЕННЫХ (herpes gestationis).

Этиология и патогенез. Редкое заболевание женщин, рецидивирующее при каждой беременности, обычно после 3-го месяца.

Клиника. Заболевание характеризуется появлением полиморфной сыпи: пятнистой, узелковой, пузырьковой, пузырьной, уртикарной. Сыпь сопровождается интенсивным зудом. Симптом Никольского непостоянен. В крови и содержимом пузырей – эозинофилия.

Дифференциальный диагноз. Герпес беременных следует отличать от герпетического дерматита Дюринга, герпетического импетиго, акантолитической пузырчатки.

Лечение. Используют препараты кальция, антигистаминные препараты. При сильном зуде назначают глюкокортикоидные препараты в небольших суточных дозах (преднизолон по 5 мг 3–4 раза в сутки), при наличии вторичной инфекции – антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Женщины, перенесшие герпес беременных, должны находиться на диспансерном учете.

ГЕРПЕС ОПОЯСЫВАЮЩИЙ (herpes zoster). Син.: лишай опоясывающий, зона (zona).

Этиология и патогенез. Возбудитель заболевания – вирус Strongiloplasma zonae, идентичный вирусу ветряной оспы, нейротропный. Возникновению заболевания способствуют переохлаждение, общие инфекционные забо-

левания, злокачественные новообразования. Преимущественно болеют люди пожилого возраста, у детей до 10 лет опоясывающий лишай встречается редко.

Клиника. Кожные поражения характеризуются высыпаниями по ходу нервов, чаще межреберных. Возникают линейно расположенные группы пузырьков на гиперемированном основании. За счет первичного неврита сыпь сопровождается болью различной интенсивности. В отдельных случаях болезненных ощущений нет. Элементы сыпи эрозируются, покрываются корками. При опоясывающем лишае почти всегда отмечаются недомогание, повышение температуры, часто развивается регионарный болезненный лимфаденит, который никогда не нагнаивается. При тяжелой форме заболевания – гангренозной (*herpes zoster gangrenosus*) – на коже остаются рубцы, а при локализации в области глаз (*herpes zoster ophthalmicus*) или уха (*herpes zoster oticus*) могут развиваться язвенный кератит, увеит, глаукома, паноптальмит, менингит, преходящая глухота, паралич лицевого нерва и т. д. Опоясывающий лишай может быть генерализованным, или диссеминированным (*herpes zoster generalisatus, seu disseminatus*).

Заболевание длится около 3 нед, гангренозная форма – 2–3 мес. Часто больных пожилого возраста после исчезновения кожных поражений длительное время беспокоит невралгическая боль. Заболевание оставляет стойкий иммунитет.

Патогистология. Гистологические изменения в коже при опоясывающем герпесе обусловлены отеком сосочкового слоя дермы, расширением сосудов. В эпидермисе преобладает баллионирующая дегенерация.

Дифференциальный диагноз. Опоясывающий лишай следует отличать от простого герпеса, острой экземы, рожистого воспаления, стрептококкового импетиго, гангрены кожи.

Лечение. Применяют кислоту ацетилсалициловую, натрия салицилат, анальгин, амидопирин, бонафтон, метисазон, кутизон, интерферон, антибиотики широкого спектра действия, тиамин бромид или хлорид, аутогемотерапию. В тяжелых случаях назначают гемодез, плазму. Местно используют растворы анилиновых красителей, жидкость Кастеллани, присыпки, содержащие дерматол, борную кислоту и резорцин, мази: 5% теброфеновую, 0,5% бонафтоновую, 0,25% флореналевую. Из физиотерапевтических методов показаны ультрафиолетовые облучения, фонофорез 10% новокаиновой мази, 50% интерфероновой мази, диадинамические токи Бернара, косвенная диатермия.

ГЕРПЕС ПРОСТОЙ (*herpes simplex*). Син.: пузырьковый лишай.

Этиология и патогенез. Возбудитель заболевания – вирус простого герпеса. Герпетическая инфекция обычно длительное время существует латентно. Простой пузырьковый лишай часто возникает после переохлаждения. Он нередко сопровождает общие инфекционные заболевания (грипп, пневмонию, малярию и др.), хронические очаговые инфекции (гайморит, отит и др.), некоторые злокачественные новообразования. В отдельных случаях возникновение простого герпеса обуславливается менструацией, механической или эмоциональной травмой, а также применением ряда медикаментов (препаратов ртути, висмута и др.), вакцин и сывороток. Герпес наружных половых органов может передаваться половым путем.

Клиника. Простой герпес может возникать в любом возрасте, но у детей младше 5 лет он бывает редко. Высыпания чаще всего локализуются на губах (*herpes labialis*), крыльях носа (*herpes nasalis*), слизистой оболочке рта (*herpes mucosae*), наружных половых органов (*herpes progeneralis*). Клинически простой герпес характеризуется появлением на коже групп пузырьков на гиперемированном, слегка отечном основании. Высыпания обычно сопровождаются ощущением жжения. В одних случаях на месте пузырьков образуются эрозии и очаг приобретает полициклические очертания, в других – содержимое пузырьков сохнет в корку бурого цвета. Самопроизвольное выздоровление происходит через 5–7 дней. Простой герпес, как правило, заживает бесследно. При осложнении пиококковой инфекцией остаются поверхностные рубцы. Заболевание часто носит рецидивирующий характер.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают пузырьки, располагающиеся в эпидермисе. Баллионирующая и сетчатая дегенерация эпителия преобладают над коагуляционным некрозом клеток шиловидного слоя. В дерме отмечаются отек, расширение кровеносных сосудов и околососудистый инфильтрат, состоящий из лейкоцитов, соединительнотканых клеток и тканевых базофилов.

Дифференциальный диагноз. Простой герпес, локализующийся на лице, следует отличать от стрептококкового импетиго, на половых органах – от твердого и мягкого шанкра, чесотки, дерматита, токсикодермии, раковой язвы, на слизистой оболочке полости рта – от вторичных сифилитических высыпаний.

Лечение. При обычных формах простого герпеса применяют наружные средства – теброфеновую, оксолиновую, аллизариновую, интерфероновую мази (5%), мазь флоренала (3%), раствор керецида (1%), линимент госсипола (1%), жидкость Кастеллани. При герпетическом стоматите полость рта обрабатывают 0,1–0,5% раствором протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин, панкреатин), масляным раствором ретинола или маслом шиповника. Полоскания рта растворами фурацилина (1 : 5000), этакридина лактата (1 : 1000), цинка сульфата (0,25%). Для предупреждения рецидивов заболевания используют антигерпетическую поливакцину, иммуноглобулин антигерпетический, ацикловир, пирогенал или продигозан, тиамин бромид или хлорид, аутогемотерапию, оспопрививание.

ГИАНОЛИЗ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК (*hyalinosis cutis et mucosae*). Син.: липопротеиноз (*lipoproteinosi*), протеиноз липоидный Урбаха–Вите (*proteinosis lipoidica Urbach–Wiete*).

Этиология и патогенез. Наследственное заболевание, передающееся по аутосомно-рецессивному типу, объединяющее различные по происхождению и механизму развития биологические процессы. В основе заболевания лежит нарушение обмена липопротеидов, увеличение в крови альфа-2- и гамма-глобулинов, инфильтрация ими кожи и слизистых оболочек. Определенное значение в развитии заболевания имеет нарушение углеводного (сахарный диабет) и порфиринового обмена.

Клиника. Заболевание начинается в раннем детском возрасте. Вначале появляются охриплость голоса, одышка, затем – высыпания на лице, губах, языке, волосистой части головы папул желтого цвета эластической консистенции, которые напоминают ксантоматозные узелки. На пальцах кистей и локтях папулы могут иметь вид бородавок. В ряде случаев первоначально возникает эритема, часто образуются пузыри. В крови определяется повышение уровня общих липидов, фосфолипидов и лецитина.

Патогистология. При гистологическом исследовании отмечают утолщение кожи, отложение в верхней части дермы гиалиноподобного вещества.

Дифференциальный диагноз. Гиалиноз кожи и слизистых оболочек следует отличать от ксантомы, псевдоксантомы эластической, липоидного некробиоза, порфирии, амилоидоза кожи, пойкилодермии, коллоида милиума.

Лечение. В качестве симптоматических средств применяют липамид по 0,025–0,05 г 3 раза в день в течение 20–30 дней; кислоту липоевую по 0,025–0,05 г после еды 2–3 раза в день в течение 30 дней, внутримышечно препарат вводят по 2–4 мл 0,5% раствора в день в течение 20–30 дней; полиспонин по 0,1–0,2 г 2–3 раза в день после еды в течение 30 дней (всего 3–4 курса с 10-дневными перерывами); метионин по 0,5–1,5 г за 1 ч до еды в течение 15–30 дней; внутримышечно инсулин по 6 ЕД за 30 мин до еды.

ГИБЕРНОМА (hibernoma).

Этиология и патогенез. Редкая разновидность липомы.

Клиника. Гибернома клинически не отличается от липомы. Она бывает единичной, не вызывает субъективных ощущений, располагается чаще в надключичных областях, в подмышечных впадинах, в паховых областях. Гистологически опухоль состоит из жировых клеток, которые напоминают жировые клетки коричневого жира молочных желез у животных, находящихся в состоянии спячки.

Гибернома злокачественная (hibernoma malignum) клинически не отличается от других липосарком и сарком кожи. Дифференцируют только гистологически: опухоль состоит из круглых жировых клеток с центрально расположенным ядром; в их протоплазме – маленькие и большие вакуоли жира; количество стромы ничтожно.

Лечение. Хирургическое удаление опухоли.

ГИДРАДЕНИТ (hidradenitis).

Этиология и патогенез. Острое гнойное воспаление апокринных потовых желез, вызванное стафилококками. Предрасполагающие к заболеванию факторы: повышенная потливость, опрелость, эндокринные нарушения. Болеют чаще женщины. У детей гидраденит наблюдается только в период полового созревания.

Клиника. Гидраденит локализуется преимущественно в подмышечных впадинах, гораздо реже – вокруг заднего прохода, на больших половых губах, мошонке. В глубине подкожной основы возникают единичные или множественные болезненные до 5 мм в диаметре узлы, постоянно увеличивающиеся в размерах. Кожа над узлами становится синюшно-красной. Вследствие гнойного расплавления плотные узлы быстро размягчаются, появляется флюктуирующий абсцесс. Через свищевые отверстия выделяется густой, иногда с примесью крови гной. Заживление происходит с образованием рубца. Заболевание обычно сопровождается нарушением общего состояния: повышением температуры, недомоганием. У лиц ослабленных и истощенных гидраденит может принять хроническое рецидивирующее течение.

Дифференциальный диагноз. Гидраденит следует отличать от фурункула, колликативного туберкулеза.

Лечение. Показана антибиотикотерапия. В случаях хронических рецидивирующих форм заболевания назначают аутогемотерапию, иммунотерапию (стафилококковый анатоксин, стафилококковую вакцину), антистафилококковый иммуноглобулин, пиротерапию (пирогенал, продигозан), гемотрансфузию, трансфузию альбумина. Применяют биологические стимуляторы (метилурацил, пентоксил) в сочетании с антибактериальными препаратами. Истощенным больным для повышения защитных сил организма назначают анаболические средства (нероболит, ретаболит и др.), препараты фосфора, железа. В тех случаях, когда возбудитель устойчив к антибиотикам и сульфаниламидным средствам, назначают производные нитрофурана (фурадонин, фуразолидон, фурагин). В комплексную терапию гидраденита включают физиотерапевтические методы – УВЧ, ультрафиолетовое облучение, ультразвук. Общую терапию сочетают с наружным лечением. Для лечения не вскрытых инфильтратов применяют ихтиол. После их вскрытия – тампоны с гипертоническим раствором натрия хлорида, мази с антибиотиками. К хирургическому лечению прибегают в случае абсцедирования гидраденита. Во избежание распространения пиококкового процесса купание больных и применение согревающих компрессов запрещается. Окружающую здоровую кожу тщательно дезинфицируют 2% спиртовым раствором салициловой или борной кислоты. Питание больных должно быть высококалорийным с ограничением легкоусвояемых углеводов.

Профилактика. Соблюдение правил личной гигиены.

ГИДРАДЕНОМА ПАПИЛЛЯРНАЯ (hydradenoma papilliferum). Син.: тубулярная аденома (adenoma tubulare vulvae).

Этиология и патогенез. Папиллярная гидраденома – разновидность невуса апокринных желез. Эта опухоль встречается преимущественно у женщин в области больших половых губ, реже – промежности.

Клиника. При осмотре находят внутрикожное безболезненное опухолевидное образование до 5 мм в диаметре, покрытое нормальным эпидермисом. Изъязвление наблюдается редко. Опухоль представляет собой кистозную папиллярную аденому апокриновой железы.

Лечение. Хирургическое удаление опухоли.

ГИДРОА ВАКЦИНОФОРМНАЯ (hydroa vacciniiforme). Син.: оспа световая Базена (vaccina actinica Bazin).

Этиология и патогенез. Световая оспа – фотодерматоз, часто семейный, который возникает в раннем детском возрасте. К периоду полового созревания у многих больных дерматоз ослабевает и может даже исчезать. Болезнь обостряется и рецидивирует весной и летом. У больных отмечается врожденная повышенная чувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам.

Клиника. На открытых участках кожного покрова, реже – на слизистой оболочке глаз и носа появляются пузырьки и пузыри на гиперемизированном основании с пупкообразным вдавлением в центре. Элементы сыпи покрываются корками. Заживление происходит с образованием рубцов. Высыпания сопровождаются зудом и чувством жжения. Отмечаются общие явления – быстрая утомляемость, общая слабость, нарушение сна и т. д. Световая оспа, протекающая без некроза и образования рубцов, носит название летней световой оспы Гетчинсона (hydroa aestivalis Hutchinson).

Патогистология. При гистологическом исследовании в эпидермисе выявляют многокамерные пузыри, содержащие фибрин, лейкоциты и дегенеративные клетки шиповатого слоя; в дерме – тромбоз и некроз сосудов сосочкового слоя.

Дифференциальный диагноз. Световую оспу необходимо отличать от солнечного дерматита, ветряной оспы, летней чесотки, пеллагроида, врожденного буллезного эпидермолиза.

Лечение. Назначают никотиновую кислоту, никотинамид, делагил; наружно – фотозащитные кремы «Луч», «Щит».

ГИДРОЦИСТОМА (hidrocystoma).

Этиология и патогенез. Заболевание наблюдается преимущественно у женщин, кожа которых постоянно подвергается действию пара (прачки), а также у лиц, проживающих в странах с тропическим климатом. Гидроцистомы относятся к кистам эпидермального происхождения.

Клиника. На коже крыльев носа, лба и щек возникают плотные, напряженные и просвечивающиеся узелки, напоминающие зерна саго, при проколе которых выделяется прозрачная жидкость.

Патогистология. При гистологическом исследовании определяют расширенные выводные протоки потовых желез, окруженные соединительнотканной капсулой.

Дифференциальный диагноз. Гидроцистому следует отличать от белых угрей, сирингом.

Лечение. Диатермокоагуляция, лазеротерапия.

ГИПЕРГИДРОЗ (hyperhidrosis).

Этиология и патогенез. Повышенное потоотделение может быть физиологическим (функциональным) и патологическим (при функциональных и органических нарушениях нервной системы, базедовой болезни, ожирении, инфекционных заболеваниях, отравлениях ядами и др.). Ладонно-подошвенный гипергидроз может быть врожденным, семейным заболеванием, передающимся по доминантному типу (hyperhidrosis palmaris et plantaris congenita). Гипергидроз может быть общим (распространенным) и частичным (ограниченным) – в области поясницы, ягодиц, лица или его частей, ладоней и подошв, подмышечных впадин и др.

В результате повышенного потоотделения кожа мацерируется, происходит сдвиг pH поверхности кожи в основную сторону, что способствует развитию пиококковой и кандидозной инфекции.

Лечение. Для рационального лечения гипергидроза необходимо иметь результаты всестороннего обследования больного. Гигиенический уход за кожей – один из основных методов, снижающих секрецию потовых желез. Душ, общие ванны с добавлением настоя дубовой коры, зверобоя, ромашки, череды способствуют снижению функции потовых желез. Используют общеукрепляющие средства (препараты кальция, железа, фосфора, поливитамины), препараты красавки. При ограниченном гипергидрозе в отдельных случаях эффективна рефлекторная диатермия. Местно применяют 1–2% спиртовой раствор салициловой кислоты, 2–4% раствор танина, 2–5% водный раствор квасцов, 10–20% спиртовой раствор хлорида алюминия, 2–10% раствор формалина.

ГИПЕРКЕРАТОЗ ИХТИОЗИФОРМНЫЙ БУЛЛЕЗНЫЙ (hyperkeratosis ichthyosiformis bullosa). Син.: эритродермия врожденная ихтиозиформная буллезная (erythrodermia ichthyosiformis congenita bullosa), эпидермолиз ихтиозиформный врожденный (epidermolysis ichthyosiformis congenita).

Этиология и патогенез. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Клиника. В первые дни после рождения у детей появляются пузыри и крупнопластинчатое отслоение эпидермиса на участках гиперемизированной кожи. Эритемоквамозное изменение кожи может быть универсальным. Эритродермия в первые же месяцы подвергается в значительной степени обратному развитию. Пузыри появ-

ляются после механических и термических травм. С возрастом количество пузырей уменьшается, однако они продолжают появляться у 20% взрослых больных. Гиперкератоз может появляться на 1-м году жизни, но очаги выраженного гиперкератоза чаще развиваются на 3–4-м году жизни. Они локализуются в кожных складках (в подмышечных, локтевых, паховых, подколенных), на шее. Гиперкератоз выражен как на тыле кистей и стоп, так и на ладонях и подошвах. В отдельных случаях наблюдают лейкоплакию слизистых оболочек. Потоотделение снижено. Общее состояние больных удовлетворительное. При тяжелых формах заболевания (тотальное отделение эпидермиса) возможен летальный исход вскоре после рождения.

Патогистология. При гистологическом исследовании в эпидермисе обнаруживают зернистую дегенерацию клеток зернистого слоя с образованием полостей. В сосочках дермы – периваскулярные инфильтраты, преимущественно лимфоцитарные.

Дифференциальный диагноз. Гиперкератоз ихтиозиформный буллезный дифференцируют от наследственно-буллезного эпидермолиза, буллезного импетиго, семейной пузырчатки Хейли–Хейли, пузырчатки новорожденных, врожденного ихтиоза.

Лечение. Специфической терапии нет. Проводят симптоматическое, общеукрепляющее лечение. При тяжелых формах заболевания, особенно в раннем возрасте, показаны глюкокортикоидные препараты. Наружно применяют противовоспалительные и кератолитические средства. Целесообразны углекислые ванны.

ГИПЕРКЕРАТОЗ ФОЛЛИКУЛЯРНЫЙ И ПАРАФОЛЛИКУЛЯРНЫЙ С ПЕНЕТРАЦИЕЙ В ДЕРМУ (*hyperkeratosis follicularis et parafollicularis in cutem penetrans*). Син.: болезнь Кирле (*morbus Kyrle*).

Этиология и патогенез. Заболевание встречается у взрослых, носит семейный характер.

Клиника характеризуется высыпаниями фолликулярных и парафолликулярных серого, коричнево-красного или желтоватого цвета роговых милиарных папул. Диаметр папул может достигать в диаметре 1 см и более. Наслоение роговых масс придает папулам бородавчатый характер. Элементы сыпи, увеличиваясь в размерах и сливаясь между собой, образуют очаги с полициклическими очертаниями, покрытые чешуйками и роговыми бородавчатыми разрастаниями. Субъективных ощущений у большинства больных нет, общее самочувствие не нарушается, слизистые оболочки, ладони и подошвы не поражаются. Иногда высыпания сочетаются с подногтевым гиперкератозом. Течение заболевания хроническое. Отдельные элементы сыпи могут спонтанно исчезать. На их месте остаются буроватого цвета рубчики. Наблюдается появление новых узелков. Прогноз заболевания благоприятный.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживается акантоз, фолликулярный гиперкератоз с проникновением в дерму роговых масс, инфильтрат вокруг фолликулов, состоящий из лимфоцитов, эпителиоидных и гигантских клеток.

Дифференциальный диагноз. Клинически и гистологически заболевание необходимо отличать от фолликулярного дискератоза Дарье, красного волосяного лишая Девержи, порокератоза Мибелли, бородавчатого красного плоского лишая, серпигинозного перфорирующего эластоа Мишера–Лутца, стойкого лентикулярного гиперкератоза Флегеля.

Лечение. Назначают внутрь и парентерально аевит, ретинол, витамины группы В, аскорбиновую кислоту, наружно – ванны мыльные, с крахмалом, гидрокарбонатом натрия. На пораженные участки наносят мази (2–5% салициловую, 5–10% ретиноловую, с глюкокортикоидными гормонами) Очаги слившихся в бляшки папул удаляют криодеструкцией. Отдельные крупные гиперкератотические папулы удаляют с помощью электрокоагуляции. Показаны курорты с мышьяковистыми сернистыми водами.

ГИПЕРПЛАЗИЯ АНГИОЛИМФОИДНАЯ С ЭОЗИНОФИЛИЕЙ (*hyperplasia angiolimphoidea cum eosinophilia*). Син.: болезнь Кимура (*morbus Kimura*), лимфофолликулез кожи эозинофильный (*limphofolliculosis eosinopholica cutis*).

Этиология и патогенез. Заболевание относится к группе псевдолимфом. Встречается преимущественно в молодом возрасте, чаще у женщин.

Клиника. На коже заболевание проявляется в виде узелков – псевдопиогенная гранулема (*granuloma pseudopyogenicum*) и подкожных узлов – гиперплазия подкожная ангио-лимфоидная с эозинофилией (*hyperplasia angiolimphoidea cum eosinophilia subcutis*). У одного больного могут наблюдаться оба типа поражений.

В области головы и шеи возникают величиной до 5 мм в диаметре узелки буровато-синюшного цвета, которые при травматизации легко кровоточат. Подкожные узлы обычно диссеминированные, достигают размеров 5–10 см, консистенция их плотная. При исследовании крови обнаруживают эозинофилию. Течение заболевания длительное, но в отдельных случаях может наступить самопроизвольное выздоровление.

Патогистология. При гистологическом исследовании определяется диффузная или очаговая лимфоидная инфильтрация кожи с примесью гистиоцитов и наличием лимфоидных фолликулов. Капилляры и мелкие сосуды расширены.

Наблюдают гиперплазию клеток сосудистого эндотелия. Лимфоидные инфильтраты и пролиферирующие сосуды окружены эозинофильными лейкоцитами.

Дифференциальный диагноз. Ангиолимфоидную гиперплазию с эозинофилией следует отличать от лимом, глубоко расположенных гемангиом и лимфангиом, нодулярной лимфомы и доброкачественного лимфаденоза кожи. Решающую роль в постановке диагноза играет результат гистологического исследования.

Лечение. Глюкокортикоидные препараты в малых дозах. Внутриочаговое введение взвеси гидрокортизона. Лазеротерапия. Больные должны находиться на диспансерном учете.

ГИПЕРПАЗИЯ ПСЕВДОЭПИТЕЛИОМАТОЗНАЯ (hyperplasia pseudoepitheliasis). Син.: псевдорак кожи (pseudocarcinoma cutis).

Наблюдается при различных хронических процессах в коже (хроническая и язвенная пиодермия, бородавчатая форма красного плоского лишая и нейродермита, трофическая язва, кератоакантома, остроконечные кондиломы и др.). Клинически и гистологически напоминает рак кожи. Лечение – хирургическое удаление.

ГИПЕРТИРЕОЗ (hyperthyreosis). Син.: тиреотоксикоз. Кожные поражения.

Клиника. Гипертиреоз развивается при базедовой болезни, острых тиреозитах, неоплазмах и некоторых заболеваниях щитовидной железы. Зуд, общий и ограниченный гипергидроз, истончение кожного покрова, эритематозные пятна, крапивница; ограниченная и диффузная меланодермия, в ит ил иго – все эти симптомы и поражения сопутствуют гипертиреозу. При гипертиреозе (в отличие от болезни Аддисона) слизистые оболочки не пигментируются, а пигментация кожи сосков молочных желез и гениталий выражена слабо. Часто пигментируется кожа нижних век. Очень редко развиваются плотные, безболезненные инфильтраты кожи с неровной поверхностью, при гистологическом исследовании которых выявляется их микседематозный характер. В отдельных случаях возникает микседематозный лишай (lichen myxoedematosus) – узелковые элементы полушаровидной формы, телесного или воскового цвета, тесно располагающиеся на небольшом участке и имеющие тенденцию к слиянию.

При гипертиреозе после тиреоидэктомии, рентгенотерапии, длительного приема антитиреоидных препаратов возможно развитие претибиальной микседемы (myxoedema circumscriptum symmetricum praetibialis): на передней поверхности голени и тыле стоп возникают расположенные симметрично неравномерные утолщения кожи с узелковыми и узловатыми высыпаниями, склонными к слиянию.

В некоторых случаях возможны дистрофия ногтей (онихолиз, койлонихии, продольные полосы на ногтях, лейконихии), поседение и выпадение волос. Слизистые оболочки при гипертиреозе не поражаются.

Дифференциальный диагноз. Кожные поражения при гипертиреозе следует отличать от таковых при генерализованной микседеме, амилоидозе кожи.

Лечение. Больные состоят на учете и получают лечение у эндокринолога.

ГИПОТИРЕОЗ (hypothyreosis). Кожные поражения.

Этиология и патогенез. Гипотиреоз возникает в результате гипофункции щитовидной железы. Изменения кожи при гипотиреозе обозначаются как микседема кожи и обусловлены отложением в дерме гликозаминогликанов в комплексе с белками.

Клиника. Различают 3 клинические формы микседемы кожи.

МИКСЕДЕМА ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ, ИЛИ ДИФФУЗНАЯ (myxoedema generalise turn, seu diffusum). Развивается при гипотиреозе и характеризуется сплошным отеком кожи. Кожный покров бледный с желтоватым оттенком, лицо маскообразное, глазные щели сужены, губы, щеки, кисти, голени и стопы отечны. После надавливания на отечный участок углубления не образуется. Могут возникать узловатые уплотнения кожи воскового цвета (myxoedema tuberosum). В области ладоней и подошв, а также на локтях и коленях наблюдают гиперкератоз. Слизистая оболочка рта анемичная, язык отечен, саливация понижена. Отмечается гипофункция сальных желез, диффузная алопеция на голове, в подкрыльцовых впадинах и на лобке, выпадение волос наружной части бровей, иногда – дистрофия ногтей.

МИКСЕДЕМА УЗЕЛКОВАЯ (myxoedema papulosum). Син.: лишай микседематозный (lichen myxoedematosus), склеромикседема (scleromyxoedema). Развивается при нормальной функции щитовидной железы. Сыпь локализуется на разгибательных поверхностях предплечий, реже – на туловище. Элементы сыпи представлены мелкими полушаровидными блестящими узелками мягкой консистенции желтоватого цвета.

МИКСЕДЕМА ОГРАНИЧЕННАЯ СИММЕТРИЧНАЯ ПРЕТИБИАЛЬНАЯ (myxoedema circumscriptum symmetricum pretibialis). Развивается при гипофункции щитовидной железы. Встречается чаще у женщин с экзофтальмом и другими проявлениями базедовой болезни и дисфункции гипофиза (несахарный диабет и др.). У пациенток на передних и боковых поверхностях голени возникают узлы и плоские инфильтраты розового или светло-серого цвета. Субъективные ощущения отсутствуют. Эта разновидность микседемы в отдельных случаях может напоминать слоновость.

Патогистология. При всех разновидностях заболевания в тканях обнаруживают муцин.

Дифференциальный диагноз. Микседеме кожи следует отличать от лепроматозного типа лепры, амилоидного лишая, хронических гипостатических отеков, слоновости, при наличии облысения – от сифилитической алопеции.

Лечение. См.: Гипертиреоз.

ГИСТИОЦИТОЗ (hystiocytosis).

Этиология и патогенез. В основе заболевания лежит системная пролиферация гистиоцитов, причина которой неизвестна.

Клиника. Различают 3 клинические формы гистиоцитоза.

БОЛЕЗНЬ ЛЕТТЕРЕРА–СИВЕ (morbus Letterer–Siwe). Возникает преимущественно у детей на 1-м году жизни, сопровождается лихорадкой, поражениями внутренних органов. Заболевание нередко заканчивается летально. Кожная сыпь представлена пятнистыми, папулезными, пузырьковыми, петехиальными элементами. В отдельных случаях наблюдают ксантоподобную сыпь, напоминающую шелушащиеся желтовато-бурого цвета высыпания при болезни Дарье.

БОЛЕЗНЬ ХЕНДА–ШЮЛЛЕРА–КРИСЧЕНА (morbus Hand–Schiiller–Christian). Син.: липогранулематоз (lipogranulomatosis), гистиоцитоз-Х (histiocytosis-Х), Х-ретикулез (Х-reticulosis). Тяжелый хронический гистиоцитоз, связанный с нарушением холестерина обмена. Основные признаки заболевания: очаговые кистозные изменения в костях черепа, несахарный диабет, экзофтальм. Болеют дети, чаще мальчики в возрасте от 1 года до 7 лет. У 30% больных на голове, спине, груди и животе появляются диссеминированные мелкие узелки желто-коричневого цвета, эритематозно-сквамозные и петехиальные высыпания. Узелковые элементы часто сливаются между собой, образуя экзематоидные бляшки. Прогноз заболевания неблагоприятный.

ГРАНУЛЕМА ЭОЗИНОФИЛЬНАЯ КОСТЕЙ (granuloma eosinophilicum ossium). Син.: болезнь Таратынова (morbus Taratinov). Доброкачественная форма гистиоцитоза, встречающаяся преимущественно у мальчиков старшего возраста. Заболевание начинается с появления болезненности в области плоских костей черепа и проксимальных отделов бедренных и плечевых костей. Поражения выражаются в утолщении участков кости и умеренной гиперемии и отечности мягких тканей. При рентгенологическом исследовании очаги деструкции имеют ячеистую структуру, иногда в центре появляются костные секвестры. В крови – умеренный лейкоцитоз, эозинофилия. Кожная сыпь может носить ограниченный или диссеминированный полиморфный характер. Высыпания представлены мелкоузелковыми, эритематозно-сквамозными, геморрагическими, узловатыми (часто изъязвленными), вегетирующими в перианальной области элементами.

Патогистология. При гистиоцитозах отмечается 3 типа реакций гистиоцитов: пролиферативная (чаще при болезни Леттерера–Сиве), гранулематозная (чаще при эозинофильной гранулеме) и ксантоматозная (чаще при болезни Хенда–Шюллера–Крисчена).

Дифференциальный диагноз. Диагноз гистиоцитозов основывается на результатах гистологического исследования. Гистиоцитозы следует отличать от врожденного сифилиса, солитарной и множественной миеломы, саркомы Юинга, болезни Леттерера–Сиве, лимфогранулематоза костей, нейробластомы, остеомиелита.

Лечение. Проводят рентгенотерапию, назначают антибиотики, глюкокортикоидные гормоны, цитостатические препараты, при болезни Хенда–Шюллера–Крисчена – препараты, действующие на функцию гипофиза и щитовидной железы. Назначают диету с ограничением холестерина. Больные подлежат клиническому наблюдению.

ГИСТОПЛАЗМОЗ (histoplasmosis). Кожные поражения. Син.: болезнь Дарлинга (morbus Darling), ретикуло-эндотелиоз (reticuloendotheliosis).

Этиология и патогенез. Возбудители заболевания – грибы *Histoplasma capsulatum*. Гистоплазмоз – системный глубокий микоз, встречающийся преимущественно в странах с жарким климатом (на юго-востоке США, в Центральной и Южной Америке, на юге Африки, Яве, Филиппинах, Индонезии, Австралии), реже – в европейских странах. Заражение происходит через дыхательные пути или пищеварительную систему. Поврежденные кожа и слизистые оболочки могут служить входными воротами для инфекции. Заболевание встречается в основном у сельскохозяйственных рабочих.

Клиника. Инкубационный период составляет от 10–15 дней до нескольких месяцев. В связи с особенностями инфицирования наиболее часто поражаются легкие. Кожа и слизистые оболочки в большинстве случаев вовлекаются в патологический процесс вторично в результате гематогенной диссеминации инфекции. При этом нарушается общее состояние больных, повышается температура, развиваются анемия и лимфаденит, увеличиваются печень и селезенка.

На коже появляются фурункулоподобные узлы, которые абсцедируют, а затем превращаются в язвенные и язвенновегетирующие очага. Могут возникать эритематозно-сквамозные, узелковые и петехиальные высыпания. На слизистой оболочке рта, языка, гортани и реже – половых органов появляются узелки, на поверхности которых образуются мягкие папилломатозные разрастания. Течение заболевания длительное, прогноз сомнительный.

Патогистология. При гистологическом исследовании гранулемы находят очаги некроза. Инfiltrат в основном состоит из макрофагов, содержащих большое количество бескапсулярных спор гриба.

Дифференциальный диагноз. Гистоплазмоз необходимо отличать от других глубоких микозов, туберкулеза, кожного лейшманиоза, лимфогранулематоза, лимфом. Диагноз ставят на основании обнаружения возбудителя в мокроте, промывных водах желудка, плевральной жидкости, а также с учетом результатов кожной пробы с гистоплазмином.

Лечение. Специфических методов лечения нет. Применяют бетадизетиламинофенкорат, йодные, сульфаниламидные препараты, внутривенные капельные вливания амфотерицина В.

ГЛОМУСАНГИОМА БАРРЕ–МАССОНА (glomangioma Barre–Masson). Син.: опухоль гломусная (tumor glomicus), ангионевромиома (angioneuromyoma), болезнь Барре–Массона (morbus Barre–Masson).

Этиология и патогенез. Гломусангиома Барре–Массона – доброкачественная опухоль, развивающаяся в коже из стенок канала Суке–Гойера артериовенозного анастомоза (гломуса) и гломусных клеток. Этот анастомоз обильно иннервирован. Данная опухоль часто возникает после травмы.

Клиника. Под ногтевой пластинкой пальцев рук возникает узелок темно-красного цвета 5 мм в диаметре. При надавливании резкая болезненность усиливается. Множественные гломусангиомы расположены в определенной области тела или рассеяны по всему кожному покрову. В отличие от солитарных опухолей множественные – малобользненны. Множественные гломусангиомы обычно являются семейным заболеванием. Они сочетаются с поражением внутренних органов и костей, нейрофиброматозом (болезнью Реклингхаузена), амиотрофией, синдромом Гиппеля–Линдау и др.

Патогистология. В опухоли обнаруживают гиперплазию эндотелиальных и гломусных клеток, сосудистые полости, большое количество немиелинизированных нервных клеток.

Дифференциальный диагноз. Гломусангиому следует отличать от других ангиом, невриномы, меланомы, флэбэктазий, нейрофиброматоза.

Лечение. Показано хирургическое удаление опухоли. Применяют также электрокоагуляцию, лазеротерапию.

ГОНОРЕЯ (gonorhea).

Этиология и патогенез. Гонорея – общее инфекционное заболевание с преимущественным поражением мочеполовых органов. Возбудителем гонореи является гонококк, который обладает избирательным тропизмом к слизистым оболочкам, особенно выстланным цилиндрическим эпителием.

Патогистология. Вначале воспалительный инфильтрат состоит преимущественно из мелких лимфоидного типа клеток и эозинофильных гранулоцитов. Для хронической гонореи характерна замена мелкоклеточного инфильтрата соединительной тканью. В нем преобладают плазматические клетки, гистиоциты, появляются фибробласты, эластические волокна частично или полностью разрушаются. Просвет кровеносных сосудов пораженных органов в результате эндартериита или флебита суживается. При свежей гонорее воспалительный процесс поверхностный и диффузный, а при хронической – глубокий и очаговый.

Распространение гонорейной инфекции может происходить по протяжению слизистой оболочки мочеполовых органов (*per continuitatem*), интраканаликулярно, лимфогенным и гематогенным путями.

Инкубационный период при гонорее обычно 2–3 дня. Иногда он очень короткий и клинические проявления заболевания обнаруживаются уже на следующий день после заражения. Инкубационный период может удлиняться до 2 нед и более, что связано со слабой степенью токсичности и вирулентности гонококков, с пониженной реактивностью организма больного (пожилой возраст, сопутствующие заболевания, интоксикации). Наиболее частой причиной удлинения инкубационного периода является лечение больного в этот период антибиотиками и сульфаниламидами, проводимое по поводу какого-либо другого заболевания.

В основу классификации гонореи положен хронологический принцип с учетом интенсивности реакции организма на внедрение гонококка, выраженности клинического течения болезни.

Различают 2 формы гонореи: 1. Свежую гонорею (*gonorrhoea recens*), с длительностью заболевания до 2 мес, которая подразделяется на острую (*gonorrhoea recens acuta*), подострую (*gonorrhoea recens subacuta*) и торпидную, или вялотекущую (*gonorrhoea recens torpida*); 2. Хроническую гонорею (*gonorrhoea chronica*), с длительностью заболевания свыше 2 мес, которая может периодически обостряться (*gonorrhoea chronica ex acerbata*).

Гонорея также классифицируется в зависимости от уровня локализации патологического процесса, протекающего в мочеполовых органах.

Гонорея у мужчин

Уретрит гонорейный свежий острый характеризуется тремя основными клиническими признаками: болезненным мочеиспусканием, обильными гнойными выделениями из мочеиспускательного канала, гиперемией и отеком краев наружного отверстия мочеиспускательного канала. Локализация воспалительного процесса нередко ограничивается только передней уретрой (до наружного сфинктера). При распространении гонорейного процесса появляются симптомы, обусловленные воспалением слизистой оболочки задней уретры: частые позывы на мочеиспускание, усиление боли в конце мочеиспускания и терминальная гематурия. В целях топической диагностики применяют двухстаканную пробу мочи. При переднем уретрите моча, выпущенная последовательно в 2 стакана, в 1-й порции – мутная, во 2-й – прозрачная. В случаях тотального уретрита моча мутная в обеих порциях. Помутнение мочи может быть обусловлено не только воспалительным отделяемым из мочеиспускательного канала, но может возникать и в случаях повышенного количества солей в моче. Помутнение мочи за счет фосфатурии исчезает при добавлении к ней уксусной кислоты; при уратурии моча светлеет от добавления хлористоводородной кислоты или при подогреве.

При свежем подостром гонорейном уретрите указанные симптомы выражены несколько слабее. Свежий торпидный гонорейный уретрит развивается медленно, субъективные и объективные клинические симптомы при нем выражены сначала незначительно.

Уретрит гонорейный хронический представлен четырьмя клиническими формами: инфильтративной, фолликулярной, десквамативной и грануляционной. Изолированно эти формы гонореи встречаются редко, чаще они сочетаются. Окончательный диагноз определяют при уретроскопическом исследовании.

Инфильтративная форма характеризуется наличием очагов воспалительного инфильтрата в подслизистой ткани мочеиспускательного канала. Если инфильтрация в основном круглоклеточная, говорят о мягком инфильтрате. В отдельных случаях (при длительном течении заболевания) мягкий круглоклеточный инфильтрат замещается

соединительной тканью – твердым инфильтратом, переходящим в рубцовую ткань. Это вызывает сужение просвета мочеиспускательного канала. Фолликулярная форма характеризуется воспалением желез мочеиспускательного канала и крипт. За счет задержки и накопления в железах продуктов воспаления образуются ретенционные кисты или развивается эмпиема. Десквамативная форма обуславливается метаплазией, усиленной кератинизацией, значительной десквамацией измененного эпителия мочеиспускательного канала. При длительном существовании инфекционного очага в толще слизистой оболочки и отсутствии нормальной регенерации и метаплазии эпителия образуются язвы с последующими грануляционными разрастаниями. В некоторых случаях при грануляционной форме уретрита возникают полипозные вегетации.

Клинические симптомы, наблюдаемые при хроническом гонорейном уретрите, выражены значительно слабее, чем при острой гонорее. Боль при мочеиспускании не столь резкая и может вообще отсутствовать. Выделения из мочеиспускательного канала скудные (часто без гноя), серозно-гнойного, слизисто-гнойного и слизистого характера. При слабо выраженном воспалительном процессе больного беспокоят лишь выделения из мочеиспускательного канала по утрам в виде капли. В результате длительного течения заболевания и снижения остроты воспаления слегка гиперемированные края наружного отверстия уретры приобретают синюшный оттенок и склеиваются.

Под влиянием различных причин (половое возбуждение, употребление алкогольных напитков, нерациональное лечение и т. д.) происходит периодическое обострение хронического гонорейного воспалительного процесса, картина которого может имитировать свежий острый уретрит. Обострения хронического гонорейного уретрита, в отличие от острого процесса, относительно быстро проходят без лечения.

При хроническом гонорейном уретрите чаще, чем при свежей гонорее, наблюдается поражение задней части мочеиспускательного канала. Моча при двухстаканной пробе из-за незначительного количества отделяемого не всегда бывает мутной, а содержит лишь гнойные нити и слизистые хлопья. Если в обеих порциях мочи обнаруживаются нити, то считается, что патологический процесс распространился на протяжении всего мочеиспускательного канала.

Гонорейный уретрит может стать причиной воспалительных заболеваний мочевыделительных органов и мочевыводящих путей, половых органов, а также экстрагенитальных осложнений. Осложнения возникают и при свежем, и при хроническом уретрите. Их течение не всегда зависит от степени выраженности процесса в мочеиспускательном канале.

Гонорейный баланит и постит (balanitis et posthitis gonorrhoeica). Как правило, баланит сопровождается поститом (balanoposthitis). Гонококки, по-видимому, редко являются непосредственной причиной воспаления кожи головки полового члена и воспаления внутреннего листка крайней плоти. Баланопостит чаще возникает в результате раздражения и мацерации кожи выделяющимся из мочеиспускательного канала гноем, а также вследствие инфицирования другой микрофлорой. Баланопостит возникает и протекает остро, сопровождаясь субъективными ощущениями, чаще чувством жжения и боли. Кожа отечной головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти становится ярко-красной. Могут возникать круглой или неправильной формы болезненные, мягкой консистенции эрозии с красным блестящим дном или с наличием гнойного отделяемого. При усилении воспаления в процесс вовлекается вся крайняя плоть, и за счет сильного отека развивается фимоз или парафимоз.

Гонорейный лимфангоит и лимфаденит (lymphangoitis et lymphadenitis gonorrhoeica) возникают в основном при остром течении гонорейного уретрита и баланопостита, развившихся в результате проникновения микробов в лимфатические сосуды передней поверхности полового члена. Лимфатические сосуды при этом болезненны, кожа над ними ярко-красная. В патологический процесс могут вовлекаться паховые лимфатические узлы, которые, увеличиваясь в размерах, становятся болезненными, размягчаются. Кожа над ними гиперемирована.

Гонорейный тизонит (tizonitis gonorrhoeica) – воспаление желез крайней плоти, характеризуется возникновением с обеих сторон уздечки двух ярко-красных узелков до 5 мм в диаметре. При надавливании на них из выводных протоков желез выделяется капля гноя. В некоторых случаях наблюдается абсцедирование воспаленных желез крайней плоти.

Гонорейный парауретрит (paraurethritis gonorrhoeica) возникает при первичном инфицировании гонококками парауретральных протоков и как осложнение уретрита. Клинически на головке полового члена отмечается гиперемированное отечное точечное выходное отверстие парауретрального протока, окруженное инфильтратом, из которого при надавливании выделяется гной.

Гонорейный кавернит, периуретральный абсцесс (cavernitis gonorrhoeica, abscessus periurethralis gonorrhoeica) встречаются в настоящее время крайне редко. Развитие кавернита обуславливается распространением воспалительного процесса с желез мочеиспускательного канала на пещеристое тело полового члена. Кавернит может быть ограниченным или диффузным. В первом случае в толще пещеристого тела прощупывается веретенообразная болезненная опухоль большей или меньшей величины, которая не имеет резких границ с окружающей тканью. Во втором случае отмечается разлитая инфильтрация, сопровождающаяся сильной болезненностью, затрудненным и болезненным мочеиспусканием, образованием при эрекции вогнутости полового члена, обращенной вверх. Если инфильтрат нагнаивается, возникает периуретральный абсцесс (чаще всего в области промежности и луковичной части мочеиспускательного канала), сопровождающийся сильной болью, выраженными нарушениями общего состояния больного и лихорадкой. Абсцесс может вскрыться как наружу, так и в просвет мочеиспускательного канала. Образующиеся при этом свищи трудно поддаются лечению. В редких случа-

ях кавернит приобретает хроническое течение и приводит к Рубцовым изменениям мочеиспускательного канала.

Гонорейное сужение мочеиспускательного канала (stricture urethrae gonorrhoeica) – стойкое уменьшение просвета мочеиспускательного канала ограниченного характера, являющееся следствием хронического гонорейного уретрита. В настоящее время сужения мочеиспускательного канала встречаются очень редко. Для гонореи характерны множественные сужения передней части мочеиспускательного канала, богатой соединительной тканью. Полного сужения канала не бывает вследствие того, что покрывающий суженное место эпителий препятствует сращению стенок мочеиспускательного канала. Воспалительные стриктуры развиваются очень медленно (в течение нескольких лет). Первые признаки стриктуры мочеиспускательного канала: медленное опорожнение мочевого пузыря, жжение в мочеиспускательном канале, сужение диаметра струи мочи. Позже эти симптомы усиливаются. Акт мочеиспускания постепенно удлиняется; начало его затруднено, поэтому больному приходится некоторое время напрягать брюшной пресс. Струя мочи становится более тонкой; в отдельных случаях при множественных сужениях канала моча выделяется частыми каплями. В дальнейшем происходит ослабление сократительной способности мочевого пузыря, неполное его опорожнение. Может наступить острая задержка мочи.

Гонорейный куперит (coowperitis gonorrhoeica) – воспаление бульбоуретральной (куперовой) железы, чаще бывает односторонним.

При остром куперите патологоанатомически различают 4 формы: катаральную – поражение выводных протоков и поверхностных слоев железы; фолликулярную – возникающую при закрытии ходов железы и образовании псевдоабсцессов; паренхиматозную – воспалительный процесс распространяется на паренхиму и межтканевую ткань; паракуперит – воспаление окружающей железу соединительной ткани.

Катаральная и фолликулярная формы куперита не вызывают у больных значительных субъективных ощущений; при пальпации каких-либо изменений железы не обнаруживают. При паренхиматозной форме куперита больной испытывает боль в промежности, усиливающуюся при дефекации, движении или в положении сидя; пальпаторно обнаруживают ограниченный болезненный узел до 5 мм в диаметре. В случаях паракуперита боль значительно усиливается, может возникнуть затруднение при мочеиспускании; кожа промежности над воспаленной железой становится красного цвета; пальпаторно в области бульбоуретральной железы определяется образование до 1,5 см в диаметре, вначале эластическое, а затем – флюктуирующее. Как правило, паракуперит сопровождается лихорадкой и нарушением общего состояния больного. В некоторых случаях воспаленная железа абсцедируется.

Хронический гонорейный куперит обычно протекает без резких субъективных ощущений, реже – с умеренной болью в области промежности. Выделения из мочеиспускательного канала появляются к вечеру, после длительной ходьбы. При пальпации удается прощупать плотную, эластичную, слабо болезненную увеличенную железу.

Гонорейный простатит (prostatitis gonorrhoeica) – воспаление предстательной железы – одно из наиболее частых осложнений уретрита. Гонорейный простатит рассматривают как инфекционно-аллергическое поражение железистой и соединительной ткани железы, в начальной стадии развития которого доминирует инфекционный фактор.

Острый гонорейный простатит протекает в трех основных формах: катаральной, фолликулярной и паренхиматозной. Эти формы являются последовательными этапами одного и того же процесса.

Острый катаральный простатит, характеризующийся в основном поражением выводных протоков и отчасти железистой ткани долек предстательной железы, клинически протекает со слабо выраженными симптомами, свойственными заднему уретриту.

При фолликулярной форме острого гонорейного простатита в процесс вовлекается паренхима отдельных долек предстательной железы с образованием в них псевдоабсцессов, изолированных соединительнотканной оболочкой. При этом пораженный фолликул замещается рубцовой тканью. Рубцевание долек в области семявыбрасывающих протоков обуславливает их одностороннюю или двустороннюю облитерацию, заканчивающуюся олигоспермией или азооспермией. Больные жалуются на частые позывы к мочеиспусканию в ночное время, боль в области промежности и крестцовой области, усиливающуюся при акте дефекации и иррадиирующую в заднепроходную область и головку полового члена, иногда тенезмы при мочеиспускании. При вскрытии псевдоабсцесса в мочеиспускательный канал больные отмечают облегчение состояния. При пальпации предстательная железа не увеличена, под капсулой и в поверхностных слоях ее прощупываются болезненные мелкие узелки до 5 мм в диаметре. Моча мутная в обеих порциях двухстаканной пробы, но может быть и прозрачной с наличием во второй порции гнойных нитей в виде запятых.

Паренхиматозный острый гонорейный простатит характеризуется диффузным воспалением доли предстательной железы, нередко гнойного характера. Поражается железистая ткань долек и интерстициальная соединительная ткань. В воспалительный процесс может вовлекаться вся железа или ее части. При гнойном расплавлении долек отдельные абсцессы сливаются между собой. Возможно возникновение перипростатита, парапростатита и флебита парапростатического венозного сплетения. В зависимости от степени поражения и локализации очагов воспаления могут наблюдаться симптомы, характерные для заднего уретрита (затрудненное мочеиспускание, вплоть до полной задержки; боль в области промежности, в крестцовой области, при дефекации; запоры рефлекторного происхождения). В силу анатомических особенностей предстательной железы (наличие фиброзной капсулы, прижатие лимфатических и венозных сосудов воспалительным инфильтратом к капсуле) при ост-

ром паренхиматозном простатите повышения температуры, как правило, не бывает. При пальпаторном исследовании определяют увеличение, болезненность, уплотнение всей железы или одной из долей. Позже в ней появляются участки размягчения. Моча мутная в обеих порциях двухстаканной пробы, но при сдавлении выводных протоков инфильтратом она может быть прозрачной. При абсцессе простаты значительно выражены общие проявления интоксикации (лихорадка, головная боль, тошнота и т. д.), интенсивная боль в области промежности с иррадиацией в прямую кишку, нередко пульсирующего характера. При самопроизвольном вскрытии абсцесса (чаще в просвет мочеиспускательного канала и прямую кишку, реже – в мочевой пузырь и в область промежности, крайне редко – в брюшную полость и ретросимфизное пространство) субъективные расстройства исчезают, состояние больного значительно улучшается. При парапростатите общее состояние больного ухудшается, боль усиливается, при пальпации контуры железы сглажены, определяется разлитая, плотноэластическая инфильтрация над ее верхним краем. В результате абсцедирования инфильтрата появляется флюктуация; в этой стадии патологический процесс никогда не подвергается спонтанному обратному развитию, поэтому без оперативного вмешательства может развиться септикопиемия. Наиболее тяжело протекают острые простатиты, сопровождающиеся флебитом парапростатических венозных сплетений, которые при исследовании обнаруживаются на периферии предстательной железы в виде плотных, бугристых, болезненных тяжей.

Хронический простатит обычно носит очаговый характер. Чаще всего больные жалуются на неприятные ощущения и зуд в мочеиспускательном канале, тупую боль в заднепроходной области, в области промежности, крестцовой области и по ходу седалищного нерва. Скудные выделения из мочеиспускательного канала или капля гноя появляются не утром, как при хроническом уретрите, а днем или вечером под влиянием механического воздействия (ходьба или физическое напряжение) на предстательную железу. Бывают императивные позывы к мочеиспусканию, особенно ночью. Моча прозрачная, но в обеих порциях двухстаканной пробы содержатся гнойные нити и хлопья. Периодически отмечается помутнение мочи вследствие выделения в мочеиспускательный канал гнойного секрета предстательной железы. При значительной продолжительности хронического гонорейного простатита появляются жалобы на половые расстройства: учащение и ослабление эрекций, преждевременную эякуляцию, снижение полового влечения и т. п. Вследствие снижения тонуса мышц выводных протоков предстательной железы может спонтанно выделяться секрет (простаторея), что происходит в конце акта мочеиспускания или при дефекации. Данные пальпации зависят от длительности заболевания, степени распространенности патологического процесса. В случаях поражения лишь выводных протоков предстательная железа пальпаторно не изменена. При начальном воспалении паренхимы может быть увеличена вся железа, только одна доля или ее часть. Предстательная железа имеет плотноэластическую консистенцию, умеренно болезненная. Позже в ней пальпируются мягкие участки, а при развитии рубцовой ткани – очаги плотной консистенции. Гонорейный везикулит, или сперматоцистит (*vesiculitis, seu spermatozystitis, gonorrhoea*). Воспаление семенных пузырьков, которое обычно сопутствует простатиту или эпидидимиту. Гонорейный везикулит протекает остро или хронически, воспалительный процесс захватывает один или оба семенных пузырька. Гонорейный везикулит, простатит и задний уретрит клинически протекают с одинаковыми симптомами (боль в области промежности и прямой кишки с иррадиацией в яичко или крестец, учащенное и болезненное к концу акта мочеиспускание, терминальная гематурия, выделения из мочеиспускательного канала в виде капли после ходьбы и физического напряжения, частые эрекции и поллюции, боль при эякуляции). Наиболее характерными для гонорейного везикулита являются пиоспермия и гемоспермия. При пальпации семенных пузырьков при остром катаральном везикулите обычно не обнаруживают изменений или выявляют слабую болезненность и некоторую пастозность тканей. При глубоком поражении семенной пузырек находится над верхним краем предстательной железы в виде плотноэластического, очень болезненного продолговатого или круглого образования. В случаях хронического глубокого везикулита семенной пузырек слегка увеличен, уплотнен и прощупывается в виде четко ограниченного, умеренно болезненного тяжа. При эмпиеме семенного пузырька прощупывают резко болезненную продолговатую опухоль, флюктуирующую при надавливании. При паравезикулите в области семенного пузырька имеется болезненный, эластической консистенции инфильтрат, частично прикрывающий верхнюю часть предстательной железы и распространяющийся вверх и в сторону от нее; границы поражения нечеткие, расплывчатые.

Гонорейный эпидидимит, орхит, деферентит и фуникулит (*epididymitis, orchitis, deferentitis et funikulitis gonorrhoea*). Эпидидимит – воспаление придатка яичка – является частым осложнением гонорейного уретрита. Его возникновению способствуют нерациональное лечение уретрита, половое возбуждение, употребление алкогольных напитков, езда верхом, на мотоцикле, поднятие тяжестей и т. д. Орхит – воспаление яичка – в основном развивается вторично вследствие перехода воспаления с придатка яичка. Деферентит – воспаление семявыносящего протока и фуникулит – воспаление семенного канатика обычно сопутствуют эпидидимиту.

Развитие и течение гонорейного эпидидимита в основном острое. Возникает лихорадка, сопровождающаяся высокой температурой, нарушается общее состояние больного, появляется боль в области пораженного яичка. На этом фоне проявления уретрита, как правило, уменьшаются, вследствие иммунологических сдвигов в организме. Придаток яичка быстро увеличивается, становится резко болезненным не только при ходьбе и пальпации, но и в покое. Боль иррадирует в паховую и крестцовую области. Если поражен весь придаток яичка, он пальпируется в виде болезненной удлиненной плотной опухоли с гладкой поверхностью, охватывающей, как шлем, яичко сверху, сзади и снизу. При вовлечении в процесс собственной оболочки яичка возникает острый периорхит (*periorchitis acuta gonorrhoea*), который приводит к водянке яичка (*hydrocele testis*). В этих случаях границы придатка яичка сглаживаются, образуется одна общая флюктуирующая опухоль, дости-

гающая в диаметре 7–10 см. К редким осложнениям гонореи относится образование абсцесса в придатке яичка, в яичке и по ходу семенного канатика. При деферентите и особенно фуникулите появляется боль внизу живота. В первом случае в болезненном семенном канатике обнаруживается твердый болезненный тяж до 4 мм в диаметре, имеющий четкие границы. При фуникулите весь канатик представляет собой болезненный тяж до 1–2 см толщиной, в котором отдельные части прощупать не удается. При этом возможно ущемление семенного канатика в паховом кольце, симулирующее ущемленную паховую грыжу.

Иногда начало гонорейного эпидидимита, деферентита и фуникулита сопровождается перитонеальными симптомами: сильной болью по всей области живота, высокой температурой, метеоризмом, икотой, рвотой и даже коллапсом. Живот вздут, чувствительность при пальпации повышена, симптом Щеткина–Блюмберга положительный, в одной из подвздошных областей определяется мышечный дефанс. Вскоре начинается клиническое развитие деферентита и эпидидимита, после чего указанные явления затихают. Крайне редко к деферентиту или фуникулиту присоединяется настоящий перитонит, протекающий, как правило, доброкачественно.

Острые явления эпидидимита наблюдаются неделю или несколько больше, а затем постепенно стихают.

Гонококковое воспаление придатка яичка и семявыносящего протока – частая причина обтурации семявыносящих путей, а следовательно, и олигоспермии и аспермии.

Гонорейный цистит (cystitis gonorrhoeica) у мужчин наблюдается редко. Изменения при гонорейном цистите редко носят диффузный характер. Они ограничиваются областью «треугольника», выстланного переходным эпителием. Следовательно, при гонорее чаще речь идет об уретротригоните. Для него, как и для циститов другой этиологии, а также для острого заднего уретрита характерны частое болезненное мочеиспускание и наличие гноя в моче.

Гонорейный пиелит и пиелонефрит (pyelitis et pyelonephritis) относятся к редким осложнениям гонореи. Их клиника, течение и диагностика не отличаются от пиелита и пиелонефрита другой этиологии.

Гонорейный проктит (proctitis gonorrhoeica) также редкое осложнение при гонорее мужчин. Гонококки попадают в прямую кишку с выделениями из мочеиспускательного канала лишь в единичных случаях. Гонорейный проктит как самостоятельное заболевание встречается при половых извращениях, в частности у пассивных гомосексуалистов.

Гонорейный артрит (arthritis gonorrhoeica) является наиболее частым экстрагенитальным осложнением гонореи. Различают метастатическую форму гонорейного артрита, которая встречается крайне редко, и токсико-аллергическую.

Чаще в процесс вовлекаются коленный, голеностопный, локтевой, плечевой, тазобедренный суставы и мелкие суставы стоп и кистей, но возможно поражение любого сустава. Гонорейный артрит протекает в основном остро, проявляясь внезапной резкой болью и припухлостью сустава, повышением температуры и ухудшением общего состояния. Для гонореи характерно преимущественное поражение околосуставных тканей боковых поверхностей сустава, связочного аппарата, сухожильных влагалищ, слизистых сумок. Поэтому наиболее выражен такой симптом, как боль в местах прикрепления сухожилий (резкая – при активных движениях и слабо выраженная – при пассивных).

Кожная сыпь при гонорее появляется преимущественно при артрите, эпидидимите, сепсисе. Ее элементы могут быть пятнистыми, похожими на коревую, скарлатинозную, реже – на полиморфно-экссудативную эритему, а также пурпурозными, папулезными и пустулезными.

Другие экстрагенитальные осложнения гонореи (гонорейные миоцит, периостит и остеомиелит, флебит, эндокардит, миокардит и перикардит, плеврит, конъюнктивит – бленнорея, сепсис) встречаются крайне редко. Наблюдают и лечат больных с такими осложнениями терапевты, окулисты и врачи других специальностей.

Дифференциальный диагноз. Диагноз гонореи устанавливается на основании данных анамнеза и объективного обследования, тщательного анализа симптомов заболевания, результатов лабораторных исследований. Он должен отражать этиологию, патогенез и длительность заболевания, степень воспаления, топографию патологического процесса. Окончательный диагноз гонореи может быть поставлен после обнаружения гонококков. Микроскопически исследуют сухой окрашенный по Граму мазок, приготовленный из отделяемого мочеиспускательного канала, секрета предстательной и бульбоуретральных желез, семенных пузырьков. Секрет предстательной, бульбоуретральных желез, семенных пузырьков получают при помощи массажа. При остром уретрите, особенно заднем, остром простатите, куперите, сперматоцистите, эпидидимите и т. д. массаж противопоказан. При свежем уретрите гонококки, окрашенные по Граму отрицательно, легко обнаруживают в основном внутри лейкоцитов, при хроническом – гонококки выявляют непостоянно, нередко только после провокации. При хронических формах заболевания для обнаружения гонококков широко используют культуральный метод. При микроскопическом исследовании секрета предстательной железы обнаруживают уменьшение количества лецитиновых зерен и слоистых клеток, вплоть до их исчезновения, а также увеличение числа лейкоцитов. В секрете семенных пузырьков и бульбоуретральных желез при воспалении обнаруживают лейкоциты и эритроциты. Для топической диагностики процесса проводят двухстаканную пробу мочи, а в случаях хронического уретрита – также уретроскопию. Введение бужа в мочеиспускательный канал во многих случаях дает возможность легко определить локализацию, размер и длину сужения мочеиспускательного канала.

Лабораторные методы исследования при венерических уретритах дают возможность обнаружить возбудителя заболевания и поставить этиологический диагноз.

Изменения при гонорейном баланопостите, фимозе, парафимозе, лимфангите и лимфадените могут быть подобны изменениям при сифилитической инфекции. Поэтому необходимо провести все необходимые для диаг-

ностики сифилиса исследования. Гонорейное сужение мочеиспускательного канала следует отличать от травматического, а также от сужений, обусловленных спазмом сфинктера, наличием камней в мочеиспускательном канале и аденомы простаты. Гонорейный простатит следует отличать не только от простатитов, возникших как осложнение венерических негонорейных уретритов, но и от простатита туберкулезной природы, камней, рака и аденомы предстательной железы. Хронический гонорейный везикулит следует дифференцировать от туберкулеза, опухолей и кист семенных пузырьков. Гонорейный эпидидимит клинически невозможно отличить от негонорейных венерических эпидидимитов. Торпидно текущие эпидидимит и орхит гонококковой природы следует отличать от туберкулезных поражений, сифилиса и новообразований, а острые гонорейные орхоэпидидимиты – от метастатических орхоэпидидимитов, возникающих при некоторых инфекционных заболеваниях (грипп, эпидемический паротит, тифы, бруцеллез, септицемия и др.).

Гонорея у женщин

Гонорея у женщин часто имеет вялое, малосимптомное течение и не вызывает болезненных ощущений у большинства больных, поэтому длительно остается нераспознанной. Она характеризуется некоторыми особенностями: многоочаговость поражения с самого начала заболевания; при локализации до внутреннего зева шейки матки гонорея клинически протекает легко, но при переходе гонококков за него превращается в тяжелое страдание. Выделяют гонорею нижнего отдела мочеполовой системы (поражение вульвы, малых вестибулярных желез, большой железы преддверия влагалища, шейки матки, мочеиспускательного канала, мочевого пузыря); гонорею органов верхнего отдела мочеполовой системы, или восходящую гонорею (поражение тела матки, маточных труб, яичников и брюшины); поражения вне мочеполовой сферы.

Гонорейный уретрит (*urethritis gonorrhoeica*). Женский мочеиспускательный канал является наиболее частым местом локализации первичной гонорейной инфекции. При свежем остром гонорейном уретрите больные ощущают жжение в мочеиспускательном канале во время мочеиспускания; края его наружного отверстия гиперемированы и отечны. Мочеиспускательный канал прощупывается через переднюю стенку влагалища в виде утолщенного, чувствительного тяжа, при надавливании из его наружного отверстия появляется гнойное отделяемое. В некоторых случаях пациентки отмечают учащенные позывы к мочеиспусканию. При хроническом гонорейном уретрите больные, как правило, жалоб не предъявляют. Из наружного отверстия мочеиспускательного канала выдавливается скудное слизистое или серозное отделяемое; края его не изменены. Ценным методом диагностики хронического уретрита является уретроскопия (см.: Хронический гонорейный уретрит).

Гонорейный цистит (*cystitis gonorrhoeica*). При гонорейном цистите изменения ограничиваются областью «треугольника», т. е. развивается уретротригонит, который характеризуется дизурическими явлениями.

Гонорейный пиелит и пиелонефрит (*pyelitis et pyelonephritis gonorrhoeica*) клинически ничем не отличается от пиелитов и пиелонефритов другой инфекционной природы.

Гонорейный вульвит (*vulvitis gonorrhoeica*) – воспаление вульвы (наружных половых органов) – наблюдается редко. Многослойный плоский эпителий, покрывающий вульву, содержит в своих наружных слоях ороговевшие клетки, поэтому он малопроницаем для гонококков, препятствует возникновению первичного гонорейного вульвита. Если гонорейный вульвит возникает, то он является вторичным в результате стекания из уретры и реже из мочевого канала выделений с гонококками. Гонорейный вульвит может встречаться у юных, чаще недоразвитых девушек, беременных с отечной рыхлой слизистой оболочкой, у женщин в период менопаузы, у которых покров наружных половых органов атрофичный, легкоранимый.

При остром гонорейном вульвите больные предъявляют жалобы на зуд и жжение в пораженной области, объективно определяют гиперемию, отек, мацерацию эпителия, вульва покрыта гнойным отделяемым, на ней могут появляться эрозии и мелкие язвы. Гонорейный вульвит практически всегда сочетается с вульвитом (*vestibulitis gonorrhoeica*), развитию которого способствует наличие в эпителии преддверия влагалища многочисленных мелких железок, лакун и крипт.

При остром гонорейном вульвите клиническая картина такая же, как и при вульвите.

При хроническом гонорейном вульвите и вульвите клинически определяют ограниченные участки гиперемии слизистой оболочки, гиперемию и образование мелкой красной зернистости или пустул в области устьев желез, лакун и крипт.

Гонорейный бартолинит (*bartholinitis gonorrhoeica*) – воспаление большой железы преддверия влагалища (бартолиновой железы) – парного органа, расположенного в толще большой половой губы на границе нижней и средней ее трети. Выводной проток железы открывается на внутренней поверхности малой половой губы на границе с преддверием влагалища. Различают несколько форм острого гонорейного бартолинита. Катаральный бартолинит не вызывает субъективных ощущений. Клинически определяют гиперемию слизистой оболочки вокруг отверстия выводного протока железы, который определяется в виде уплотненного тяжа, из его устья выдавливается скудное серозное или серозно-гнойное отделяемое. Когда в результате воспалительного процесса выводной проток закрывается или его отверстие частично зарастает, образуется киста бартолиновой железы, не вызывающая болезненных ощущений. При ее нагноении образуется болезненная опухоль – псевдоабсцесс, достигающая 5 см в диаметре. Кожа большой половой губы над опухолью, а также соответствующая малая губа отечны, красно-синюшные. Общее состояние больной нарушается, температура повышается до субфебрильной. Псевдоабсцесс вскрывается через выводной проток железы или на внутренней поверхности малой губы, реже – на поверхности большой губы. При присоединении смешанной инфекции воспаляется паренхима железы и окружающая ее клетчатка – развивается истинный абсцесс железы преддверия влагалища, характеризующийся тяжелым общим состоянием, высокой температурой и т. д. Истинный абсцесс отличается от ложного непод-

вижностью и резкой болезненностью. При хроническом (узловатом) бартолините железа слегка болезненна, уплотнена в области выводного протока, достигает 2 см в диаметре.

Гонорейный вагинит, или кольпит (*vaginitis, seu colpitis, gonorrhoea*). Слизистая оболочка влагалища обладает такими же свойствами, как и слизистая оболочка наружных половых органов, поэтому первичное поражение гонококковой инфекцией наблюдается редко. Клинически острый гонорейный вагинит проявляется гиперемией, отечностью и кровоточивостью слизистой оболочки влагалища и обильными жидкими гнойными выделениями. Хронический гонорейный вагинит, наблюдаемый редко, характеризуется очаговой, реже – диффузной гиперемией слизистой оболочки, нередко – зернистостью, скудными слизисто-гнойными выделениями, обычно скапливающимися в заднем своде.

Гонорейный эндоцервицит (*endocervicitis gonorrhoea*) – по частоте занимает второе место после уретрита. При свежей острой гонорее шейки матки поражается реже, чем при хронической. В острый период слизистая оболочка шейки матки гиперемирована, отечна, вокруг наружного маточного зева возникает эрозия, из канала шейки матки – слизисто-гнойные выделения. Нередко слизистая оболочка выпячивается из зева. Больные жалуются на бели.

При хроническом эндоцервиците в области эрозии в результате сдавления инфильтратом выводных протоков желез шейки матки образуются кисты, так называемые *ovulae Nabothi* (фолликулярные эрозии). Размер шейки матки вследствие застойных явлений и глубоких инфильтратов увеличивается, она уплотняется. Выделений из канала шейки матки может не быть или они скудные слизистые, слизисто-гнойные.

Гонорейный эндометрит (*endometritis gonorrhoea*). Переход гонорейного процесса на слизистую оболочку матки характеризуется обильными гнойными белями, метроррагиями и меноррагиями. Возможно поражение мышечного слоя матки (метрит), при котором появляется боль внизу живота, матка при пальпации увеличена, тестоватой консистенции, резко болезненна, может повышаться температура до фебрильной. При хроническом гонорейном эндометрите боль менее интенсивная, температура нормальная, матка увеличена, уплотнена.

Гонорейный сальпингит и оофорит (*salpingitis et oophoritis gonorrhoea*). При восходящей гонорее воспаление маточных труб, как правило, сочетается с воспалением яичников, поэтому следует говорить о совместном поражении придатков – аднексите, или сальпингооофорите (*adnexitis, seu salpingoophoritis*). При гонорейном воспалении слизистой оболочки трубы возникает катаральный сальпингит – более легкая форма заболевания. Переход воспаления в подслизистый и мышечный слои труб вызывает глубокий (гнойный) сальпингит, а распространение его на серозную оболочку – перисальпингит, проявляющиеся болью в нижней части живота, часто коликообразного характера, повышением температуры, нарушением общего состояния больной. Пальпаторно определяют болезненную трубу, ампулярная часть которой обычно не опускается в прямокишечно-маточное углубление (дугласово пространство). СОЭ увеличена, в крови – умеренный лейкоцитоз. После перенесенного перисальпингита образуются спайки с маткой, яичниками, брюшиной, петлями кишок, сальником и верхушкой мочевого пузыря. Гонорейный сальпингит большой давности нередко проявляется узловатыми формами, утолщениями, состоящими из небольших полостей или ветвистых ходов, наполненных серозной жидкостью и изредка гноем. Бимануально определяют близко к углам матки четкообразные, болезненные утолщения труб. В отдельных случаях (при длительном течении заболевания) маточное и брюшное отверстия трубы закрываются (склеиваются). По мере заполнения гноем полости облитерированной трубы образуется гнойная опухоль – пиосальпинкс – самая тяжелая форма поражения маточных труб. В острой стадии пиосальпинкс проявляется схваткообразной мучительной болью внизу живота, ознобом и высокой температурой. При бимануальном исследовании определяют с боков от тела матки направленные кзади двусторонние опухоли труб величиной 10 см и больше, ограниченно подвижные, с четкими нижними контурами. Течение заболевания может быть длительным. Нередко труба разрывается и гной изливается на поверхность брюшины. При сращении трубы с верхушкой мочевого пузыря возникает трубно-пузырный свищ, через который гной поступает в полость мочевого пузыря.

При хроническом воспалении маточных труб все симптомы менее выражены.

Гонорейный оофорит в большинстве случаев развивается вторично в результате инфицирования яичников гноем, попадающим в брюшную полость из труб. Воспаление яичника может ограничиться его наружной (белочной) оболочкой. В случае попадания гонококков в полость лопнувшего фолликула там образуется псевдоабсцесс, который может распространиться на паренхиму яичника, вызывая ее нагноение (пиоовариум). В острой стадии гнойного оофорита больные жалуются на резкую боль внизу живота, крестце, пояснице, повышение температуры, общую слабость, нарушения менструаций (меноррагии и метроррагии). Бимануально определяют болезненные, малоподвижные, увеличенные в размерах яичники. В результате воспаления яичник спаивается с трубой, брюшиной и задним листком широкой связки матки.

Гонорейный перитонит (*peritonitis gonorrhoea*) – осложнение гонореи, возникающее вторично в результате попадания гонококков на брюшину с экссудатом из пораженных труб или при прорыве его из пиосальпинкса и пиоовариума, а также из субсерозного слоя трубы по лимфатическим сосудам. Гонорейный пельвиоперитонит протекает легче септического перитонита. Воспаление брюшины при гонорее местное – ограничивается малым тазом (пельвиоперитонит). Быстро образующиеся сращения приводят к инкапсулированию процесса. При серозном выпоте воспалительный процесс в брюшине протекает легче. При гнойном выпоте жалобы больных такие же, как и при остром сальпингите, – повышение температуры, нарушение общего состояния, тошнота, рвота, метеоризм, запоры. В начале заболевания симптом Щеткина–Блюмберга положительный, однако он быстро исчезает. При образовании значительного количества экссудата в заднематочном пространстве позади

матки определяют плотноэластическую опухоль, оттесняющую матку кпереди. Гонорейный пельвиоперитонит приводит к образованию спаек, сращению тазовых органов, которые вызывают тупую боль в крестце.

В литературе описаны единичные случаи гонорейного диффузного перитонита.

У большинства больных восходящая гонорея приобретает хроническое течение, сопровождаясь нарушением менструального цикла, болью, вздутием кишечника, запорами, дизурией, бесплодием и т. д.

Параметрит (parametritis) – воспаление клетчатки малого таза – у больных гонореей вызывается смешанной сопутствующей микробной флорой (стрептококки, стафилококки, кишечная палочка и др.) чаще всего после родов или абортов. В параметрии между широкими связками скапливается экссудат, обуславливающий ригидность сводов, лихорадку и др. При гинекологическом осторожном исследовании одной рукой определяют болезненный инфильтрат между маткой и боковой стенкой таза. Острый параметрит приводит к образованию спаек.

К экстрагенитальным осложнениям гонореи прежде всего относится гонорейный проктит (proctitis gonorrhoeica), возникающий в результате затекания гноя из половых органов в задний проход. Первичный гонорейный проктит наблюдается редко. Складки сфинктера отечны, гиперемированы, иногда имеются трещины, вызывающие боль при акте дефекации. При натуживании или надавливании пальцем на заднюю стенку влагалища из заднего прохода может появляться капля гноя. При осмотре ректальным зеркалом или при ректоскопии видна гиперемированная и отечная слизистая оболочка, местами покрытая гнойным налетом.

Другие экстрагенитальные осложнения гонореи (артрит, миозит, эндокардит, конъюнктивит, сепсис и др.) относятся к компетенции терапевтов, окулистов и врачей других специальностей. Первичные гонококковые фарингиты у женщин и мужчин наблюдают при половых извращениях (орогенитальных контактах).

Гонорея и беременность

Во время беременности гонорея нижнего отдела мочеполовых путей быстро переходит в восходящую (особенно в первые 3–4 мес беременности, когда плодное яйцо недостаточно плотно закрывает внутренний зев). Гонорейный эндометрит препятствует имплантации яйца, может быть причиной раннего выкидыша. Гонорея нередко приводит к кровотечениям, поздним выкидышам, преждевременным родам. В послеродовой период гонорейный процесс обостряется.

Гонорея у девочек

Девочки заражаются внеполовым путем, в основном в семьях, где имеются больные гонореей. В острой стадии гонореи часто наряду с вульвовагинитом наблюдают воспаление мочеиспускательного канала и прямой кишки. Слизистая оболочка преддверия влагалища, девственная плева, губки наружного отверстия уретры, кожа больших половых губ, промежности и заднепроходной области гиперемированы, отечны, покрыты гнойным налетом. Из мочеиспускательного канала и влагалища обильно выделяется гной. При вагиноскопии стенки влагалища гиперемированы и отечны. У старших девочек свежая острая гонорея может осложняться воспалением выводящих протоков больших желез преддверия влагалища и эндоцервицитом.

Хроническая гонорея у девочек обычно жалоб не вызывает, объективные изменения менее резкие, чем при острой гонорее (очаговая гиперемия слизистой оболочки преддверия влагалища, из влагалища и мочеиспускательного канала скудные слизисто-гнойные выделения). Восходящая гонорея у девочек наблюдается крайне редко.

Дифференциальный диагноз. Гонореею у девочек следует дифференцировать от других воспалительных заболеваний мочеполовой системы: хламидиоза, трихомоноза, уреоплазменной, бактериальной и вирусной инфекции, кандидоза. Ввиду схожести клинических признаков отличить эти заболевания практически нельзя. Только идентификация возбудителя дает возможность поставить этиологический диагноз. Гонококковую природу сальпингита, оофорита и пельвиоперитонита устанавливают при обнаружении гонококков в выделениях из органов нижнего отдела мочеполовой системы.

Лечение, критерии излеченности

Настоящий раздел излагается согласно материалам «Инструкции по диагностике и лечению гонореи», Киев, МЗ Украины, 1992.

Дерматовенерологические и другие лечебно-профилактические учреждения обязаны заполнить на каждый случай вновь диагностируемой гонореи (подтвержденной лабораторно) специальное извещение – форму № 089/у, которая предусматривает только 2 формы гонореи – острую и хроническую. Все формы свежей гонореи регистрируются как острая гонорея.

Свежую неосложненную гонорею у мужчин и женщин лечат амбулаторно; госпитализируют таких больных только по социальным показаниям. В острой и подострой стадиях неосложненной гонореи у мужчин и гонореи нижнего отдела мочеполовой системы у женщин и девочек лечение проводят антибиотиками (основными являются препараты пенициллина). При успешном лечении через 7–10 дней после курса антибиотикотерапии приступают к установлению излеченности. Если по истечении 10–12 дней после курса антибиотикотерапии клиническое выздоровление не наступило, а гонококки после провокации не обнаружены, имеющиеся клинические симптомы рассматривают как постгонорейные; лечение больных осуществляют в соответствии с этиологическим и топическим диагнозом.

Ранние рецидивы гонореи наступают через 3–5 дней, а иногда и позже (до 1 мес) после окончания антибиотикотерапии; поздние рецидивы заболевания встречаются редко и характеризуются вялым, малосимптомным клиническим течением. При остро протекающих неосложненных рецидивах гонореи следует применять другой антибиотик широкого спектра действия; в случаях вялого течения рецидива заболевания повторную антибио-

тикотерапию проводят лишь после местного лечения и иммунотерапии. Лечение больных с рецидивом гонореи рекомендуется проводить в стационаре.

Осложненную и восходящую гонорею лечат в стационаре. В острой стадии заболевания лечение проводят бензилпенициллином на фоне аутогемотерапии. При необходимости иммунотерапию и местное лечение проводят после курса антибиотикотерапии (табл. 1).

При торпидных и хронических формах гонореи лечение должно быть комплексным (антибиотико-, иммуно-, физиотерапия, местное лечение), предпочтительно в стационаре.

Предполагаемым источникам заражения или имевшим половой контакт с больным (мужчины и женщины), у которых гонококки не обнаружены, назначают терапию по схемам лечения хронической гонореи.

Детям, больным гонореей, лечение проводят в стационаре.

Для предупреждения аллергических реакций за 20–30 мин до введения антибиотиков назначают антигистаминные препараты по 1 таблетке.

Сульфаниламидные препараты применяют при непереносимости антибиотиков и после безуспешной пенициллинотерапии.

Препарат	Метод введения	Свежий острый, подострый уретрит у мужчин, острая и подострая гонорея нижнего отдела мочеполовой системы у женщин (курс, доза)	Торпидная, хроническая и осложненная гонорея у мужчин» восходящая гонорея у женщин (курс, доза)
Бензилпенициллин	Внутримышечно каждые 3 ч. 1-я инъекция 600 000 ЕД, последующие – 400 000 ЕД	50 000– 6 000 000	10 000 000 ЕД и больше
Бензилпенициллин	Внутримышечно каждые 3 ч. 1-я инъекция 600 000 ЕД, последующие – 400 000 ЕД	50 000– 6 000 000	10 000 000 ЕД и больше
Бициллин-1, -3, -5	Внутримышечно по 1 200 000 ЕД каждые 24 ч	6 000 000 ЕД	12 000 000 ЕД
Ампициллин, ампиокс и оксациллин	Внутри по 0,5 г каждые 4ч	6-9 г	12 г
Левомецетин	Внутри по 0,5 г 6 раз в день за 30 мин до еды; ночной перерыв 7–8 ч	6-9 г	12 г и больше
Тетрациклин, хлортетрациклин, окситетрациклин	Внутри по 0,3 г 5 раз в сутки	5-6 г	9 г и больше
Метациклин, рондомицин	Внутри. 1-й прием 0,6 г, затем по 0,3 г каждые 8 ч после еды	4,2 г	7,8 г
Доксициклин	Внутри. 1-й прием 0,2 г, затем по 0,1 г каждые 12ч	1 г	2 г
Эритромицин	Внутри по 0,4 г 6 раз в сутки	9–10 г	18 г и больше
Олететрин	Внутри. 1-й день 1 раз 0,5 и 4 раза по 0,25, последующие дни по 0,25 5 раз в день	4 г	10 г
Эрициклин	Внутри по 0,25 г 5 раз в день после еды	5 г	10 г
Канамицин	Внутримышечно по 5 000 000 ЕД через 12 ч	3 000 000 ЕД	6 000 000 ЕД
Рифампицин (противопоказан беременным)	Внутри по 0,3 г каждые 6 ч за 30 мин до еды	3-6 г	7,2 г

Цефалексин	Внутрь по 0,5 г 4 раза в день	6 г	12 г
Бисептол-480 (противопоказан беременным, новорожденным)	Внутрь по 4 таблетки (1,92 г) каждые 6 ч после еды	16 табл. (7,68 г)	20 табл. (9.6 г)

В последнее время для лечения гонореи с успехом применяют фосфоцин в капсулах (500 мг) – по 1 капсуле каждые 6 ч в течение 5 дней. Высокоэффективным антигонорейным средством является заноцин – бактерицидный препарат фторированных хинолонов (1 таблетка содержит 200 мг офлоксацина). Для взрослых суточная доза заноцина составляет 400 мг (по 1 таблетке 2 раза в день), курс лечения острой гонореи 7 дней, других форм – 10 дней. Таблетки запивать большим количеством воды. Заноцин противопоказан беременным, кормящим грудью матерям, детям, подросткам, пожилым людям, лицам с нарушениями центральной нервной системы, при почечной недостаточности.

При хронической гонорее у женщин целесообразно регионарное введение бензилпенициллина: в начале лечения в толщу мышечного слоя шейки матки вводят однократно 200 000 ЕД препарата, одновременно с этим бензилпенициллин в разовых и курсовых дозах, рекомендуемых при хронической гонорее, вводят внутримышечно. Курсовые дозы бензилпенициллина у детей должны быть такими же, как у взрослых. Препарат вводят круглосуточно через 4 ч, разовая доза от 50 000 до 200 000 ЕД (в зависимости от возраста).

Ампиокс назначают внутрь детям до 12 лет из расчета 100 мг/кг в сутки, принимают равными дозами 4–6 раз в сутки. Внутримышечно ампиокс вводят 3–4 раза в сутки через 8–6 ч. Суточная доза препарата для новорожденных, недоношенных и детей до 1 года 100–200 мг/кг, от 1 года до 6 лет – 100 мг/кг, от 7 до 14 лет – 50 мг/кг.

Больные острой гонореей с невыясненными источниками заражения в случае невозможности установить за ними диспансерное наблюдение подлежат превентивному противосифилитическому лечению бензилпенициллином в стационаре. Аналогичным больным, но имеющим постоянное место жительства и работы, т. е. за которыми можно установить диспансерное наблюдение, превентивное противосифилитическое лечение не проводят. Этим больным после лечения гонореи проводят клинико-серологический контроль в течение 6 мес.

Одновременное лечение несколькими антибиотиками (комплексом антибиотиков) назначают при тяжело протекающих формах, осложненной и восходящей гонорее, гонорее прямой кишки, наличии смешанной инфекции и безуспешном лечении последовательно применяемыми антибиотиками. Курсовые дозы и методика при применении комплекса антибиотиков такие же, как и при раздельном их назначении. Рекомендуют такие комбинации антибиотиков: пенициллин + канамицин, канамицин + левомецетин, цефалексин + ампициллин (оба препарата внутрь), цефалоспорины + канамицин.

Специфическая иммунотерапия: применяют гоновакцину внутримышечно или внутрикожно в возрастающих дозах (от 200 000 000–300 000 000 до 2 000 000 000 микробных тел), количество инъекций 6–8, интервал между инъекциями 1–2 дня. Женщинам с торпидной и хронической гонореей можно вводить гоновакцину в подслизистую основу шейки матки, мочеиспускательного канала; первоначальную дозу 50 000 000 микробных тел постепенно увеличивают до 150 000 000–200 000 000. Этот метод вакцинотерапии часто сопровождается очень бурной общей и температурной реакцией с ознобом, развивающейся через 20–30 мин после введения вакцины, поэтому гоновакцину в подслизистую основу вводят только в стационаре. Противопоказания: беременность, менструация, острый воспалительный процесс.

Детям до 3 лет гоновакцину не вводят. Начальная доза для детей старше 3 лет – 50 000 000 микробных тел, максимальная однократная доза – 500 000 000 микробных тел.

Противопоказания к вакцинотерапии: активный туберкулез, органические поражения сердечнососудистой системы, гипертоническая болезнь, тяжелые заболевания почек и печени, аллергические заболевания, менструация.

Неспецифическая иммунотерапия: назначают пирогенал, продигозан, метилурацил, левамизол, калия оротат, аутогемотерапию; биостимуляторы: экстракт алоэ, ФиБС, пелоидодистиллат, стекловидное тело.

Местные методы лечения торпидной и хронической гонореи: ежедневные промывания мочеиспускательного канала раствором перманганата калия 1:10 000–1:6000; при мягком инфильтрате – инсталляции в мочеиспускательный канал 0,25–1% раствора нитрата серебра или 1–2% раствора протаргола, на курс 10 инсталляций через 1–2 дня; при переходном инфильтрате – тампонада мочеиспускательного канала (тампон пропитывают 2% раствором протаргола в глицерине) 2 раза в неделю, 6–8 сеансов; при твердом инфильтрате – бужирование мочеиспускательного канала через 1–2 дня, 10 сеансов; при закрытом уретральном адените – тампонада мочеиспускательного канала, массаж уретры на буже, индуктотермия; туширование грануляций слизистой оболочки мочеиспускательного канала 20% раствором нитрата серебра 1 раз в 7 дней; при крупных разрастаниях – электрокоагуляция; диатермокоагуляция пара- уретральных ходов; массаж предстательной и бульбоуретральных желез, семенных пузырьков 2–3 раза в неделю, 10 сеансов.

При вульвите, бартолините – теплые сидячие ванночки с перманганатом калия (1 : 8000), смазывания 10% раствором протаргола в глицерине; спринцевание влагалища раствором перманганата калия 1 : 10 000 или раствором фурацилина 1 : 5000; влагалищные ванночки из 3% раствора протаргола или 2% раствора нитрата серебра на 5 мин, затем вводят во влагалище стерильный тампон на 12 ч, процедуры проводятся 1 раз в 3 дня; введение

во влагалище на 24 ч тампона с 2% масляным раствором хлорофиллипта или с 1% тетрациклиновой (эритромициновой) мазью; смазывания канала шейки матки 10% раствором натрия гидрокарбоната и раствором Люголя (или 2–5% раствором нитрата серебра) через 3 дня. При проктите в прямую кишку вводят свечи с протарголом (0,02 г протаргола на свечу); 40–50 мл 2–5% раствора протаргола через день, всего 5–6 процедур. При хроническом гонорейном уретрите, эпидидимите, простатите, везикулите, аднексите применяют диатермию, индукто-термию, ультразвук; при острых и подострых эпидидимитах – УВЧ; при хронических простатитах и везикулитах назначают микроволновую терапию (СВЧ). С целью рассасывания инфильтратов, размягчения рубцов и при хронических воспалительных процессах применяют электрофорез или фонофорез 2–5% раствора калия или натрия йодида. В случаях хронической гонореи, устойчивых к терапии, а также при резидуальных явлениях показано лечение на курортах, имеющих сероводородные воды (Сочи и др.), радоновые воды (Цхалтубо и др.) и целебные грязи (Саки и др.).

Хирургические методы лечения, кроме приведенных выше (электрокоагуляция грануляций слизистой оболочки мочеиспускательного канала и т. д.), показаны также при абсцессе предстательной и бульбоуретральных желез, эмпиеме семенных пузырьков, большой железы преддверия влагалища и т. п. Оперативное лечение показано при перфорации в брюшную полость гнойных воспалительных опухолей придатков матки и т. п., образовании свищей после прорыва абсцессов половых органов в прямую кишку или в органы мочеполовой системы.

Лечение гонореи во время менструации: менструация не является противопоказанием к назначению антибиотиков, их продолжают вводить в тех же дозах и по той же схеме, что и вне периода менструации; местное лечение шейки матки прекращают, местное лечение мочеиспускательного канала продолжают.

Лечение гонореи у беременных проводят в условиях стационара. Беременность не является противопоказанием к назначению бензилпенициллина. Во второй половине беременности курсовые дозы бензилпенициллина увеличивают в 1,5–2 раза. В случаях непереносимости пенициллина назначают эритромицин, левомицетин или сульфаниламиды. Препараты тетрациклинового ряда противопоказаны. Гонококки в малых дозах (100 000–150 000 000 микробных тел) назначают со II триместра беременности при хронической гонорее и ее рецидивах. Местное лечение мочеиспускательного канала, прямой кишки, больших вестибулярных желез проводят во всех сроках беременности. При поражении цервикального канала назначают только влагалищные ванночки.

Лечение гонореи в послеродовой период: антибиотики назначают по схеме лечения хронической гонореи. Вакцинотерапию во время лактации не проводят. Местное лечение мочеиспускательного канала и прямой кишки проводят сразу после родов, местное лечение шейки матки начинают через 5–6 нед после родов.

После аборта лечение гонорейного цервицита начинают не раньше чем через 10 дней.

Излеченность гонореи устанавливают с помощью клинического, бактериоскопического и бактериологического исследования. Как у мужчин, так и у женщин излеченность устанавливают через 7–10 дней после окончания лечения. С этой целью производят комбинированную провокацию: мужчинам инсталлируют в мочеиспускательный канал 0,5% раствор нитрата серебра, женщинам смазывают канал шейки матки 2–5% раствором нитрата серебра или раствором Люголя, внутримышечно вводят 500 000 000 микробных тел гонококков или 200 МПД пирогенала, назначают соленую и острую пищу. После провокации через 24–48–72 ч исследуют мазки из мочеиспускательного канала, шейки матки и других очагов гонорейной инфекции. У женщин такое обследование проводят в течение двух менструальных циклов. Контрольное наблюдение проводят в течение 1–1,5 мес.

Девочки дошкольного возраста, посещающие детские дошкольные учреждения, после окончания лечения гонореи остаются в стационаре в течение 1 мес. За этот период производят 3 провокации и 3 посева (<1 раз в 10 дней). При благоприятных результатах обследования их допускают в детские учреждения.

Личная профилактика на пунктах противовенерической помощи: у мужчин – пациент выпускает мочу; половой член, мошонку, бедра и промежность тщательно моет теплой водой с мылом и протирает ватным тампоном, смоченным 0,05% раствором хлоргексидина биглюконата; из кружки Эсмарха промывают переднюю часть мочеиспускательного канала 0,05% раствором хлоргексидина биглюконата, затем в мочеиспускательный канал инсталлируют 1–2 мл того же раствора; женщинам, помимо приведенных выше процедур, проводят спринцевание влагалища раствором 0,05% хлоргексидина биглюконата или калия перманганата (1 : 6000), затем инсталлируют в мочеиспускательный канал 1–2% раствор нитрата серебра; шейку матки, слизистую оболочку влагалища и наружные половые органы смазывают 2% раствором нитрата серебра.

ГРАНУЛЕЗ КРАСНЫЙ НОСА (granulosis rubra nasi).

Этиология и патогенез не выяснены. Красный гранулез носа рассматривают как полиэтиологический ангионевроз. Предполагают, что в развитии дерматоза играют роль генетические факторы.

Клиника. Болеют, как правило, дети (чаще мальчики) в возрасте от 7 до 15 лет. Кожа кончика и крыльев носа, редко – верхней губы приобретает синюшно-красную окраску, затем появляются милиарные мягкие узелки темно-красного цвета и капельки пота («росинки»). На узелках могут возникать пузырьки. Элементы сыпи никогда не сливаются между собой. Кожа на ощупь холодная; отмечается гипергидроз. Сыпь не вызывает субъективных ощущений. Прогноз заболевания благоприятный – к периоду полового созревания высыпания в большинстве случаев самопроизвольно исчезают.

Патогистология. При гистологическом исследовании вокруг расширенных выводных протоков потовых желез и сосудов обнаруживают инфильтраты, состоящие преимущественно из лимфоцитов.

Дифференциальный диагноз. Гранулез красный носа следует дифференцировать от мелкоузелкового саркоидоза, розовых и юношеских угрей, себорейной экземы, болезни Прингля–Бурневилля.

Лечение. Больные должны избегать чрезмерного солнечного облучения, пребывания на ветру, переохлаждения и перегревания, т. к. под действием этих факторов расширяются сосуды кожи. Нежелательны сильные эмоциональные напряжения. Необходимо ограничить употребление в пищу острых и пряных блюд. Назначают общеукрепляющие средства. Кожу носа протирают 1% спиртовым раствором салициловой кислоты. Применяют фотозащитные кремы «Луч», «Щит» и др.

ГРАНУЛЕМА ИНОРОДНОГО ТЕЛА (*granuloma corporis alieno*).

Этиология и патогенез. Возникает при попадании в кожу различных экзогенных (масляные растворы, частицы металла, вазелин, парафин, шелковые и нейлоновые лигатуры, тушь и др.) и эндогенных (ураты, кальций, липоиды и др.) веществ. В некоторых случаях развивается аллергическая реакция гранулематозного типа.

Клиника. Появляются подвижные или спаивные с окружающими тканями воспалительные бугорки или узлы. Кожа над ними нормального или синюшно-красного цвета. Может происходить изъязвление.

Патогистология. Гистологически обнаруживают инфильтрат из макрофагов и гигантских клеток инородного тела. В случаях аллергической гранулематозной реакции определяют гранулему туберкулоидного строения.

Дифференциальный диагноз. Гранулему инородного тела следует отличать от некоторых узловатых гиподермитов, актиномикоза, глубоких микозов, некоторых форм туберкулеза, глубоких саркоидов, эхинококка кожи и др.

Лечение. Показано хирургическое удаление.

ГРАНУЛЕМА КОЛЬЦЕВИДНАЯ (*granuloma annulare*).

Этиология и патогенез не установлены. В последнее время кольцевидную гранулему рассматривают как проявление гранулематозного ретикулеза.

Клиника. Заболевание чаще наблюдается у детей и молодых людей. На тыльной поверхности кистей и стоп, значительно реже в области локтевых и коленных суставов, на лице, шее, ягодицах появляются мелкие безболезненные розового или телесного цвета узелки, обычно группирующиеся в виде колец или полуколец. Узелки не шелушатся и не изъязвляются, атрофии на их месте не бывает. В отдельных случаях узелки сливаются между собой, образуя бляшку с запавшим центром и папулами в виде зерен по периферии. Бляшки постепенно увеличиваются.

Кроме типичной формы кольцевидной гранулемы, в редких случаях наблюдается диссеминированная, или генерализованная, форма заболевания, а также ограниченная или распространенная подкожная кольцевидная гранулема, при которой образуются узлы. Одновременно с кожными высыпаниями могут появиться сгруппированные желтоватого цвета папулы на слизистой оболочке полости рта. Течение дерматоза длительное. Возможно самопроизвольное клиническое выздоровление. Нередко возникают рецидивы заболевания. Прогноз благоприятный.

Патогистология. Гистологически отмечают очаговую полную или частичную дегенерацию коллагена в дерме, отложение муцина между дегенерированными коллагеновыми волокнами, реактивное воспаление и фиброз. В очаге полной дегенерации коллагена обнаруживают резко очерченный участок коагуляционного некроза, окруженный радиально расположенными инфильтратами, состоящими из гистиоцитов, фибробластов и небольшого числа лимфоцитов. Эпидермис без особых гистологических изменений.

Дифференциальный диагноз. Кольцевидную гранулему следует отличать от саркоидоза, бугоркового сифилиса, лепры, папулонекротического туберкулеза, ревматических узелков, липоидного некробиоза.

Лечение. Применяют криотерапию (жидкий азот, снег угольной кислоты, хлорэтил), фонофорез 2,5% гидрокортизоновой мази с ихтиолом (2 части мази и 1 часть ихтиола), обкалывания очагов эмульсией гидрокортизона, аппликации мазей с глюкокортикоидными гормонами. При распространенных высыпаниях – общие УФО. Часто биопсия или электрокоагуляция даже одного из элементов способствует клиническому выздоровлению. В резистентных случаях можно назначать поверхностную рентгенотерапию (лучи Букки). Медикаментозная терапия малоэффективна. Используют ретинол, токоферола ацетат, витамины группы В и др.

ГРАНУЛЕМА ЭОЗИНОФИЛЬНАЯ (*granuloma eosinophilicum*).

Этиология и патогенез не выяснены. Придают значение инфицированным ранам, повышенной чувствительности к свету. Считают, что эозинофильная гранулема может возникнуть вследствие иммунных и аллергических реакций. Ее относят к доброкачественному ретикулогистиоцитозу.

Клиника. Эозинофильная гранулема встречается в 3 формах.

Гранулема лица эозинофильная (*granuloma eosinophilicum faciale*). На лице, крайне редко на других местах появляются 1 или 2 (иногда несколько) бляшки застойно-синюшного цвета с бурым оттенком, небольшого размера (диаметром до 3 см), с четкими границами. Поверхность бляшек гладкая, с небольшим шелушением, они медленно увеличиваются, но не изъязвляются. Субъективные ощущения отсутствуют.

Кости не поражаются. Эозинофилии в крови нет. Течение заболевания длительное, хроническое.

Гранулема эозинофильная перианальная (*granuloma eosinophilicum perianale*) – наиболее характерная форма заболевания. В перианальной области возникают безболезненные, четко ограниченные инфильтративно-эрозивные поражения с вегетирующими и веррукозными разрастаниями. Одновременно гранулематозный процесс может развиваться на деснах, в результате чего обнажаются шейки зубов и зубы выпадают.

Гранулема эозинофильная подкожная (*granuloma eosinophilicum subcutaneum*) характеризуется безболезненными, полуподвижными, плотной консистенции узлами до 3,5 см в диаметре. Узлы малочисленны, локализуются в области ягодиц, бедер и живота.

Патогистология. При всех формах эозинофильной гранулемы гистологическая структура инфильтрата одинаковая – преобладание в нем эозинофильных гранулоцитов. Клетки инфильтрата в эпидермис не проникают. От эпидермиса инфильтрат отделен зоной нормального коллагена.

Дифференциальный диагноз. Эозинофильную гранулему следует отличать от красной волчанки, начальных форм некоторых лимфом кожи, лимфогранулематоза кожи; подкожную форму эозинофильной гранулемы следует дифференцировать от различных гиподермитов, аллергических васкулитов, колликативного туберкулеза. Как правило, окончательный диагноз устанавливают после гистологического исследования.

Лечение. Заболевание резистентно к терапии. Проводят обкалывание бляшек глюкокортикоидными гормонами. Назначают втирания мазей с глюкокортикоидными гормонами («Флуцинар» и др.). В некоторых случаях отмечается улучшение от криодеструкции, поверхностной рентгенотерапии (Букки-терапии).

ГРАНУЛЕМАТОЗ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ХЮРГА– ШТРАУССА (*granulomatosis allergica Churg–Strauss*).

Этиология и патогенез. Относится к глубоким формам аллергического васкулита. Его рассматривают как разновидность узловатого периартериита.

Клиника. Аллергический гранулематоз Хюрга–Штраусса – тяжелое заболевание, сопровождающееся лихорадкой, бронхиальной астмой, эозинофилией, лимфаденопатией, поражением почек. Могут наблюдаться поражения легких, сердца, печени, селезенки и центральной нервной системы. Суставы вовлекаются в процесс редко. На коже появляется эритематозно-пурпурозная, папулезная и узловатая сыпь.

Патогистология. Гистоморфологические изменения сходны с таковыми при узловатом периартериите.

Лечение. См.: Периартериит узловатый.

ГРАНУЛЕМАТОЗ ВЕГЕНЕРА (*granulomatosis Wegener*). Син.: гранулема лица злокачественная (*granuloma malignum faciei*), гранулема риногенная (*granuloma rhinogenes*).

Этиология и патогенез не выяснены. Считают разновидностью узловатого периартериита. Рассматривают как проявление иммунных и аутоиммунных реакций.

Клиника. Заболевание характеризуется язвенно-некротическими изменениями верхних дыхательных путей и легких, гломерулонефритом, поражением глаз, лимфаденитом, фебрильным септическим состоянием. У половины больных наблюдают обширные язвенно-некротические поражения центральной части лица вследствие распространения процесса из носа, изъязвления слизистой оболочки полости рта; на конечностях, преимущественно на их дистальных частях, и туловище возникают папуло-некротическая сыпь, петехии, эхимозы, телеангиэктазии. Прогноз неблагоприятный – заболевание, как правило, заканчивается летальным исходом.

Патогистология. При гистологическом исследовании в коже определяют некротический васкулит с тромбозом и центральным изъязвлением, возможно обнаружение некротической гранулемы.

Дифференциальный диагноз. Гранулематоз Вегенера следует отличать от узловатого периартериита, лейкозов, лимфогранулематоза, других гранулематозов, некоторых видов пневмонии.

Лечение. Радикального лечения нет. Используют антибиотики, глюкокортикоиды, применяют рентгенотерапию.

ГРАНУЛЕМАТОЗ ДИСКООБРАЗНЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ И ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ МИШЕРА–ЛЕДЕРА (*granulomatosis discoformis chronica et progressiva Mischner–Leder*).

Этиология и патогенез не установлены. Имеет большое сходство с липоидным некробиозом.

Клиника. На передней и боковых поверхностях голени возникают инфильтрированные бляшки темно-красного цвета. Они медленно увеличиваются за счет появления по периферии новых папул, достигают значительных размеров (7–10 см в диаметре). Контуров их четкие, полициклические. Центр очага склерозирован, развивается рубцовая атрофия. Волосы в области гранулемы отсутствуют. В исключительных случаях происходит поверхностное изъязвление. Прогноз благоприятный.

Патогистология. Инфильтрат состоит из гистиоцитов, эпителиоидных и гигантских клеток. Казеозный некроз отсутствует. В очагах дегенерации коллагена липоидных отложений нет.

Дифференциальный диагноз. Необходимо отличать от липоидного некробиоза, саркоидоза, склеродермии, индуративного туберкулеза кожи.

Лечение. Противотуберкулезные препараты, общеукрепляющие средства, талассо- и гелиотерапия.

ДЕМОДИКОЗ (*demodicosis*).

Этиология и патогенез. Демодикоз – акариоз, возбудителем которого является *Demodex folliculorum*, паразитирующий в выводных протоках сальных желез.

Клиника. Демодикоз практически нельзя отличить от розацеа и розовых (красных) угрей, т. к. объективные симптомы этих заболеваний сходны (см.: Угри розовые). Локализация дерматоза – лицо. Выделяют розацеаподобную, эритематозно-сквамозную, папулезную, пустулезную и инфильтративно-абсцедирующую формы.

Дифференциальный диагноз. Демодикоз следует отличать от обыкновенных и шаровидных угрей, красной волчанки, акнеформных сифилидов.

Лечение. Применяют внутрь метронидазол (трихопол) по общепринятой схеме – по 0,25 г 2 раза в день в течение 10–20 дней, через 2–3 нед лечение можно повторить; хингамин (делагил) по 0,25 г 2 раза в день, 5 дней, 3–5 циклов с 3-дневными перерывами. В случаях пиококковых поражений – антибиотики. Как правило, назначают общеукрепляющее лечение – витамины группы В, аскорбиновую, никотиновую кислоты или никотинамид, препараты железа, фосфора и кальция, а также левамизол, аутогемотерапию. Хороший терапевтический эффект наблюдают при применении мази «Сульфодекортем». Используют 6–20% взвесь бензилбензоата, при пустулезии – мазь «Гиоксизон», мази с антибиотиками. Из питания исключают острые, соленые и пряные блюда, алкогольные напитки, кофе, какао и чай.

ДЕРМАТИТ АРТИФИЦИАЛЬНЫЙ (dermatitis artificialis) – воспалительный дерматоз, возникающий в результате непосредственного воздействия на кожу экзогенных факторов физической, химической и биологической природы. Дерматиты возникают вследствие воздействия механических факторов (трение, давление), высокой и низкой температуры, ультрафиолетовых лучей, различных видов радиации, биологических объектов (растения, насекомые), многочисленных химических веществ.

Потертость (dermatitis traumatica) проявляется в виде болезненной эритемы или пузыря, который легко эрозируется и инфицируется. Развитию потертости способствуют потливость, плоскостопие, длительная ходьба.

Мозоль (clavus) возникает в результате длительного местного давления, как правило, тесной обувью. Локализуется на сгибах суставов пальцев стоп, редко – на подошве. Мозоль представляет собой ограниченный, до 1,5 см в диаметре гиперкератоз желтовато-серого цвета. За счет воспалительного процесса мозоль всегда болезненная.

Омозелелость (callositas, callus) возникает в результате частого повторного травмирования (давления) кожи. Наблюдают в основном у лиц определенных профессий – плотников, землекопов, вальцовщиков и др. Омозелелость обычно появляется на ладонях, в отдельных случаях – на подошвах и крайне редко – в области ягодиц в виде безболезненных желтоватого или серовато-бурого цвета гиперкератотических участков плотной консистенции, несколько возвышающихся над уровнем кожи. При локализации на подошве возможна болезненность.

Ожог (combustio) возникает от воздействия высокой температуры (кипяток, горячий пар, огонь и др.). Различают 4 степени ожога: I степень – эритематозная; II степень – буллезная; III степень – некротическая или язвенная; IV степень – омертвление, обугливание кожи и подлежащих тканей. Ожоги всегда сопровождаются субъективными ощущениями – жжением, болью. Часто присоединяется вторичная инфекция. При глубоких, обширных (более 10% поверхности тела) поражениях наблюдаются возбуждение, бред, судороги, сердечная слабость, анурия. Рефлекторный болевой шок и аутоинтоксикация могут привести к летальному исходу.

Отморожение (congelatio) возникает в результате воздействия на кожу низкой температуры, вызывающей местное расстройство кровообращения. Развитию отморожения способствуют тесная обувь, алкогольное опьянение, истощение организма и т. д. Различают 4 степени отморожения: I степень – побледнение кожи и потеря чувствительности в результате спазма периферических кровеносных сосудов. После согревания в пораженных местах появляются жгучая боль, красно-синюшная окраска и отек; II степень – на отмороженных участках появляются пузыри; III степень – некроз на уровне кожи и подкожной основы, образование язв; IV степень – некроз всех тканей, развитие влажной гангрены или мумификация тканей. Отморожение нередко осложняется вторичной инфекцией.

Ознобление (perniones) возникает при повторных воздействиях низких (но не отрицательных) температур и высокой влажности воздуха. Болеют преимущественно девушки и молодые женщины. Возникновению ознобления способствуют анемия, эндокринные нарушения, расстройства периферического кровообращения, интоксикации и т. д. На пальцах, кистях, стопах, кончике носа, ушных раковинах, а в ряде случаев в области бедер кожа становится розово-синюшной или красно-багровой, слегка отечной, инфильтрированной. При согревании появляются зуд, жжение. Ознобление рецидивирует в холодный период года. При длительном течении заболевания возникают трофические изменения – пузыри, нередко с геморрагическим содержимым, язвы.

Дерматит солнечный, или актинический (dermatitis solans, seu actinicum), возникает после латентного периода. Различают ранний и поздний солнечный дерматит. При раннем солнечном дерматите после нескольких часов латентного периода развивается отечная эритема, а в случаях прогрессирования процесса – пузырьки, пузыри и язвы. Кожные поражения сопровождаются зудом, жжением, болезненностью. При распространенном солнечном дерматите повышается температура, появляются недомогание, головная боль, тошнота, рвота и т. д. Поздний солнечный дерматит возникает в результате длительного повторного солнечного облучения. Кожа становится сухой, инфильтрированной, пигментированной и лихенифицированной. Течение заболевания хроническое.

Дерматит лучевой возникает в результате воздействия различных видов радиации (альфа-, бета- и гамма-лучи, рентгеновское, нейтронное излучение). Латентный период при этом поражении кожи находится в обратной зависимости от величины дозы и длительности облучения. Степень поражения прямо пропорциональна этим величинам. Кожные лучевые поражения бывают ранними и поздними. Ранние лучевые дерматиты характеризуются эпиляцией волос, эритемой, пузырями и язвенными поражениями. Длительность латентного периода колеблется от нескольких дней до 1–2 мес. Поздние лучевые поражения кожи развиваются через несколько месяцев после облучения. Происходит атрофия кожи, появляются телеангиэктазии и очень болезненная поздняя лучевая язва, не имеющая тенденции к заживлению; отмечены случаи перерождения язвы в рак. Лучевые поражения кожи являются отдельными симптомами лучевой болезни.

Фитодерматит (phytodermatitis) возникает в результате контакта кожи с определенными растениями (белый ясенец, борщевик, примула, крапива, некоторые сорта красного дерева, различные травы и др.). В этой группе дерматитов выделяют луговой дерматит (dermatitis pratensis). Кожные поражения локализуются в местах соприкосновения с растениями. Клинически они проявляются отечными эритематозными очагами, пузырьками и пузырями. При аллергических фитодерматитах сыпь распространенная.

Некоторые гусеницы могут вызывать так называемый гусеничный дерматит, при котором по ходу движения гусеницы появляется уртикарная розового цвета полоса. При укусах комаров или москитов возникают небольших размеров уртикарные очаги. Дерматиты, возникающие после соприкосновения с растением и укусов насекомых, всегда сопровождаются зудом или жжением.

Дерматиты от воздействия химических веществ возникают в результате контакта кожи с химическими веществами, используемыми в промышленности, сельском хозяйстве и быту. Нередко это косметические и лекарственные средства для наружного применения. В зависимости от действия на кожу и с учетом состояния реактивности организма химические вещества делятся на 2 группы: 1) оказывающие первичное раздражающее действие и 2) сенсibiliзирующие, вызывающие аллергическую реакцию кожи. В первой группе различают облигатные, или безусловные, раздражители (крепкие кислоты, едкие основания, соли щелочных металлов и др.) и факультативные, или условные, раздражители (слабые кислоты и основания, большинство органических растворителей, смазочные масла, эфир и др.). Химические вещества факультативного действия вызывают дерматит только в случаях повышенной чувствительности к ним кожи. К химическим веществам сенсibiliзирующего действия относятся: хром, никель, эпоксидные смолы, антибиотики, сульфаниламиды, новокаин и др.

Различают простые контактные и аллергические дерматиты. Простой контактный дерматит возникает сразу же после действия раздражителя, воспалительный очаг не выходит за пределы площади соприкосновения с патогенным агентом. В зависимости от степени поражения простой контактный дерматит клинически характеризуется развитием эритемы, пузырей и пузырьков, некротических язв.

Аллергический дерматит развивается при наличии сенсibiliзации после повторных контактов с химическими соединениями, обладающими алергизирующими свойствами. Поражения аллергического дерматита распространяются за пределы площади соприкосновения с этиологическим фактором и могут быть генерализованными. Кожные проявления аллергического дерматита полиморфны: пятна, папулы, пузырьки и пузыри.

Лечение. При потертостях кожи назначают теплые ванночки из раствора перманганата калия (1:10 000) или 0,5% раствора аммония хлорида. Очаги поражения смазывают 1–2% спиртовым раствором анилиновых красителей, 3–5% раствором танина, используют мази с антибиотиками.

Лечение мозолей и омозолелостей заключается в устранении причины их возникновения и удалении гиперкератотических масс с помощью кератолитических средств (коллодий с 10–20% салициловой и молочной кислоты, мази, содержащие 5–15% салициловой кислоты и 5–20% молочной кислоты или 5–15% бензойной кислоты, «Уреопласт», мазь, содержащая 30% мочевины, мозольный пластырь «Салипод» и др.). После горячих ванночек из содово-мыльного раствора или 2% раствора нашатырного спирта под компрессную бумагу или лейкопластырь на 24–48 ч накладывают кератолитические средства. Затем после горячей ванночки разрыхленные роговые массы соскабливают браншами ножниц или тупым скальпелем. Применяют также криотерапию жидким азотом с помощью аппарата КД-3 (экспозиция – 20–30 с, давление – 900–1000 г, количество аппликаций – 2–3), ионофорез 0,5% раствора натрия гидроксида.

Лечение ожогов и отморожений проводится в хирургическом отделении. При ограниченных ожогах и отморожениях I и II степеней назначают мази с антибиотиками, мазь «Гиоксизон», аэрозоли «Ливиан» или «Оксициклозоль». В начальной стадии ожога целесообразны примочки из этилового спирта, тройного одеколona, а также мази с глюкокортикоидными гормонами.

Для лечения ознобления применяют препараты кальция, железа, витаминотерапию (никотиновая кислота или никотинамид, токоферол ацетат, аскорбиновая кислота, рутин, витамины группы В); УФО, теплые ванночки, массаж, втирание камфорного спирта, 10% ихтиоловой мази.

В начальный период развития солнечного дерматита повторные обильные орошения пораженной кожи алкогoлем или смазывания ее мазями с глюкокортикоидными гормонами устраняют болезненные ощущения и предотвращают образование пузырей. Применяют холодные примочки 1–2% раствора борной кислоты. Эрозии на месте пузырей смазывают 1–2% водными растворами анилиновых красителей или 3% раствором танина, используют мазь «Гиоксизон», мази с антибиотиками, 5% дерматоловую или ксероформную мазь. В целях профилактики солнечных дерматитов применяют фотозащитные кремы. В случаях хронического солнечного дерматита периодически назначают антималярийные препараты, никотиновую кислоту или никотинамид, цианокобаламин, пиридоксин.

Для лечения рентгеновского или других лучевых дерматитов рекомендуют унитиол, натрия тиосульфат, глюкокортикоидные препараты, алоэ, стекловидное тело, ФиБС, метилурацил, трансфузию донорской крови (по 150–200 мл, 4–5 раз). При эритематозных изменениях местно – примочки, цинковое масло, мази с глюкокортикоидными гормонами. При наличии эрозий, язв показаны мази с антибиотиками, бальзам Шостаковского, масляный раствор ретинола, эмульсия тезана, дибунол, цигерол, рыбий жир, облепиховое масло, аэрозоли «Олазоль», «Спедиан», препараты эмбриональной ткани, метациловая мазь, лидаза; применяют фибриновую пленку; проводят новокаиновую блокаду. В случаях безуспешного консервативного лечения и при наличии предраковых состояний проводят хирургическое вмешательство. Кожа, подвергшаяся лучевому поражению, длительное

время сохраняет чувствительность к экзогенным воздействиям. Больные, перенесшие лучевой дерматит, состоят на диспансерном учете.

Лечение дерматитов, вызванных действием химических веществ, зависит от выраженности воспалительного процесса. В острый период при наличии эритемы, отека, пузырьков и мокнутия проводят симптоматическое противовоспалительное лечение. Назначают примочки с 2% раствором борной кислоты, 2% раствором жидкости Бурова, свинцовой водой, 0,25% раствором таниновой кислоты. После прекращения острых явлений применяют цинковую пасту, пасту Лассара, индифферентные взбалтываемые смеси, мази с глюкокортикоидными гормонами. При аллергических дерматитах назначают гипосенсибилизирующее лечение: кальция хлорид, натрия тиосульфат; при распространенном тяжелом аллергическом дерматите – глюкокортикоидные препараты.

ДЕРМАТИТ АТОПИЧЕСКИЙ (dermatitis atopicum).

Этиология и патогенез. Заболевание является семейным и обусловлено генетическими факторами. Термин «атопия» происходит от английского «atopy», что обозначает наследственную предрасположенность к аллергическим заболеваниям.

Диагноз атопического дерматита, как было определено на Международном симпозиуме по проблеме «Атопический дерматит» (1979), устанавливают на основании комплекса симптомов в сочетании с анамнестическими и генетическими данными. В анамнезе родителей больных детей часто отмечают астму, повышенную чувствительность к лекарствам, вазомоторный ринит, крапивницу и другие аллергические заболевания.

Атопический дерматит начинается в грудном или раннем детском возрасте. Больные дети, как правило, гипертрофичны, пастозны, гиперергически реагируют на белковые антигены, лекарства, пыль, вакцины и сыворотки, некоторые пищевые продукты, у них обнаруживают белый дермографизм, эозинофилию.

Клиника. Атопический дерматит в раннем детском возрасте клинически протекает как экзема; у детей старшего возраста – как диффузный нейродермит.

Патогистология, дифференциальный диагноз, лечение – см.: Нейродермит.

ДЕРМАТИТ ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЮРИНГА (dermatitis herpetiformis Dühring). Син.: дерматит многоформный болезненный Брока (dermatitis multiformis doolorosa Brocq), болезнь Дюринга–Брока (morbus Dühring–Brocq).

Этиология и патогенез не выяснены. Некоторые авторы рассматривают дерматит Дюринга как аутоиммунное заболевание, имеются данные о влиянии на его развитие глютеиновой энтеропатии; в некоторых случаях заболевание является паранеоплазией. Его развитию способствует переохлаждение.

Клиника. Заболевание наблюдается чаще у взрослых, имеет доброкачественное рецидивирующее течение. На различных участках кожи появляются сгруппированные полиморфные высыпания в виде эритематозных пятен, пузырьков, пузырей, папуловезикул и волдырей. Высыпания сопровождаются сильным зудом, в отдельных случаях – без зуда. Общее состояние больных удовлетворительное, возможно небольшое повышение температуры вечерами, недомогание. Симптом Никольского отрицательный. В жидкости пузырьков и пузырей, а также в крови определяют эозинофилию. Акантолитические клетки не обнаруживают. Больные очень чувствительны к препаратам йода, поэтому прием этих препаратов внутрь или действие их на кожу вызывает обострение кожного процесса. Установлению правильного диагноза помогает компрессионная проба с мазью, содержащей 50% йодида калия.

У детей заболевание начинается остро после предшествующего субфебрилитета, наблюдаются недомогание, диспептические явления, артралгии. У детей часто встречаются мелкопузырная и папуло-везикулярная разновидности заболевания.

Патогистология . При гистологическом исследовании в эпидермисе определяют спонгиоз, везикуляцию. Характерным микроскопическим признаком является скопление нейтрофильных гранулоцитов в области дермальных сосочков, на базе которого формируется микроабсцесс. Пузыри формируются субэпидермально. Иногда при длительном течении заболевания пузыри могут располагаться внутриэпидермально.

Дифференциальный диагноз. Герпетиформный дерматит Дюринга следует отличать от вульгарной пузырчатки, буллезного пемфигоида, врожденного буллезного эпидермолизиса, многоформной экссудативной эритемы.

Лечение. Основным медикаментозным средством лечения герпетиформного дерматита Дюринга является сульфон – ДДС (диаминодифенилсульфон). Этот препарат назначают по 0,05–0,1 г 2 раза в день циклами по 5 дней, всего 5–6 циклов на курс лечения, перерыв между циклами 3 дня. В некоторых случаях назначают сульфаниламидные препараты, их нельзя применять одновременно и последовательно с сульфонами. Применение глюкокортикоидных гормонов показано при резистентности заболевания к терапии. Надо отметить, что терапевтический эффект от применения сульфаниламидных препаратов и глюкокортикоидных гормонов значительно ниже, чем от применения сульфонов. У детей хороший терапевтический эффект наблюдается при применении иммуноглобулина (по 1,5–3 мл через 1–2 дня, всего 4–6 инъекций). Наружно применяют антибактериальные средства (мази с антибиотиками, 1–2% растворы анилиновых красителей и др.).

ДЕРМАТИТ ДИСМЕНОРЕЙНЫЙ И КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЙ (dermatitis dysmenorrhoeica et climacterica). Син.: синдром Матценауэра–Полланда (syndroma Matzenauer–Polland).

Этиология и патогенез. Заболевание связано с нейротрофическими расстройствами, недостаточной выработкой эстрогенных гормонов, нарушением функции половых желез. Чаще заболевают женщины в климактерический период.

Клиника. Клинические проявления этого заболевания разнообразны – уртикарная сыпь, отек Квинке, рожееподобные поражения. В некоторых случаях на лице, а также на других участках кожного покрова возникают эритематозные умеренно отечные зудящие поражения, расположенные симметрично, в некоторых случаях бывают пузыри (дисменорейный симметричный дерматит Матценауэра и Полланда).

Лечение. В случаях гипофункции половых желез назначают андрогенные и эстрогенные препараты (тестостерона пропионат, метил тестостерон, фолликулин, синэстрол). При дерматите Матценауэра–Полланда – фолликулярный гормон или экстракт из парашитовидных желез. Назначают внутрь глюкокортикоидные гормоны в небольших дозах (преднизолон 25–30 мг/сут), наружно – мази, содержащие глюкокортикоидные гормоны.

ДЕРМАТИТ ИНТЕРТРИГИНОЗНЫЙ ЯГОДИЦ У НОВОРОЖДЕННЫХ (dermatitis intertriginosa infantilis glutaealis). Син.: эритема ягодичная (erythema glutaeale), дерматит пеленочный (diaper dermatitis [англ.]), дерматит папулезный псевдосифилитический (dermatitis papulosa pseudosyphilitica).

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается стафилококками, энтерококками, грибами *Candida*. Развитию дерматоза способствуют недостаточный гигиенический уход за новорожденными, воздействие на кожу продуктов разложения мочи и кала, раздражение кожи пеленкой.

Клиника. Кожа межъягодичной складки, наружных половых органов, пахово-бедренных складок становится гиперемированной, отечной, часто мацерируется; как правило, появляются пузырьки и пустулы, в некоторых случаях – папулы, которые эрозируются.

Дифференциальный диагноз. Интертригинозный дерматит ягодич у новорожденных следует дифференцировать от проявлений врожденного сифилиса.

Лечение. Гигиенический уход за ребенком имеет основное значение в лечении дерматоза. Применяют ванны с перманганатом калия, отваром ромашки, череды или дубовой коры; водные растворы анилиновых красителей, мази с антибиотиками, леворином и нистатином, аэрозоли «Ливиан» и «Олазол».

ДЕРМАТИТ ПЕРИОРАЛЬНЫЙ (dermatitis perioralis).

Этиология и патогенез. Заболевание возникает в основном у молодых женщин вследствие длительного применения фторированных глюкокортикоидных мазей, косметических средств, зубных паст.

Клиника. Вокруг рта, в носогубных складках, на подбородке, в области щек и других участках кожи лица возникают гиперемия с вишневым оттенком, мелкие воспалительные узелки и не связанные с волосными фолликулами пустулы. Затем очаги поражения покрываются корками, после отпадания которых обнажается кожа желто-красного цвета («медная кожа»). Патологический процесс может распространяться на шею и проявляться мелкой папулезной сыпью, не связанной с волосными фолликулами.

Патогистология. При гистологическом исследовании вокруг сосудов в дерме обнаруживают лимфоидные и эозинофильные инфильтраты, а также скопление плазматических клеток вокруг волосных фолликулов и капилляров.

Дифференциальный диагноз. Перiorальный дерматит следует отличать от розацеа, синдрома Габера.

Лечение. Устраняют действие раздражающего фактора. При остром процессе наружно применяют примочки с 1–2% раствором борной кислоты, 0,5% раствором резорцина, а затем – индифферентные взбалтываемые взвеси, мази с гидрокортизоном или преднизолоном. Внутри назначают антигистаминные препараты, никотиновую кислоту и никотинамид, внутривенно – 10% раствор кальция хлорида, 30% раствор натрия тиосульфата. При образовании пустул назначают антибиотики. Из пищевого рациона исключают острые и пряные блюда, алкогольные напитки, ограничивают поваренную соль и углеводную пищу.

ДЕРМАТИТ ПУСТУЛЕЗНЫЙ СУБКОРНЕАЛЬНЫЙ (dermatitis pustulosa subcornealis). Син.: болезнь Снеддона–Вилькинсона (morbus Sneddon–Wilkinson), пустулез субкорнеальный (pustulosis subcornealis).

Этиология и патогенез. Самостоятельность заболевания признают не все. Чаще его рассматривают как проявление герпетического дерматита Дюринга или псориаза. Болеют преимущественно женщины среднего и пожилого возраста.

Клиника. На коже туловища, конечностей и в области крупных кожных складок возникают на гиперемированном основании сгруппированные в виде колец и фигурных очагов пузырьки и пустулы типа импетиго. Высыпания склонны к слиянию и периферическому росту, образованию неправильной формы очагов, покрытых корками. Гной пустул в неосложненных случаях стерильный. Субъективные ощущения (зуд, чувство жжения, болезненность) отсутствуют или выражены слабо. Общее самочувствие больных на нарушается, возможно повышение температуры до субфебрильной. Эозинофилии в периферической крови, содержанием пузырьков и пустул не отмечается.

Течение дерматоза хроническое рецидивирующее; прогноз благоприятный.

Патогистология. Гистологически определяют поверхностное (подроговое) расположение пузырьков и пузырей.

Дифференциальный диагноз. Пустулезный субкорнеальный дерматит следует отличать от герпетиформного дерматита Дюринга, герпеса беременных, себорейной пузырчатки, некоторых форм ихтиозиформной эритродермии.

Лечение. Наиболее эффективно лечение больных сульфеном – ДДС (диаминодифенилсульфон). Сульфаниламидные препараты малоэффективны.

ДЕРМАТИТ ЭКСФОЛИАТИВНЫЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ ПОДОСТРЫЙ ВИЛЬСОНА-БРОКА (dermatitis exfoliativa generalisata subacuta Wilson–Brocq).

Этиология и патогенез. Нозологическая самостоятельность заболевания не определена. Считают, что заболевание полиэтиологично. В ряде случаев его причину установить не удается, иногда дерматит развивается в результате повышенной чувствительности к медикаментам. Вероятно, что эксфолиативный генерализованный подострый дерматит является определенной стадией ряда дерматозов (псориаза, экземы, нейродермита, грибовидного микоза и др.).

Клиника. Заболевание начинается с появления в области крупных кожных складок отечных гиперемированных пятен. В течение нескольких дней или недель процесс генерализуется, развивается эритродермия, кожа над ней шелушится. Возможны буллезные высыпания. В некоторых случаях выпадают волосы, отмечается дистрофия ногтей. Заболевание сопровождается лихорадкой, лимфаденопатией, анемией, эозинофилией. Возможны увеличение печени и селезенки, патологические изменения почек.

Патогистология. Гистологические изменения неспецифичны и соответствуют таковым при подостром и хроническом дерматите.

Дифференциальный диагноз. Эксфолиативный генерализованный подострый дерматит следует отличать от аллергического дерматита, токсикодермии, рецидивирующей десквамативной скарлатиноформной эритемы, бразильской пузырчатки, псориазической эритродермии.

Лечение. Показаны антигистаминные препараты, препараты кальция, глюкокортикоидные гормоны. Наружно – цинковое масло, индифферентные взбалтываемые взвеси, дерматоловая и ксероформная мази, мази с глюкокортикоидными гормонами. Теплые ванны с дезинфицирующими растворами.

ДЕРМАТИТ ЭКСФОЛИАТИВНЫЙ НОВОРОЖДЕННЫХ РИТТЕРА ФОН РИТТЕРСГЕЙНА (dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter von Rittershain).

Этиология и патогенез. Эксфолиативный дерматит новорожденных – самая тяжелая форма стафилодермии новорожденных – является вариантом пузырчатки новорожденных, заболевание контагиозно. Болеют дети первого месяца жизни.

Клиника. Поражения кожи проявляются ее покраснением и образованием пузырей. Вначале появляются диффузная гиперемия, отечность, шелушение и мацерация кожи вокруг рта и в области пупка. Кожа становится ярко-красного цвета, затем появляются крупные пузыри с дряблой покрывкой. Пузыри лопаются и образуются эрозии. Эпидермис легко отслаивается пластами. Симптом Никольского положительный.

Общее состояние ребенка зависит от степени распространенности процесса, обычно оно тяжелое. Температура нередко повышается до 40–41°C, развивается токсико-септическое состояние, а затем сепсис. Отмечаются уменьшение массы тела и диспептические расстройства. Часто заболевание осложняется пневмонией, пиелонефритом, отитом, флегмонами и т. п. При тяжелом и осложненном течении заболевания может наступить летальный исход.

Патогистология. При гистологическом исследовании под роговым слоем эпидермиса определяют пузырь с небольшим количеством нейтрофильных гранулоцитов, вокруг сосудов дермы – инфильтраты из нейтрофильных гранулоцитов.

Дифференциальный диагноз. Эксфолиативный дерматит новорожденных надо отличать от сифилитической пузырчатки, десквамативной эритродермии Лейнера, буллезного эпидермолиза, токсикодермии, эпидермолитического ихтиоза.

Лечение. Основным методом этиотропного лечения является антибиотикотерапия (препараты пенициллинового ряда, цефалоспорины и др.). Внутрь назначают также сульфаниламидные препараты. Внутривенно вводят антистафилококковый иммуноглобулин, антистафилококковую плазму, полиглюкин, гемодез.

Назначают теплые ванны с раствором перманганата калия (1 г на 10 л воды), общие УФО. Наружно – мази с антибиотиками. Участки непораженной кожи смазывают 1–2% раствором анилиновых красителей, припудривают стерильной присыпкой из талька, цинка оксида или белой глины. Больных детей помещают в куветы, воздух в боксе стерилизуют лучами бактерицидных ламп.

Профилактика. Прежде всего, строгое соблюдение гигиенических правил. Больных детей изолируют. Медицинских работников с пиодермиями временно отстраняют от работы в отделении новорожденных.

ДЕРМАТОМИОЗИТ (dermatomyositis).

Этиология и патогенез не выяснены. Дерматомиозит относят к ревматическим заболеваниям. Это – тяжелое системное заболевание, при котором поражаются кожа и исчерченные мышцы, а также внутренние органы.

Предполагают, что развитию заболевания способствуют аутоиммунные механизмы. В его патогенезе имеют значение острые инфекции, грипп, тонзиллит, отит, вакцинации, лекарственная аллергия, переохлаждение, ин-

соляция, стрессовые факторы, заболевания нейроэндокринной системы. В ряде случаев дерматомиозит сочетается со злокачественными опухолями (рак, лимфомы, лейкозы и др.).

Выделяют идиопатическую и вторичную, или паранеопластическую, формы дерматомиозита. Заболевание наблюдается в любом возрасте, но преимущественно у пожилых людей, чаще у женщин.

Клиника. Различают три периода дерматомиозита: продромальный, манифестный и дистрофический. Продромальный период (от нескольких дней до месяца и более) характеризуется жалобами на общую слабость, повышение температуры, боль в костях, артралгии, тошноту, иногда – рвоту и т. д.

Поражение кожи – наиболее ранний признак дерматомиозита. На открытых частях тела – на веках и вокруг глаз («дерматомиозитные очки»), на носу и щеках (в виде бабочки), на шее и в области надплечий (в виде пелерины), реже – на разгибательных поверхностях верхних конечностей, в области груди, спины, суставов (локтевых, коленных, голеностопных, межфаланговых) появляется стойкая отечная эритема с лиловым оттенком. Эритема может быть диффузной, пятнистой и полосовидной. Кожа кончика носа, вокруг рта, подбородка и области бровей, как правило, не поражается. У некоторых больных кожный процесс приобретает характер эритродермии («миастеническая эритродермия Милиана»). Крайне редко на фоне эритемы появляются уртикарные, лихеноидные, узловатые, везикулезные и буллезные высыпания и телеангиэктазии. На предплечьях и кистях могут наблюдаться склеродермоподобные изменения. Кожные поражения выраженных субъективных ощущений не вызывают. В динамике кожные поражения шелушатся, становятся коричневого цвета, появляются белесоватые пятна, окруженные телеангиэктазиями. При длительном течении заболевания развиваются атрофические изменения с пойкилодермией. Кожные симптомы при дерматомиозите отсутствуют крайне редко (полимиозит Вагнера). Иногда поражаются слизистые оболочки глаз (конъюнктивит), полости носа, рта, горла (ринит, атрофический или субатрофический стоматит, глоссит, фарингит, ларингит и в единичных случаях – сухой синдром Сьегрена).

Поражение мышц является вторым основным, ранним и обязательным признаком дерматомиозита. Мышечная патология проявляется прогрессирующей слабостью мышц, главным образом в проксимальных отделах конечностей, миалгией, особенно при пассивном разгибании конечностей, и отечностью. В патологический процесс могут вовлекаться постепенно или одновременно все скелетные мышцы. Псевдопаралитическая гипотония мышц шеи, плечевого и тазового пояса – характерный признак дерматомиозита. Больному трудно поднять голову с подушки и удержать ее, когда он находится в вертикальном положении, трудно поднять и удержать руки в горизонтальном положении, он не может расчесаться, снять или надеть одежду, присесть, подняться на ступеньку, с трудом открывает рот и жует. Иными словами, у больного нарушаются локомоторная функция, статика и динамика, вплоть до адинамии, появляются дисфагия и дисфония. Затем мышцы атрофируются, в них и подкожной основе откладываются соли кальция в виде плотных опухолевидных узлов, могут развиваться контрактуры, часто возникают артриты.

Внутренние органы при дерматомиозите поражаются значительно реже, чем при системных красной волчанке и склеродермии. Могут быть диспептические расстройства, поражения верхних дыхательных путей, легких, миокарда и эндокарда, печени и селезенки, костей (остеопороз), лимфоузлов, центральной нервной системы, психические расстройства. Отмечаются увеличенная СОЭ, альбуминурия, креария, повышение креатининового коэффициента.

Течение дерматомиозита чаще острое, реже – подострое и крайне редко – хроническое. При острой форме дерматомиозит протекает как общее септическое заболевание и без лечения нередко заканчивается летальным исходом. При подостром течении симптомы заболевания постепенно усиливаются; без рационального лечения возможен летальный исход или тяжелые кальцинозы, контрактуры. Хроническая форма заболевания наблюдается редко и является наиболее благоприятной, течение ее волнообразное, длительное, с ремиссиями, возможно выздоровление или переход в острую или подострую форму.

Особенности дерматомиозита у детей и подростков: генерализация патологического процесса, более часто поражаются суставы и внутренние органы с выраженным экссудативным процессом, почти всегда развиваются кальциноз и сухожильно-связочные контрактуры.

Патогистология. При гистологическом исследовании кожные изменения неспецифичны. Определяют патологию, свойственную хроническому дерматиту. Отмечают умеренную атрофию эпидермиса, склероз или отек и лимфомакрофагальные инфильтраты в дерме, мукоидный отек соединительнотканых волокон, явления продуктивного васкулита. При глубокой биопсии мышечной ткани обнаруживают дистрофию, фибриноидную дегенерацию и некроз мышечных фибрилл, а также инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, гистиоцитов и фибробластов.

Дифференциальный диагноз. Диагноз дерматомиозита ставят преимущественно на основании объективных клинических симптомов. Данные лабораторных исследований имеют второстепенное значение, т. к. креатинурия, повышение активности сывороточных трансаминаз, альдолазы, креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы наблюдаются при многих заболеваниях, в том числе и при патологии мышечной системы, и указывают только на активность процесса. В связи с тем, что гистологические изменения в коже неспецифичны, клинический диагноз дерматомиозита подтверждается только данными гистологического исследования мышечной ткани.

Дерматомиозит следует отличать от системной красной волчанки, системной склеродермии, рожистого воспаления, отека Квинке, узелкового периартериита (типа Кристиана–Вебери), эозинофильного фасциита, токсикодермий, склеродермы взрослых Бушке, трихиноза, прогрессирующей мышечной дистрофии, тиреотоксической миопатии.

Лечение. Больные дерматомиозитом подлежат лечению в терапевтическом отделении. Основным медикаментозным средством лечения дерматомиозита (кроме случаев сочетания дерматомиозита со злокачественной опухолью) являются глюкокортикоиды. Преднизалон назначают по 50–80 мг/сут. Если эти дозы препарата не дают клинического эффекта, суточную дозу следует увеличить. Не рекомендуют назначать триамцинолон, способствующий развитию мышечной слабости.

При достижении клинического выздоровления дозу глюкокортикоида снижают и вытитровывают поддерживающую (20–15 – 10–5 мг/сут), которую больной получает 6–12 мес; при стойком клиническом эффекте препарат постепенно отменяют. Иногда вместе с глюкокортикоидными гормонами назначают цитостатические препараты (меркаптопурин, метотрексат, циклофосфан и др.), препараты хинолинового ряда (хингамин и др.), антибиотики, производные салициловой кислоты (салициламид, бутадион и др.), анаболические гормоны (неробол и др.). При дерматомиозите, осложненном кальцинозом, применяют динатриевую соль этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА), версен, трилон Б. Местно назначают преднизолоновую, гидрокортизоновую мази.

При длительном течении дерматомиозита больных переводят на инвалидность II, а иногда и I группы. Профилактика. Профилактическое лечение проводят 2 раза в год (весной и осенью). Назначают глюкокортикоидные и анаболические гормоны в сочетании с антигистаминными препаратами и антибиотиками.

ДЕРМАТОПАТИЯ ПИГМЕНТНАЯ СЕТЧАТАЯ (dermatopathia pigmentosa reticularis). Син.: дерматопатия пигментная Оберста–Лена–Хаусса (dermatopathia pigmentosa Oberste–Lehn–Hauss).

Этиология и патогенез не выяснены.

Клиника. Заболевание проявляется в первые 10 лет жизни. На туловище и конечностях возникает сетчатая пигментация, возможно отложение пигмента в сетчатке глаз, в некоторых случаях ногти пальцев стоп становятся ломкими, может развиваться онихогрифоз.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают очаговую пигментацию эпидермиса и скопление пигмента в меланофорах.

Дифференциальный диагноз. Пигментную сетчатую дерматопатию следует отличать от акропигментации симметричной, врожденных сетчатых меланодермий, недержания пигмента.

Лечение. Эффективных методов лечения нет.

ДЕРМАТОФИБРОЗ РАССЕЯННЫЙ ЛЕНТИКУЛЯРНЫЙ С ОСТЕОПОЙКИЛОЗОМ (dermatofibrosis lenticularis disseminata et osteopoikilosis). Син.: синдром Бушке–Оллендорффа (syndroma Buschke–Ollendorff).

Этиология и патогенез. Считают, что синдром Бушке–Оллендорффа возникает вследствие недоразвития среднего зародышевого листка.

Клиника. На коже (на спине, животе, затылке, ягодицах, в подмышечных ямках) возникают симметрично расположенные в виде сетки плоские узелки желтоватого цвета. В спонгиозной ткани запястных, предплюсневых костей, фаланг, эпифизов и метафизов длинных трубчатых костей рентгенологически обнаруживают плотные очаги (остеопойкилия). Область поражений болезненна; суставы нередко отечны. Дерматофиброз сопровождается нарушениями со стороны психики: олигофренией, слабоумием, эпилепсией и др.

Патогистология. Гистологически в кожных поражениях определяют ограниченные фиброзные утолщения неопухолового характера, без поражения эластической ткани.

Дифференциальный диагноз. Рассеянный лентикулярный дерматофиброз с остеопойкилозом прежде всего следует отличать от эластической псевдоксантомы, некоторых форм туберозного ксантоматоза и гиалиноза Урбаха–Вите.

Лечение. Эффективного лечения нет.

ДЕРМАТОФИБРОМА (dermatofibroma).

Этиология и патогенез. Дерматофиброма – доброкачественная опухоль, состоящая из фибробластов, зрелых и молодых коллагеновых волокон.

Клиника. Единичная, реже – множественная подвижная опухоль с гладкой поверхностью, плотной консистенции, диаметром 1–1,5 см, несколько возвышающаяся над уровнем кожи. Вначале цвет дерматофибромы розово-коричневый, а затем коричневый. В некоторых случаях поверхность дерматофибромы гиперкератотическая или веррукозная.

Дифференциальный диагноз. Дерматофиброму следует отличать от пигментного невуса, ксантомы, лейомиомы, келоида, миобластомы. Окончательный диагноз устанавливают на основании гистологического исследования.

Лечение. Хирургическое удаление опухоли.

ДЕРМАТОФИБРОСАРКОМА УЗЛОВАТАЯ ГОФФМАНА (dermatofibrosarcoma protuberans Hoffmann). Син.: дерматофиброма прогрессирующая и рецидивирующая Дарье–Феррана (dermatofibroma progressivum et recidivans Darier–Ferrand), болезнь Дарье–Феррана (morbus Darier–Ferrand), саркома фибробластическая Цургелля (sarcoma fibroblasticum Zurhelle).

Этиология и патогенез. Узловатая дерматофибросаркома – соединительнотканная опухоль, относящаяся к злокачественным новообразованиям. Происхождение опухоли связывают с эндо- или периневральными клетками, фибробластами сосудистых элементов.

Клиника. Узловатая дерматофибросаркома представляет собой плотную фиброзную бляшку различной величины красно-фиолетового цвета с опухолевидными узлами. Опухоль чаще единичная, безболезненная, локализуется на животе, в паховых складках и на бедрах. Метастазов не дает, но после удаления рецидивирует на тех же местах. Через многие годы может диссеминировать.

Патогистология. Гистологически напоминает дерматофибромму. Клетки опухоли обычно дифференцированы, однако степень их дифференцировки неодинакова.

Дифференциальный диагноз. Дифференцируют данную опухоль от дерматофибромы и от некоторых форм фибросаркомы.

Лечение. Хирургическое удаление опухоли.

ДЕРМАТОФИЛИАЗ (dermatophiliasis) – поражение кожи, вызванное укусами блох (*Pulex irritans*). На местах укусов остаются точечные геморрагические пятна, окруженные слабой гиперемией и отеком (*purpura pulicosa*).

ДЕРМОИД (dermoid). Син.: киста дермоидная (*cysta dermalis*).

Этиология и патогенез. Дермоидные кисты развиваются вследствие нарушения эмбриогенеза. Кисты образуются из всех слоев кожи. Они существуют с рождения или появляются в первые годы жизни.

Клиника. Дермоидные кисты представляют собой круглой или овальной формы медленно увеличивающиеся в размерах опухоли диаметром 3–5 см и более. Опухоли безболезненные, мягкой консистенции, расположены в подкожной основе. Наиболее часто они локализируются периорбитально, в области носогубной и носощечной складок, на шее, в височных областях.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают кисту, выстланную эпидермисом с эпидермальными придатками: волосными фолликулами, сальными, иногда потовыми железами. Полость кисты заполнена роговыми массами, липидами, часто волосами; в ряде случаев в ней обнаруживают хрящевую и костную ткань.

Дифференциальный диагноз. Дермоид следует отличать от эпидермоидной кисты, невоидной сальной кисты, эпителиомы кожи Малобра. Окончательный диагноз устанавливают на основании гистологического исследования.

Лечение. Показано радикальное иссечение опухоли.

ДЕСМОМА (*desmoma*). Син.: опухоль кожи десмоидная (*desmoid tumor*), фиброма десмоидная (*fibroma desmoidale*).

Десмома – доброкачественная опухоль, исходящая из апоневроза мышц. Наблюдается у рожавших женщин. Располагается преимущественно в нижней части живота; представляет собой плотный безболезненный узел, который может изъязвляться. Гистологически опухоль состоит из фибробластов, продуцирующих коллаген; местами встречаются структуры, напоминающие апоневроз. Окончательный диагноз устанавливают на основании данных гистологического исследования. Опухоль иссекают хирургическим путем.

ДЕФЕКТ КОЖИ ВРОЖДЕННЫЙ ОГРАНИЧЕННЫЙ (*defectus cutis congenitus circumscriptum*). Син.: аплазия кожи врожденная

Этиология и патогенез не установлены. Является редким дефектом развития, наследуемым по аутосомно-доминантному типу.

Клиника. Врожденное ограниченное отсутствие кожи, а в некоторых случаях и подкожной основы. Наиболее часто наблюдается на голове, но может быть и на других местах тела. Дефект кожи имеет вид язвы от нескольких миллиметров до 3–4 см в диаметре, может достигать периоста костей, мышц и даже мозговых оболочек. Дно язвы покрыто грануляциями или корками. Заживают язвы медленно, на их месте образуется рубец. В отдельных случаях дефекты кожи заживают до рождения и на их месте после родов обнаруживают рубцы. Врожденные дефекты кожи часто сочетаются с другими нарушениями развития: гидроцефалией, расщелиной твердого неба и верхней губы, клещеобразной кистью и др.

Дифференциальный диагноз. Врожденные ограниченные дефекты кожи следует отличать от врожденного сифилиса, буллезного эпидермолиза, травм, нанесенных во время родов.

Лечение. Назначают мази с антибиотиками, растворы анилиновых красителей. При множественных поражениях – антибиотики парентерально.

ДИАТЕЗ ЭКССУДАТИВНЫЙ (*diathesis exudativa*).

Под экссудативным диатезом понимают состояние организма, обусловленное совокупностью индивидуальных особенностей, которые предрасполагают к ряду заболеваний. В основе экссудативного диатеза лежат врожденная предрасположенность к заболеванию, изменения углеводного и водного обмена. Однако условия жизни и питание ребенка существенно влияют на течение диатеза (от его генерализации до исчезновения).

При экссудативном диатезе чувствительность кожи и слизистых оболочек к различным раздражителям повышена. Сопrotивляемость к инфекциям понижена, отмечается предрасположенность к развитию воспаления в любом органе и гиперплазии лимфоидной ткани. Экссудативный диатез часто является патогенетическим фоном, на котором в раннем детском возрасте возникают воспалительные дерматозы – экзема, нейродермит и др.

ДИЗОСТОЗ МНОЖЕСТВЕННЫЙ (dysostosis multiplex). Кожные поражения. Син.: гаргоилизм (gargoylismus).

Множественный дизостоз – врожденная аномалия, тяжелый дефект развития. Характеризуется множественными дизостозами, замедлением роста, диспропорцией туловища и конечностей, утолщением губ и кожи лица, нарушением зрения и слуха и др.

Кожные высыпания представлены узелками и бугорками беловатого или желтого цвета, которые могут сливаться между собой. Субъективных ощущений нет. Гистологически обнаруживают отек дермы, диффузную пролиферацию фибробластов. Коллаген окрашивается гематоксилином и эозином в голубой цвет, как слизеподобное вещество. Изменения в дерме обусловлены отложением хондроитинсульфатов. Кожные поражения при множественном дизостозе следует отличать от таковых при врожденном сифилисе. Эффективного лечения нет.

ДИСГЕНЕЗИЯ ГОНАДНАЯ, ИЛИ ОВАРИАЛЬНАЯ (dysgenesia gonadae, seu ovarii). Кожные поражения.

Заболевание наблюдается у девушек. В мазках со слизистой оболочки полости рта и в биоптатах кожи в клеточных ядрах обнаруживают мужской тип полового хроматина, т. е. больные генетически являются мужчинами, а развиваются, как женщины.

При этом заболевании наблюдают такие пороки развития: гипоплазию молочных желез, синбрахидактилию, пороки сердца, остеопороз, пигментный ретинит, птоз, глухоту, катаракту, аномалии ушных раковин, двойное врожденное обвисание век и др.

Кожные поражения проявляются врожденным лимфангиэктатическим отеком с покраснением кожи шеи и конечностей (синдром Бонневи–Ульриха – *syndroma Bonne-vie-Ulrich*). В 15–16 лет отек исчезает, кожа становится дряблой (*cutis laxa*), шея деформируется за счет кожных складок (крыловидная шея – *pterygium colli*), наблюдаются гонадодисгенезия, половой инфантилизм, аменорея и нанизм (синдром Тернера–Шерешевского – *syndroma Turner-Schereschewsky*).

Эффективного лечения нет.

ДИСГИДРОЗ КИСТЕЙ И СТОП (dyshidrosis manus et pedum).

Этиология и патогенез. Заболевание может быть самостоятельным или симптомом различных дерматозов.

В патогенезе отводится роль нервно-эндокринным факторам. Возникает при повышенной потливости ладоней и подошв, сопутствует микозам стоп, заболеваниям внутренних органов и симпатической части вегетативной нервной системы, развивается при неблагоприятных воздействиях экзогенных факторов и т. д. Дисгидроз наблюдают преимущественно весной и летом.

Клиника. На ладонях, подошвах и пальцах появляются мелкие пузырьки с прозрачным содержимым, расположенные глубоко в эпидермисе. Окружающая кожа не воспалена. Высыпания сопровождаются интенсивным зудом. Сливаясь, пузырьки могут превращаться в пузыри. Течение длительное, часто рецидивирующее.

Дифференциальный диагноз. Дисгидроз дифференцируют от буллезного импетиго, пустулезного псориаза ладоней и подошв, микозов стоп.

Лечение. Следует лечить основное заболевание. Назначают растворы кальция хлорида или натрия тиосульфата внутривенно, а также антигистаминные препараты. При повышенной потливости рекомендуют порошки: атропина сульфата 0,0005 г, папаверина гидрохлорида 0,03 г, сахара 0,3 г. Назначают по 1 порошку 3 раза в день в течение 10 дней. Используют настойку красавки, беллатаминал, беллоид. Показаны рефлекторная диатермия, теплые ванночки с перманганатом калия, отваром дубовой коры, травы зверобоя. Примочки борной, таниновой кислот, цинковое масло, пасты и мази с добавлением 2–3% ихтиола, нафталана, дегтя. При появлении воспалительных явлений – мази, содержащие глюкокортикоидные гормоны.

ДИСКЕРАТОЗ ВРОЖДЕННЫЙ ЭНГМАНА–КОЛЯ (dyskeratosis congenita Engman–Colle). Син.: синдром Цинссера–Энгмана–Коля (*syndroma Zinsser–Engman–Colle*).

Этиология и патогенез не выяснены. Наследуется по рецессивному сцепленному с полом типу. Болеют только мужчины. Заболевание часто бывает семейным.

Клиника. Начальные симптомы заболевания появляются в возрасте 5–12 лет; полностью синдром развивается через 4 года–5 лет. Вначале возникают лейкоплакия слизистой оболочки полости рта с трещинами, пузырьками и эрозиями, слезотечение, обусловленное закупоркой носослезных каналов в результате гиперкератотической лейкоплакии конъюнктивы. Затем развиваются дистрофические изменения ногтей (ногти часто отсутствуют) и пойкилодермия, которая, как правило, бывает генерализованной. В редких случаях она ограниченная (локализуется на лице, шее, половых органах и бедрах). Поражения кожи сходны с таковыми при сетчатой пигментной или сосудистой атрофической пойкилодермии. Наблюдают ладонно-подошвенный гипергидроз, иногда тромбопеническую пурпуру, посттравматические пузыри, синюшность конечностей. Часто лейкоплакия возникает в заднепроходной области и в области головки полового члена, за счет чего происходит ее атрофия и сужение наружного отверстия мочеиспускательного канала. Могут наблюдаться гипогенитализм с атрофией яичек, дисфагия, остеопороз мелких костей, тромбопения и нейтропения.

Патогистология. При гистологическом исследовании определяют атрофию эпидермиса и гиперкератоз; гиперваскуляризацию и неспецифический инфильтрат в дерме. При врожденном дискератозе истинного дискератоза нет, т. к. круглые тельца и зерна гистологически не обнаруживают.

Дифференциальный диагноз. Врожденный дискератоз следует дифференцировать от других врожденных поликератозов, недержания пигмента, фолликулярного дискератоза, врожденного буллезного эпидермолиза, врожденной пойкилодермии Томсона, юношеского черного акантоза.

Лечение. Специфического лечения нет. Назначают симптоматическую терапию, глюкокортикоидные гормоны, препараты тестостерона и др.

ДИСКЕРАТОЗ ФОЛЛИКУЛЯРНЫЙ (dyskeratosis follicularis). Син.: болезнь Дарье (morbus Darier).

Этиология и патогенез не выяснены. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу с неполной пенетрантностью гена и вариабельной экспрессивностью. Появляется в детском возрасте, но может начаться в возрасте 20–30 лет.

Клиника. Локализация высыпаний: подмышечные ямки, носогубные и заушные складки, межлопаточная область, пахово-бедренные складки. Элементы сыпи представляют собой фолликулярные милиарные папулы розово-желтого или буро-желтого цвета, покрытые сероватыми корками или чешуйками, после снятия которых обнаруживаются эрозии. При слиянии узелков образуются мокнущие очаги, напоминающие себорейную экзему. На тыле кистей и стоп могут возникать роговые узелки, похожие на бородавки; на ладонях и подошвах – точечный кератоз. При локализации высыпаний в кожных складках возможно появление пузырьков и пузырей. У многих больных бывает дистрофия ногтей, подногтевой гиперкератоз. Возможны поражения слизистой оболочки рта. Фолликулярный дискератоз в некоторых случаях сочетается с фиброзными изменениями в легких, кистозными образованиями в костях, эндокринопатиями и др. Заболевание протекает с ремиссиями и обострениями.

Патогистология. При гистологическом исследовании в ростковом слое эпидермиса обнаруживают дискератоз с наличием крупных телец и зерен, которые появляются за счет преждевременной кератинизации отдельных клеток. В надбазальном слое отмечают щелевидные полости – лакуны, образующиеся в результате акантолиза.

Дифференциальный диагноз. Болезнь Дарье следует отличать от себорейной экземы, красного плоского лишая, семейной доброкачественной пузырчатки Хейли–Хейли, верруциформной дисплазии Левандовского–Лютца, болезни Девержи.

Лечение. Назначают курсовое лечение ретинолом: разовая доза для взрослых не должна превышать 50 000 МЕ, для детей – 5000 МЕ, суточная – 100 000 МЕ для взрослых и 20 000 МЕ для детей, курс лечения – 2 мес. Используют аевит с аскорбиновой кислотой, местно применяют кератолитические мази, антимикробные средства. Назначают ванны сульфидные, рапные с морской солью, крахмалом, натрия гидрокарбонатом. В некоторых случаях на отдельные участки применяют рентгенотерапию, лучи Букки, криодеструкцию. Больные находятся на диспансерном учете.

ДИСПЛАЗИИ ЭКТОДЕРМАЛЬНЫЕ ВРОЖДЕННЫЕ (dysplasiae ectodermales congenitae) – врожденные наследственные заболевания, обусловленные неправильным развитием эктодермы. Различают две формы эктодермальных дисплазий: ангидротическую и гидротическую. Первая форма заболевания без других аномалий наследуется преимущественно по рецессивному, сцепленному с X-хромосомой, или аутосомно-рецессивному типу; вторая форма наследуется по доминантному типу. Для ангидротических эктодермальных дисплазий характерны три симптома: ангидроз (или гипогидроз), гипотрихоз и гиподантия. При гидротических эктодермальных дисплазиях потоотделение не нарушено, но развитие волос и ногтей изменяется. Гистологически при обеих формах заболевания выявляют гипоплазию волос и сальных желез с уменьшением зрелости их клеток. При ангидротических эктодермальных дисплазиях потовые железы недоразвиты или отсутствуют.

ДИСПЛАЗИЯ НЕЙРОЭКТОДЕРМАЛЬНАЯ ВРОЖДЕННАЯ (dysplasia neuroectodermalis congenita), или синдром ван Богарта–Гозая (syndroma van Bogert–Hozay). Заболевание наследуется по рецессивному типу, проявляется на третьем году жизни ребенка. Характерны дистрофия ногтей, кератодермия ладоней и подошв, акроцианоз, возможны ограниченная атрофия кожи, светло-коричневая пятнистая сыпь на лице и конечностях. Наблюдается дисплазия лица (гипоплазия глазниц, микрогнатия, широкая переносица, гипертелоризм), арковидное небо, аномалии зубов. Заболевание может сопровождаться нарушением зрения (миопия, астигматизм), слабоумием.

Специфического лечения нет. Назначают симптоматическую терапию.

ДИСПЛАЗИЯ ОКУЛОДЕНТОДИГИТАЛЬНАЯ (dysplasia oculodentodigitalis) наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Отмечают гипотрихоз, дисхромии, аномалии глаз (глаукома, микрофтальмия, дефекты радужной оболочки), аномалии зубов, синдактилию и др. Лечение симптоматическое.

ДИСПЛАЗИЯ ХОНДРОЭКТОДЕРМАЛЬНАЯ ВРОЖДЕННАЯ (dysplasia chondroectodermalis congenita). Син.: синдром Эллиса ван Кревельда (syndroma Ellis van Creveld).

Этиология и патогенез. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. В основе синдрома лежит дефект развития костной и соединительной ткани, замедление эволюции ядер окостенения в длинных трубчатых костях и отставание оссификации центров карпальных костей и фаланг.

Клиника. У больных карликовый рост и непропорционально короткие предплечья и голени, короткая грудная клетка, изменены карпальные и метакарпальные кости и колени, наблюдают множественные экзостозы. Ногти

часто отсутствуют или дистрофически изменены (короткие, утолщенные, исчерчены). Наблюдается алопеция или разреженные, ломкие волосы. Зубы мелкие, измененной формы, редко расположенные. У некоторых больных наблюдают полидактилию, микрохелию, врожденные пороки сердца, умственную отсталость, половой инфантилизм и др.

Дифференциальный диагноз. Хондроэктодермальную дисплазию следует отличать от других эктодермальных дисплазий.

Лечение. Специфического лечения нет. Назначают симптоматическую терапию.

ДИСПЛАЗИЯ ЭКТОДЕРМАЛЬНАЯ АНГИДРОТИЧЕСКАЯ (dysplasia ectodermalis anhidrotica). Син.: врожденный эктодермальный дефект (congenital ectodermal defect [англ.]), полидисплазия эктодермальная наследственная (polydysplasia ectodermalis hereditaria), синдром Криста–Сименса (syndroma Christ–Simens).

Этиология и патогенез. Тип наследования аутосомно-рецессивный и сцепленный с полом. В некоторых случаях отмечается аутосомно-рецессивный тип наследования. Заболевание наблюдается преимущественно у лиц мужского пола. У женщин–кондукторов мутантного гена возможны abortивные проявления синдрома.

Клиника. Ангидротическая эктодермальная дисплазия характеризуется гипо- или ангидрозом, гипотрихозом, врожденной гиподонтией, дисморфией черепа и лица. Потоотделение снижено или отсутствует. В связи с этим у больных нарушена терморегуляция. Описаны случаи летального исхода заболевания в результате гиперпирексии. Обычно апокринные потовые железы функционируют нормально. Гипотрихоз больше всего проявляется на волосистой части головы: волосы редкие, тонкие, короткие, растут медленно. Бровей часто нет, ресницы отсутствуют или редкие, короткие. На остальных участках общего покрова волос нет или они редкие. Кожа сухая, истонченная, мягкая, на открытых участках гиперпигментированная. Вокруг рта и в периорбитальных областях кожа имеет вид папиросной бумаги, с радиальными бороздами (псевдотрещины). На лице, реже – на спине появляются невоспалительные полусферической формы папулы, связанные с дегенеративно измененными сальными железами. Часто наблюдают диффузный гиперкератоз ладоней, ногти обычно не изменены. Зубы частично или полностью отсутствуют. Имеющиеся зубы атрофичны, с острым верхом и конической формы, отмечается изоодонтия. В результате гипопластических изменений слизистых оболочек развиваются атрофический ринит, стоматит, ларингит, дисфагии, диспепсии. Характерными признаками заболевания являются выдающиеся супраорбитальные и фронтальные бугры и подбородок, седловидный нос, толстые губы, торчащие, неправильной формы ушные раковины.

Дифференциальный диагноз. Ангидротическую эктодермальную дисплазию следует отличать от гидротической эктодермальной дисплазии, хондроэктодермальной дисплазии, синдрома Фишера, синдрома Уилнера, врожденной нейроэктодермальной дисплазии, врожденного сифилиса.

Лечение. Специфического лечения нет. Назначают симптоматическую терапию. Больной должен избегать перегревания.

ДИСПЛАЗИЯ ЭКТОДЕРМАЛЬНАЯ ГИДРОТИЧЕСКАЯ (dysplasia ectodermalis hidrotica). Син.: синдром Клоустона (syndroma Clouston).

Этиология и патогенез. Тип наследования аутосомно-доминантный. По патогенезу и характеру клинических проявлений этот синдром относится не к дисплазиям, а к наследственным нарушениям кератинизации.

Клиника. Клинические проявления гидротической эктодермальной дисплазии характеризуются дистрофией ногтей, гипотрихозом, нарушением роста костей, гиперкератотическими изменениями кожи. Потовые железы функционируют нормально, врожденной адентии или гиподентии нет.

Наиболее частый симптом заболевания – изменения ногтей: утолщение, потемнение их окраски, появление продольных бороздок. Отмечают повышенную ломкость ногтей и воспаление окружающих их мягких тканей. В отдельных случаях ногтевая пластинка замещается рубцом. Поражения ногтей прогрессируют с возрастом. Дистрофия волос в виде облысения у грудных детей наблюдается редко, алопеция развивается через несколько лет после рождения. У многих больных ногтевые фаланги удлинены и утолщены, рентгенологически обнаруживают гипертрофию ногтевой бугристости. У некоторых больных выражен кифоз. В подмышечных складках и на коленях очаговые поражения кожи напоминают пигментную сосочковую дистрофию – отмечаются гиперпигментация, гиперкератоз и утолщение кожи.

Дифференциальный диагноз. Гидротическую эктодермальную дисплазию следует отличать от других эктодермальных дисплазий и наследственных кератодермий.

Лечение симптоматическое.

ДИСХОНДРОПАЗИЯ ОЛЛИЕРА–КАСТА (dyschondroplasia Olier–Kast). Син.: ангиохондроматоз врожденный (angiochondromatosis congenita), синдром Маффуччи (syndroma Maffucci).

Этиология и патогенез. Этиология этого врожденного, но не семейного синдрома неизвестна. Дисхондроплазия развивается в результате мезодермальных дисплазий. Считают, что все аномалии при этом заболевании зависят от некоторых девиаций элементов эмбриональной мезенхимы генетического происхождения.

Клиника. Заболевание характеризуется сочетанием кожного ангиоматоза и хондродисплазии. Преимущественно на верхних конечностях появляются множественные пещеристые гемангиомы. В некоторых случаях они располагаются во внутренних органах. Хондродисплазия проявляется в период роста ребенка множественными костными хондромами пальцев. Процесс стабилизируется с прекращением роста ребенка. Могут наблюдаться

витилиго, гиперкератотические невусы, атрофия одного полушария мозга. При злокачественном перерождении (хондросаркома и ангиосаркома) прогноз неблагоприятный. Эффективных методов лечения нет.

ДИФТЕРИЯ КОЖИ (diphtheria cutis).

Этиология и патогенез. Возбудитель – дифтерийная палочка (*Corynebacterium diphtheriae*) – вызывает первичное и вторичное поражение кожи. Заражение происходит воздушно-капельным путем при непосредственном контакте с больным или через инфицированные предметы. В тех случаях, когда у больного дифтерийные поражения первично локализируются в области зева, глаз или носа, кожа инфицируется при внесении возбудителя пальцами, загрязненными выделениями, на поврежденную кожу. Дифтерией кожи болеют преимущественно дети. В большинстве случаев заболевание проявляется только сыпью. Дифтерия может осложнять течение имеющихся у больного кожных заболеваний и раневого процесса.

Клиника. Различают поверхностную и глубокую дифтерию кожи. При поверхностной форме заболевания локализация чаще в области лица, за наружным ухом, на слизистой оболочке половых органов (у девочек). Клиническая картина поверхностной дифтерии кожи сходна с таковой при экземе и стрептококковом интертриго. Однако при дифтерии кожи в большинстве случаев элементы сыпи покрыты зеленым или серовато-желтым налетом. Течение поверхностной дифтерии кожи преимущественно доброкачественное, но иногда болезнь диссеминирует.

При глубокой дифтерии кожи образуются болезненные язвы или флегмонозные поражения. Язвы круглой или неправильной формы имеют мягкую консистенцию, на их дне находится трудноотделяемый серовато-зеленый налет. В случаях поражений флегмонозного характера на коже появляется плотный инфильтрат, который подвергается некротическому распаду. Возможны значительные разрушения мягких тканей. Гангренозная форма дифтерии по течению напоминает ному, уродует лицо. Глубокие формы дифтерии сопровождаются нарушением общего состояния больных, повышением температуры тела, развитием умеренно болезненного регионарного лимфаденита без склонности к нагнаиванию и вскрытию. При флегмонозной и гангренозной дифтерии кожи в тяжелых случаях возможен летальный исход.

Патогистология. Гистологические изменения при дифтерии кожи неспецифичны. В дерме обнаруживают лимфоцитарно-лейкоцитарный инфильтрат, гиалиновый некроз сосудов, фибриноидную дегенерацию соединительной ткани. При язвенных поражениях обнаруживают деструкцию эпидермиса и дермы.

Дифференциальный диагноз. Окончательный диагноз дифтерии кожи устанавливают на основании результата бактериологического исследования. Дифтерию кожи следует отличать от сифилиса, мягкого шанкра, острой язвы вульвы, простого пузырькового лишая, пиодермии.

Лечение. Больные подлежат изоляции в специализированные отделения инфекционных больниц. С лечебной целью при дифтерии кожи используют противодифтерийную сыворотку, в тяжелых случаях применяют антибиотики группы пенициллина, цефалоспорины, макролиды. Местно назначают теплые ванночки с раствором перманганата калия 1 : 10 000, мази с антибиотиками, высушивающие индифферентные присыпки.

ДОНОВАНОЗ (donovanosis). Син.: гранулема паховая тропическая (*granuloma inguinale tropicum*), гранулема венерическая (*granuloma venereum*).

Этиология и патогенез. До настоящего времени данные об этиологии донованоза являются спорными. Возбудителя заболевания называют тельцем Donovan, или *Calymatobacterium granulomatis*. Эти грамтрицательные полиморфные микроорганизмы (кокки, короткие палочки, овоидные и бобовидные формы) в капсулярной и некапсулярной формах обычно располагаются в виде скоплений в фагосомах макрофагов.

Донованоз встречается преимущественно в странах с тропическим и субтропическим климатом. Заражение происходит главным образом половым путем.

Клиника. Инкубационный период донованоза – от нескольких дней до нескольких месяцев. Кожные поражения обычно локализируются на половых органах, в паховых складках, в области промежности и заднепроходного отверстия, а при внеполовом заражении – на лице, шее, кистях, слизистой оболочке полости рта и носа.

Вначале в месте возникновения в коже инфекционного процесса появляется плоская папула, иногда небольшой узел до 2–4 см в диаметре. Вскоре это образование превращается в язву. Язва почти безболезненная, при пальпации мягкой консистенции, дно язвы ярко-розового цвета с серозно-гнойным зловонным отделяемым. Края язвы несколько приподняты над уровнем кожи. Через некоторое время на дне язвы развиваются обильные сочные ярко-красного цвета грануляции и вегетации. Donovanозные язвы имеют тенденцию к периферическому росту. Регионарные лимфатические узлы или увеличены незначительно, или обычной величины. Общее состояние больных практически не нарушено. В некоторых случаях донованозная язва осложняется вторичной инфекцией – пиококковой, фузоспириллезной и др. Течение донованоза хроническое. В ряде случаев на фоне самопроизвольного рубцевания язв появляются новые поражения. Заболевание длится от нескольких месяцев до 2–5 лет и более.

Патогистология. При гистологическом исследовании в дерме обнаруживают грануляционную ткань и новообразованные кровеносные сосуды, располагающиеся в виде полосы. В дерме и подкожной основе определяют инфильтрат из гистиоцитов, плазмочитов, лейкоцитов и небольшого количества фибробластов. В инфильтрате находят также макрофаги со слабо окрашенным ядром и пенистой цитоплазмой; тельца Donovan обнаруживают редко.

Дифференциальный диагноз. Donovanоз надо отличать от сифилиса, пиодермии, рака.

Лечение. Назначают бензилпенициллин (курсовая доза 6 000 000– 10 000 000 ME) и антибиотики широкого спектра действия, а также сульфаниламидные препараты. Больные должны находиться на диспансерном учете.

ДРАКУНКУЛЕЗ (dracunculosis). Син.: ришта.

Этиология и патогенез. Возбудитель заболевания – нематода *Dracunculus medinensis* (*Filaria medinensis*, *Dracunculus pearsarum*). Дракункулез распространен в основном в странах Африки и Юго-Восточной Азии. Промежуточным хозяином личинки гельминта является рачок-циклоп. Заражение человека происходит при заглатывании с водой рачков, содержащих личинки гельминта. Через кишки человека личинки проникают в подкожную основу (реже – в другие ткани).

Клиника. Инкубационный период длительный и составляет в среднем от 9 до 12 мес. Общее недомогание, лихорадка, диарея, уртикарная сыпь часто предшествуют кожным проявлениям заболевания.

Личинка гельминта чаще внедряется в кожу нижних конечностей. В месте ее расположения возникает сильно зудящий узелок, превращающийся в пузырек. При пальпации в этой области определяется плотноэластический тяж, который повторяет форму паразита. Затем пузырек превращается в пузырь, при вскрытии которого обнаруживается головка паразитирующей самки.

Лечение. Радикальным методом лечения является хирургическое удаление паразита.

Профилактика. Проведение мелиоративных работ, осушение болот, устройство артезианских колодцев и водопровода. В целях личной профилактики рекомендуют пить только кипяченую воду; в эндемических зонах запрещено купаться в непроточных водоемах.

ЗУД КОЖИ (pruritus cutaneus).

Этиология и патогенез. Зуд – своеобразное ощущение, вызывающее стремление чесать кожу. Единой точки зрения на патогенез кожного зуда нет. Одни исследователи предполагают, что зуд воспринимается болевыми рецепторами, по мнению других – всеми чувствительными анализаторами кожи. Возникновение зуда зависит не только от местных причин, но и от общих изменений реактивности организма, в частности от состояния процессов возбуждения и торможения в коре большого мозга, подкорковых процессов, вегетативных функций, изменений в медиаторах, нарушения ферментативных процессов, эндокринных дисфункций. В патогенезе зуда кожи большую роль играют аутоотоксикоз и иммунные изменения.

Зуд кожи является симптомом или самостоятельным заболеванием. Он появляется при воздействии различных факторов внешней и внутренней среды: при укусах насекомых, соприкосновении с химическими веществами в быту и на производстве, глистной инвазии, запорах, наличии хронических очагов инфекции, многих дерматозах, заболеваниях пищеварительной системы, уремии, сахарном диабете, базедовой болезни, беременности, климаксе, некоторых злокачественных новообразованиях, лейкозах и др. Употребление некоторых пищевых продуктов и прием лекарств также могут быть причиной зуда кожи. Во многих случаях причину зуда кожи установить не удается.

Клиника. В зависимости от распространенности различают генерализованный и локализованный, или ограниченный, зуд кожи. При зуде кожи как самостоятельном заболевании объективных клинических изменений нет. Интенсивность и характер зуда колеблются в широких пределах. Зуд очень редко беспокоит больного круглые сутки. Он бывает наиболее интенсивен вечером и ночью, реже – утром. Зуд может возникать или усиливаться при смене температуры воздуха. Течение кожного зуда обычно волнообразное – периоды обострения сменяются ремиссиями. Как осложнения возникают пиодермия, гиперпигментация. Кожный зуд нередко приводит к бессоннице, снижению трудоспособности; может развиваться депрессивное состояние, сменяющееся иногда приступами возбуждения.

Из отдельных форм генерализованного зуда следует отметить старческий зуд (pruritus senilis), в основе которого лежат общие склеротические изменения организма, функциональные нарушения нервной и эндокринной систем, заболевания различных внутренних органов. Местные изменения проявляются сухостью, атрофичностью кожи и уменьшением функции сальных желез.

Ограниченный зуд кожи может локализоваться в любой области. Наиболее часто отмечается зуд волосистой части головы (pruritus capillitii), зуд заднего прохода (pruritus analis), наружных половых органов (pruritus genitalis). Зуд волосистой части головы часто возникает вследствие себореи, но наблюдается и без каких-либо причин. Зуд заднего прохода, промежности, мошонки может быть обусловлен хроническим простатитом, парапроктитом, геморроем, полипами прямой кишки, энтеробиозом или стронгилоидозом. Зуд вульвы может быть связан с трихомонозом, гонореей, энтеробиозом, стронгилоидозом, беременностью, эндокринными расстройствами.

Лечение. Больные подлежат тщательному обследованию. В необходимых случаях рекомендуются консультации врачей других специальностей. При обнаружении патологии больной лечится у специалистов нужного профиля.

Для общего патогенетического и симптоматического лечения используют седативные средства (натрия бромид, настойку валерианы, валоседан, настойку пустырника, магния сульфат и др.); антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, фенкарол, диазолин, тавегил и др.); транквилизаторы (элениум, седуксен, нозепам, мепротан и др.); аминазин – в случаях преобладания тонуса парасимпатической системы при быстро появляющемся и стойком красном дермографизме; препараты кальция. В случаях упорного мучительного зуда можно провести

кратковременный (15–18 дней) курс лечения глюкокортикоидными гормонами (преднизолон, дексаметазон, триамцинолон). Это лечение целесообразно сочетать с терапией электросном и гипнозом.

Применяют общее ультрафиолетовое облучение, магнитотерапию (воздействуют на воротниковую и пояснично-крестцовую область), ультразвук (на паравертебральные зоны). Больным молодого возраста (до 35 лет) назначают индуктотермию на область надпочечников. При ограниченном зуде рекомендуют дарсонвализацию, диадинамотерапию, амплипульстерапию, фонофорез глюкокортикоидных мазей.

Местно применяют противозудные средства: столовый уксус (1 столовая ложка на 1 стакан воды), 1–2% спиртовой раствор лимонной кислоты, камфорный спирт, ментол в различных лекарственных формах, резорцин в виде 2–3% спиртовых растворов и мазей, 5% анестезиновую мазь, 2% спиртовой раствор салициловой кислоты. Выраженным противозудным действием обладают мази и кремы, содержащие глюкокортикоидные гормоны: «Флуцинар», «Фторокорт», «Синаflan», гидрокортизоновая мазь, «Дермозолон». Мази, содержащие глюкокортикоидные препараты, рекомендуют применять в тех случаях, когда другие противозудные средства не дают терапевтического эффекта. При анальном зуде назначают ректальные свечи «Анестезол», лечебные клизмы с настоем или охлажденным отваром цветков ромашки (1 столовая ложка цветков на 1 стакан кипятка).

При зуде кожи целесообразна гидротерапия. Назначают теплые ванны с морской солью, отрубями, шалфеем, чередой, ромашкой, при зуде в анальной области – подводный душ-массаж (аппарат «Тангентор-4» и восходящий душ).

Больным с кожным зудом показано лечение в санаторно-курортных условиях.

ИМПЕТИГО СТРЕПТОКОККОВОЕ (*impetigo streptogenes*).

Этиология и патогенез. Стрептококковое импетиго – наиболее часто встречающаяся форма стрептодермии у детей. Возбудитель – стрептококк – передается в основном при непосредственном контакте с больным и через инфицированные предметы быта (одежду, белье, полотенца) и игрушки. Возможность развития импетиго усугубляют насморк и выделения из наружного слухового прохода при гнойном отите. Развитию заболевания способствуют микротравмы, мацерация эпидермиса, повышенная потливость, загрязнение кожи. Стрептококковое импетиго часто возникает как осложнение зудящих дерматозов.

Клиника. Кожные проявления заболевания локализуются преимущественно на лице, но могут располагаться и на других участках кожного покрова. Стрептококковое импетиго начинается с небольшого гиперемизированного пятна, на котором очень быстро образуется фликтена – пузырек с дряблой покрывкой, располагающейся под роговым слоем эпидермиса. Серозное содержимое фликтены высыхает, и очаги поражения покрываются коркой бурого цвета. При снятии корки обнаруживается эрозия. Фликтены сливаются между собой и образуют обширные очаги поражения. После отделения корки остается синевато-розовое пятно, которое со временем проходит. Импетиго исчезает бесследно.

Существует несколько разновидностей стрептококкового импетиго.

В тех случаях, когда образуются фликтены в виде пузыря, диагностируют пузырьное импетиго (*impetigo bullosa*). Смешанное стрептостафилококковое импетиго называют обыкновенным (*impetigo vulgaris*). При этой форме содержимое фликтен становится гнойным, корки приобретают зеленовато-желтый цвет.

Кольцевидное импетиго (*impetigo circinata*) характеризуется периферическим ростом фликтены. Ее центр подсыхает с образованием корки, а периферическая часть остается в виде кольцевидного ободка, заполненного серозно-мутной жидкостью.

Стрептококковое щелевидное импетиго (*impetigo fissurica streptococcica*). Син.: угловой стоматит (*stomatitis angularis streptococcica*), заеда – это стрептококковое поражение в углах рта. В начале заболевания появляется фликтена, затем образуется эрозия, имеющая линейное расположение. Кожа углов рта отечная, гиперемизированная, болезненная, в глубине складки щелевидная эрозия с нависающим белесоватым венчиком отслоившегося эпидермиса. Формирующаяся на поверхности эрозии корка и восстанавливающийся эпителий легко разрываются при движении губ.

Стрептококковая паронихия – воспаление околоногтевого валика – фликтена располагается подковообразно, охватывая ноготь с трех сторон.

Интертригинозная стрептодермия развивается в крупных кожных складках (межъягодичной, подмышечных, пахово-бедренных, за ушной раковиной и т. д.). При этой форме стрептодермии в кожных складках образуется сплошная эрозивная мокнущая поверхность ярко-розового цвета, резко отграниченная от окружающей здоровой кожи, с бордюром отслаивающегося эпидермиса.

При распространенном, длительно существующем импетиго повышается, особенно по вечерам, температура тела, развивается полиаденит, в периферической крови – СОЭ увеличена, отмечается лейкоцитоз с нейтрофилизмом.

Иногда может наблюдаться импетиго слизистых оболочек – на губах, деснах, щеках и конъюнктиве возникают пузыри, которые очень быстро превращаются в эрозии.

Патогистология. При гистологическом исследовании под роговым слоем кожи обнаруживают пузырь, содержащий фибрин, большое число нейтрофильных гранулоцитов и немного лимфоцитов. Иногда определяют малочисленные акантолитические клетки.

Дифференциальный диагноз. Стрептококковое импетиго и его разновидности следует отличать от кандидоза, сифилиса, листовидной пузырчатки, герпетического дерматита Дюринга, простого пузырькового лишая.

Лечение. Назначают наружные дезинфицирующие средства. Вначале вскрывают пузырьки, пузыри и пустулы или удаляют корки. Эрозии смазывают 1–2% спиртовым раствором пиктоксана или другого анилинового красителя и накладывают мазь с одним из антибиотиков. Противомикробным действием обладают аэрозоли «Лифузоль» и «Полизоль», которые целесообразно применять при обширных, интентригнозных воспалительных процессах.

Одним из принципов лечения пиодермии является предупреждение диссеминации заболевания. Нельзя мыть больных в ванне, под душем, применять компрессы. При локализации импетиго на лице больной не должен умываться. Здоровую кожу, окружающую очаги пиодермии, дезинфицируют камфорным, борным или салициловым спиртом. Микротравмы (ссадины, расчесы и т. д.) обрабатывают одним из бактерицидных средств: 2% спиртовым раствором йода, жидкостями Кастеллани и Новикова.

При обнаружении импетиго больных детей следует изолировать от здоровых. Дети со стрептококковым импетиго не посещают детские учреждения вплоть до полного выздоровления.

ИНДУРАЦИЯ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА ПЛАСТИЧЕСКАЯ (induratio penis plastica).

Этиология и патогенез. Причины не выяснены. Определенное значение в развитии заболевания придают фибропластической конституции организма, а также гормональной дисфункции.

Клиника. Заболевание наблюдается в основном у лиц в возрасте 40–60 лет. Пластическое затверждение полового члена характеризуется развитием одного или нескольких твердых узлов в пещеристых телах, вызывающих при эрекции искривление и болезненность полового члена. Затверждения обычно возникают в одной половине полового члена, чаще у его корня или позади головки, реже – в средней части. В начале заболевания уплотненные узлы, увеличиваясь в размерах, вызывают расстройство эрекции и эякуляции, затем узлы становятся неподвижными и обызвествляются. На их месте в некоторых случаях развивается хрящевая или костная ткань.

Патогистология. При гистологическом исследовании в пещеристых телах полового члена обнаруживают фиброзную ткань, бедную клеточными элементами, эластическими волокнами и сосудами. Воспалительной реакции нет. Фиброз исходит из белочной оболочки пещеристых тел или из перегородки полового члена.

Дифференциальный диагноз. Следует отличать от уплотнений данной анатомической локализации, возникших в результате воспалительного процесса, травм, опухолей (сифилитическая гумма, рак, кавернит различной этиологии, инородные тела и др.).

Лечение. Назначают препараты, содержащие йод, токоферола ацетат, стекловидное тело, экстракт алоэ, глюкокортикоиды. В очаг поражения вводят лидазу (32–64 УЕ в 1 мл 0,5% раствора новокаина) 1 раз в неделю (5–6 инъекций) или обкалывают его суспензией гидрокортизона ацетата (10–25 мг) 1 раз в неделю (5 инъекций). Общее медикаментозное лечение сочетают с физиотерапевтическими методами (диатермия, УВЧ-терапия, ультразвук).

Хирургическое лечение применяют в случаях, когда другие методы лечения оказались неэффективными. Оперативное вмешательство показано лишь при небольших, поверхностных, достаточно подвижных уплотнениях. Прогноз в отношении полного выздоровления неблагоприятный – оно происходит у небольшого количества больных.

ИХТИОЗ (ichthyosis).

Этиология и патогенез. Заболевание представляет собой генодерматоз, протекающий как врожденный дефект кератинизации по типу гиперкератоза и нарушения процесса отшелушивания, которое замедлено в 4–5 раз по сравнению с нормой.

Клиника. Выделяют следующие нозологические формы ихтиоза.

ИХТИОЗ ОБЫКНОВЕННЫЙ (ichthyosis vulgaris) доминантный – наиболее частая форма ихтиоза, передающаяся по аутосомно-доминантному типу. Клинические проявления заболевания возникают в первые годы жизни ребенка (обычно до 4 лет). К периоду полового созревания они становятся менее выраженными. Отмечаются сезонные колебания: летом состояние улучшается.

В зависимости от выраженности и распространенности гиперкератоза различают несколько разновидностей доминантного обыкновенного ихтиоза.

Ксеродермия (xerodermia) – самая легкая форма ихтиоза, которая проявляется сухостью кожи, отрубевидным шелушением и фолликулярным кератозом кожи в области разгибательных поверхностей конечностей.

Простой обыкновенный ихтиоз (ichthyosis vulgaris simplex) – относительно легкая форма, характеризуется распространенным отрубевидным шелушением, наслоением полигональных полупрозрачных серого цвета чешуек, размеры которых не превышают 1 см. Их края отстают от поверхности кожи, а центральная часть плотно прикреплена к эпидермису. Поражения наиболее выражены в области разгибательных поверхностей конечностей и боковых поверхностей туловища. Подмышечные, локтевые, подключичные и пахово-бедренные складки не поражаются.

Блестящий ихтиоз (ichthyosis nitidans) – появление более крупных блестящих чешуек.

Змеевидный ихтиоз (ichthyosis serpentina) характеризуется крупными, толстыми, плотными, темно-серого цвета чешуйками, располагающимися лентовидно. Чешуйки разделены глубокими бороздами.

Шиповидный, или гистриксидный (*hystrix* – ёж), ихтиоз (*ichthyosis hystrix*), – тяжелая форма ихтиоза, характеризующаяся массивными симметрично расположенными роговыми наслоениями и иглоподобными образованиями. Изредка при шиповидном ихтиозе поражения располагаются односторонне, напоминая линейный невус. Кожа ладоней и подошв при обыкновенном ихтиозе сухая, с подчеркнутым рисунком. Частый клинический признак ихтиоза – диффузное шелушение красной каймы губ, иногда на губах образуются трещины. У части больных наблюдаются помутнение слизистой оболочки щек, гиперкератоз и гиперплазия сосочков языка. Волосы и ногти обычно не изменены. Функция потовых и сальных желез значительно снижена. Доминантный обыкновенный ихтиоз редко сочетается с другими кожными и внекожными поражениями. При нем могут наблюдаться атопический дерматит, пруриго, пиодермии, красная волчанка, бронхиальная астма, вазомоторный ринит, болезнь Реклингхаузена, имбецильность, отставание в физическом развитии. Проявления обыкновенного ихтиоза могут наблюдаться при таких наследственных синдромах, как синдром Рефсума (*syndroma Refsum*) и синдром Конради–Хюнерманна (*syndroma Conradi–Hiinermann*).

Синдром Рефсума, или наследственно-семейная полиневритическая атаксия, наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Заболевание относят к наследственным липидозам. Этот синдром характеризуется полиневритом, пигментным ретинитом и ихтиозом. Кожные изменения генерализованные или ограниченные на кистях и стопах появляются в детском возрасте. В сыворотке крови обнаруживают 3, 7, 11, 15-тетраметилгексадекановую кислоту, отсутствующую в норме, повышение количества трансаминазы, церулоплазмина, а в моче – повышенное содержание гликозаминогликанов и жирных кислот.

Патогистология. Гистологическая картина аутосомно-минантного обыкновенного ихтиоза характеризуется умеренным гиперкератозом, уменьшением или отсутствием зернистого слоя, истончением мальпигиева слоя, роговыми пробками в устьях волосяных фолликулов и выводных протоков потовых и сальных желез. В дерме отмечают гиалинизацию коллагеновых волокон, периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты.

Дифференциальный диагноз. Доминантный обыкновенный ихтиоз следует дифференцировать от других наследственных ихтиозоформных заболеваний (буллезной врожденной ихтиозоформной эритродермии, буллезного обыкновенного ихтиоза, локализованного обыкновенного ихтиоза и др.) и ихтиоза, развившегося на фоне лимфогранулематоза, лимфосаркомы, грибовидного микоза, гипо- и авитаминоза А и др. В отдельных случаях доминантный обыкновенный ихтиоз необходимо отличать от псориаза, эксфолиативного красного лишая, себорейной экземы и др.

Прогноз при доминантном обыкновенном ихтиозе для жизни благоприятный, для выздоровления неблагоприятный.

Лечение. Эффективного лечения нет. Применяют общее лечение: ретинол и токоферола ацетат, ароматический ретиноид, аевит, аскорбиновую кислоту, иммуноглобулин (по 3 мл внутримышечно 2 раза в неделю, 5–6 инъекций), спленин (по 1 мл внутримышечно ежедневно в течение 10 дней), экстракт алоэ, при гипофункции щитовидной железы – тиреоидин (внутри по 0,05–0,1 г через день в течение 20–30 дней).

В комплексе лечения ихтиоза используются физиотерапевтические и курортные методы. Рекомендуют теплые соленые ванны (10 г/л натрия хлорида или морской соли), ванны с крахмалом (1–2 стакана крахмала на ванну), с натрия гидрокарбонатом (5–10 г/л), с отварами шалфея, ромашки, пшеничных отрубей. Используют суховоздушные ванны с последующим укутыванием в течение 2 ч и питьем горячего чая с малиной. В зимнее время рекомендуют зональные УФО. Показано лечение на курортах с углекислыми и сероводородными водами. Больные должны систематически применять оживляющие кремы («Атласный», «Алоэ», спермацетовый и др.), кремы, содержащие ретиноловую кислоту и токоферола ацетат. На участки кожи с выраженным ороговением наносят 5–10% салициловую мазь или мазь, содержащую 5–15% мочевины.

ИХТИОЗ ОБЫКНОВЕННЫЙ (*ichthyosis vulgaris*), СЦЕПЛЕННЫЙ С ПОЛОМ. Син.: ихтиоз черный (*ichthyosis nigricans*) – наследуется по рецессивному, сцепленному с X-хромосомой типу. Болеют только мужчины.

Клиника. Проявления этой разновидности обыкновенного ихтиоза возникают через несколько недель после рождения, с возрастом тенденции к улучшению не отмечается. Изменения кожи при этой форме ихтиоза сходны с таковыми при доминантном обыкновенном ихтиозе, но они протекают значительно тяжелее. Поражается, как правило, весь кожный покров, включая лицо, волосистую часть головы, большинство крупных кожных складок. Ладони и подошвы в патологический процесс не вовлекаются, фолликулярный кератоз отсутствует. Пластинчатые чешуйки желто-коричневого цвета, нередко они бывают черными. Обыкновенный ихтиоз, сцепленный с полом, может сочетаться с катарактой глаз, умственной отсталостью, эпилепсией, гипогонадизмом; атопия не отмечается.

Патогистология. Гистологически обнаруживают гиперкератоз с нормальным или слегка утолщенным зернистым слоем.

Дифференциальный диагноз, лечение – см.: Доминантный обыкновенный ихтиоз.

ИХТИОЗ ВРОЖДЕННЫЙ (*ichthyosis congenita*) наследуется по аутосомно-рецессивному типу, обычно развивается в эмбриональный период на 5–6-м месяце беременности.

При тяжелой форме врожденного ихтиоза – ихтиозе плода (*ichthyosis fetalis*) – большинство детей рождаются мертвыми или погибают в течение первых дней после рождения. Кожа новорожденного покрыта панцирем, состоящим из толстых роговых щитков темно-серого цвета. Ротовое отверстие растянуто или, наоборот, сужено

и напоминает хобот. Нос и ушные раковины деформированы, веки, а иногда и верхняя губа вывернуты. Носовые ходы, полость рта, наружные слуховые проходы заполнены чешуйко-корками.

В менее тяжелых случаях врожденного ихтиоза (*ichthyosis congenita larvata*) наблюдается диффузная эритродермия, утолщение кожи в области крупных складок, кератодермия ладоней и подошв. Вначале кожа гладкая, а затем шелушится толстыми крупными чешуйками. В одних случаях эритема исчезает и остаются явления гиперкератоза. В других случаях – эритема и шелушение существуют на протяжении всей жизни больного; течение этой формы заболевания более тяжелое. Может наблюдаться как усиление роста волос и ногтей, так и отсутствие ногтей и поредение волос.

Выделяют поздний врожденный ихтиоз (*ichthyosis congenita tarda*) – у новорожденного ребенка отмечают сухость кожи и незначительное шелушение, а через несколько недель или месяцев возникает эритродермия и гиперкератоз. В отдельных случаях ребенок рождается с универсальной эритродермией. Кожа при этом утолщена и инфильтрирована, покрыта тонкой сухой желто-коричневой пленкой, похожей на коллоид или пергамент (плод Арлекина, коллоидный плод). Коллоидная пленка превращается в крупные чешуйки (ламеллярная эксфолиация новорожденных), иногда в грудном возрасте кожные изменения исчезают. В большинстве же случаев чешуйки остаются на всю жизнь (пластинчатый ихтиоз – *ichthyosis lamellaris*). Эритродермия постепенно исчезает, а гиперкератоз усиливается, принимает генерализованный характер, распространяясь на крупные кожные складки, волосистую часть головы. Потливость в области ладоней, подошв, лица повышена. Отмечаются усиленный рост волос и ногтей, деформация ногтевых пластинок и подногтевой гиперкератоз, диффузная кератодермия ладоней и подошв. Нередки эктропион, лагофтальм, кератит. Может наблюдаться умственная отсталость.

Разновидностью врожденного ихтиоза является эритродермия врожденная ихтиозиформная Брока (*erythroderma congenita ichthyosiformis Brocq*). Различают небуллезную (сухую) и буллезную формы заболевания. Врожденная небуллезная ихтиозиформная эритродермия наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Обычно ее считают тождественной во всех отношениях пластинчатому ихтиозу. Врожденная буллезная ихтиозиформная эритродермия, или эпидермолитический гиперкератоз, наследуется по аутосомно-доминантному типу. Клинически характеризуется эритродермией, периодическим развитием акантолитических пузырей, гиперкератозом.

У женщин ихтиозиформная эритродермия может сочетаться с атопией и дистрофией волос в виде бамбукоподобных узлов и перекрученных волос (синдром Нетертона – *syndroma Neterton*).

Следующих два генетически обусловленных синдрома характеризуются сочетанием ихтиозиформной эритродермии и психоневрологических нарушений. Синдром Сьегрена-Ларссона (*syndroma Sjogren-Larsson*) – ихтиоз, олигофрения, симметричная спастическая параплегия нижних конечностей, ретинит. Синдром Руда (*syndroma Rud*) – ихтиоз, эпилепсия, инфантилизм, идиотия.

Патогистология. При врожденном ихтиозе, небуллезной ихтиозиформной эритродермии выявляют неспецифические гистологические изменения: выраженный гиперкератоз, очаговый паракератоз, часто утолщенный зернистый слой, акантоз, в верхней части – инфильтрат преимущественно лимфоцитарного характера.

При врожденной буллезной ихтиозиформной эритродермии гистологически выявляют гиперкератоз с гранулезом и неравномерным акантозом. В области пузырей и, в меньшей степени, вне их в клетках росткового слоя эпидермиса обнаруживают зернистую и вакуольную дегенерацию. В сосочках дермы – периваскулярные воспалительные инфильтраты.

Дифференциальный диагноз. Врожденный ихтиоз следует отличать от обыкновенного и сцепленного с X-хромосомой ихтиоза, десквамативной эритродермии Лейнера-Муссу, эксфолиативной эритродермии Вильсона-Брока, эритродермической формы красного отрубевидного волосяного лишая; буллезную ихтиозиформную эритродермию надо дифференцировать от эксфолиативного дерматита Риттера фон Риттер-схайна и наследственного буллезного эпидермолиза.

Лечение. Назначение глюкокортикоидных препаратов в первые дни или часы после рождения ребенка дает определенный терапевтический эффект. Дозу глюкокортикоидов рассчитывают по преднизолону – 1–1,5 мг/кг массы тела в сутки в течение 1–2 мес. Такое лечение проводят в сочетании с инъекциями ретинола и токоферола, иммуноглобулина, назначают аскорбиновую кислоту, анаболические средства (неробол, ретаболил); по показаниям (многочисленные пузыри, субфебрилитет, пневмония и др.) – антибиотики широкого спектра действия. При ихтиозиформной эритродермии улучшают состояние суховоздушные ванны и УФО. Показаны ванны с калия перманганатом, отрубями, отваром ромашки, череды.

Местно применяют мази и кремы, содержащие глюкокортикоидные гормоны, ретинол, ретиноловую кислоту, авевит, нафталан.

Больные врожденным ихтиозом, как и больные другими формами ихтиоза, подлежат диспансерному наблюдению.

Профилактика. Назначение профилактического лечения в осенне-зимний период.

ЙОДОДЕРМА (*iododerma*) – одно из клинических проявлений йодизма, развивающегося при повышенной чувствительности организма к препаратам йода. При йодизме прием препаратов йода вызывает ринит, ларингит, трахеит, бронхит, конъюнктивит, йододерму. Возможны повышение температуры и ощущение металлического привкуса во рту. Йододерма характеризуется полиморфными высыпаниями: эритематозными, уртикарными, буллезными. Наиболее часто возникают йодистые угри (*acne iodica*) – фолликулярные папуло-пустулы, располагающиеся на лице, спине и конечностях. На нижних конечностях и лице может появиться туберозная йодо-

дерма (iododerma tuberosa) – мягкая узловатая вегетирующая опухоль красновато-синюшного цвета. Клинически туберозная йододерма подобна аналогичной форме бромодермы, но при ней меньше веррукозных разрастаний и в большей степени выражена тенденция к изъязвлению. Туберозную йододерму следует отличать от узловатой эритемы, бластомикоза, вегетирующей пузырьчатки, бромодермы.

Лечение. Отменяют препараты йода. Назначают диету с ограничением соли, препараты кальция, натрия тиосульфат, в тяжелых случаях – глюкокортикоидные гормоны. Наружно – противовоспалительные и противомикробные средства.

КАЛЬЦИНОЗ КОЖИ (calcinosis cutis).

Этиология и патогенез. Кальциноз кожи – отложение солей кальция (кальция фосфата или кальция карбоната) в коже и подкожной основе. Причины и механизм развития заболевания во многих случаях известны. Метастатический кальциноз кожи развивается в результате гиперкальциемии или гиперфосфатемии: при гиперпаратиреозе (опухоль паращитовидных желез), заболеваниях костей с их разрушением (остеомиелит, фиброзная остеодистрофия, миеломная болезнь), гипервитаминозе D, хронической почечной недостаточности и др. Дистрофический, или «торичный, кальциноз кожи не сопровождается общими нарушениями фосфорно-кальциевого обмена, уровень солей кальция в крови нормальный. Соли кальция откладываются в области инородного тела, кисты, опухоли и т. д. При метаболическом кальцинозе кожи уровень солей кальция в крови не повышен, а нарушен местный обмен кальция. В результате трофических, гормональных, микроциркуляторных нарушений повышается абсорбция кальция тканями. Эта форма кальциноза кожи наблюдается при склеродермии, дерматомиозите, ревматизме, болезни Рейно и др. Если причина заболевания не установлена, кальциноз кожи рассматривают как идиопатический. Это, как правило, семейное заболевание, сопровождающееся фосфатемией.

Клиника. При метастатическом кальцинозе кальций осаждается главным образом во внутренних органах и подкожной основе. Метаболический кальциноз сопровождается отложением солей кальция исключительно в коже, подкожной основе, сухожилиях и мышцах. Эти формы заболевания бывают ограниченными и распространенными (универсальными). Вначале в области суставов, конечностей, ягодиц, щек появляются твердые узлы или бляшки; при надавливании на них отмечается легкая болезненность; кожа над ними не изменена. В дальнейшем кожа становится желтоватой или синюшной, узлы могут размягчаться, на их месте появляются язвы или свищи. Периодически из них выделяется кашицеобразная масса молочно-белого цвета. Язвы и свищи существуют длительно. В исходе заболевания они рубцуются. Кальциноз кожи является одним из симптомов синдрома Тейчлендера (syndroma Teutschlander); син.: липокальциногранулематоз прогрессирующий внутримышечный, который представляет собой разновидность наследственного липоидтезауризмоза с аутосомно-рецессивным типом наследования. Заболевание обычно начинается в раннем детском возрасте Поражения всегда локализируются в тканях около крупных суставов, в их синовиальных оболочках, рядом располагающихся мышцах и сухожилиях. Для этого синдрома характерны оссифицирующий миозит, кальциноз подкожной основы и воспалительно-гранулематозный процесс.

Патогистология. Гематоксилин и эозин окрашивают соли кальция в темно-фиолетовый цвет; по методу Коссы соли кальция окрашиваются в черный цвет.

Дифференциальный диагноз. Кальциноз кожи (следует отличать от подагрических узлов, от узловатой эритемы Базена, спонтанного панникулита и ряда других узловатых дерматозов).

Лечение. Крупные узлы удаляют хирургическим путем, мелкие – диатермокоагуляцией. При воспалении узлов назначают УВЧ, соллюкс, диатермию, гелиотерапию. Рекомендуют диету с ограничением продуктов, богатых солями кальция и эргокальциферолом.

КАНДИДОЗ (candidosis). Син.: бластомикоз (blastomycosis) .

Этиология и патогенез. Возбудитель – различные виды дрожжеподобных грибов рода *Candida*, чаще *C. albicans*. Патогенные и непатогенные виды дрожжеподобных грибов встречаются как сапрофиты на здоровой коже и на слизистых оболочках, причины – болезни обмена веществ (сахарный диабет, ожирение), гиповитаминозы, заболевания пищеварительной системы, гипергидроз, нарушения периферического кровообращения, применение глюкокортикоидных препаратов, антибиотиков и т. д. усиливают активизацию и патогенность грибов-сапрофитов.

Различают кандидозы поверхностные (кожи, слизистых оболочек, кандидозные паронихии и онихии) и глубокие (бластомикоз Буссе–Бушке и бластомикоз Джилкрайста); см. соответствующие разделы. Кроме того, выделяют хронический генерализованный (гранулематозный) кандидоз у детей.

Клиника. Поверхностный кандидоз. Поражаются кожа, слизистые оболочки и ногти. Кожные поражения чаще локализируются в складках: пахово-бедренных, межъягодичной, под молочными железами – интертригинозный кандидоз, в межпальцевых складках – дрожжевая эрозия, в углах рта – дрожжевая заеда.

При кандидозе развивается эритема, на фоне которой появляются мелкие пузырьки (фликтены) со скудным содержимым и дряблыми покрывками. На месте фликтен образуются эрозии с ярко-красным дном, окаймленные белесоватым отслоившимся эпидермисом. Часто эрозии сливаются между собой. Характерный клинический признак кандидоза – появление участков, покрытых белым налетом. Очаг поражения увеличивается в размерах: вблизи возникают свежие элементы, которые постепенно сливаются с основным очагом. Дерматоз сопровождается зудом, жжением и болью.

Клинические признаки дрожжевой заеды аналогичны таковым при стрептококковой заеде. Однако при кандидозе желто-бурые корочки не образуются.

Межпальцевую дрожжевую эрозию наблюдают в основном у женщин, на кожу кистей которых систематически воздействует вода, а также постоянно контактирующих с овощами и фруктами. Чаще в складках между II и III, III и IV пальцами кожа в результате мацерации разрыхляется, становится белого цвета. Затем образуется ярко-красная эрозия, окруженная отечным эритематозным венчиком и отслоившимся эпидермисом.

У детей грудного возраста часто развивается молочница (дрожжевой стоматит) – кандидоз слизистой оболочки полости рта, языка, глотки. На интенсивно-красном фоне образуется белый налет, после удаления которого обнажается блестящая ярко-красная слизистая оболочка. Первоначальные точечные очаги постепенно увеличиваются в размерах, могут сливаться между собой.

Наряду с молочницей и дрожжевой заедой может развиваться дрожжевой хейлит, который характеризуется отечностью, гиперемией, шелушением и мелкими эрозиями красной каймы губ.

При кандидозном вульвите и вульвовагините часто наблюдается уретрит. Клинически заболевание проявляется зудом, жжением, гиперемией, отечностью и эрозиванием пораженных участков кожи и слизистой оболочки, налетами белого цвета, а также отделяемым серозного и серозно-геморрагического характера.

Кандидозный баланопостит часто сопровождается уретритом. Кожа головки полового члена и крайней плоти гиперемирована, отечна, местами эрозивана и покрыта белым налетом, больных беспокоят зуд и жжение в пораженной области.

В некоторых случаях развивается кандидоз ногтей на III и IV пальцах рук. Заболевание начинается с поражения околоногтевых валиков – они гиперемированы, отечны, болезненны, при надавливании из-под заднего ногтевого валика нередко выделяется капля гноя. Ногтевая пластинка, в отличие от онихомикозов при трихомикозах стоп, поражается в области луночки и боковых краев. Она теряет блеск и становится буровато-серого цвета. Боковые края ногтевой пластинки отделяются от ногтевого ложа. В дальнейшем на этих участках ноготь истончается. Поражение, постепенно распространяясь, захватывает всю ногтевую пластинку.

Кандидоз генерализованный (гранулематозный) хронический. Болеют, как правило, дети, длительно лечившиеся антибиотиками и глюкокортикоидными препаратами по поводу различных хронических заболеваний. Эта форма кандидоза развивается в связи с пониженной реактивностью организма и значительными изменениями его иммунологического состояния. Вначале возникают поражения слизистой оболочки рта (дрожжевой стоматит, глоссит, хейлит), а затем на коже туловища и конечностей появляются рассеянные круглой или неправильной формы эритематозно-сквамозные слегка инфильтрированные пятна и бляшки, покрытые желто-бурыми корками. Затем в области этих элементов развиваются гранулематозные разрастания. На волосистой части головы часто возникают пустулы, сливающиеся между собой в обширные мокнущие очаги. У многих больных отмечаются паронихии и онихии. Течение заболевания длительное. Прогноз неблагоприятный, т. к. в большинстве случаев эта форма кандидоза трансформируется в кандидоз внутренних органов.

При поверхностном кандидозе нередко наблюдают вторичную, аллергического характера сыпь – кандидомикиды – эритематозно-сквамозные, папулезные и дисгидротические высыпания.

Патогистология. Гистологически при поверхностном кандидозе обнаруживают изменения, характерные для подострого или хронического дерматита. Элементы гриба располагаются в роговом слое. При гранулематозных поражениях в дерме отмечают гранулематозную реакцию с наличием гигантских клеток инородных тел, образование микроабсцессов, заполненных нейтрофильными гранулоцитами.

Дифференциальный диагноз. Поверхностный кандидоз кожи следует отличать от стрептококковых поражений, руброфитии, паховой эпидермофитии, хронической доброкачественной семейной пузырчатки.

Лечение. Терапию назначают с учетом всей патологии, имеющейся у больного. Хороший эффект наблюдают при назначении наружно 1% раствора пиоктанина, 5–10% раствора буры в глицерине, раствора Люголя, жидкости Каstellани, а также мазей – 0,5–1% декаминовой, 0,05–1% нитрофуриленовой, нистатиновой или левориновой (500 000 ЕД антибиотика на 1 г мазевой основы). В случаях распространенного кандидоза назначают внутрь нистатин или леворин.

В пищевом рационе следует ограничить углеводы.

Профилактика. Необходимо проводить лечение заболеваний, которые обуславливают развитие данного микоза (сахарный диабет, гиповитаминозы и др.). Лечение больных антибиотиками, глюкокортикоидными, цитостатическими препаратами следует проводить при насыщении организма витаминами группы В.

КАРБУНКУЛ (carbunculus).

Конгломерат фурункулов (см.: Фурункул), возникающий в результате одновременного гнойно-некротического поражения многих рядом расположенных волосяных фолликулов.

При карбункуле поражение более глубокое, чем при фурункуле, в большей степени вовлекается в патологический процесс подкожная основа, вплоть до фасции. Образуется глубокий, плотный, резко болезненный инфильтрат, который может достигать величины детской ладони. Кожа над инфильтратом синюшно-красная, отечная. Общее состояние больных нарушено, появляется резкая боль, температура повышается до 40 °С. В крови увеличенная СОЭ, лейкоцитоз. У истощенных и ослабленных больных течение карбункула может быть тяжелым, вплоть до развития сепсиса. Через 5–10 дней инфильтрат размягчается и отторгаются гнойно-некротические массы, в результате чего на поверхности карбункула появляются отверстия. В исходе заболева-

ния за счет увеличения фолликулярных отверстий образуется язва, которая постепенно выполняется грануляциями и заживает втянутым рубцом.

Карбункул необходимо отличать от сибирской язвы. Для лечения назначают антибиотики. В тяжелых случаях при абсцедировании применяют хирургическое лечение.

КАРОТИНОДЕРМИЯ (carothinodermia). Син.: каротинемия (carothinaemia), аурантиаз кожи (aurantiasis cutis).

Этиология и патогенез. Каротинодермия обусловлена длительным поступлением в организм с пищей (тыква, морковь, апельсины и др.) избыточного количества каротина, который полностью не усваивается и откладывается в эпидермисе, особенно в роговом слое, дерме и подкожной основе. Вторичную каротинодермию наблюдают при заболеваниях органов пищеварительной системы и протекающих с нарушением обмена веществ (сахарный диабет, микседема, ксантоматоз). При этом отмечается недостаточность функции печени, проявляющаяся в неполном превращении каротина в витамин А (ретинол).

Клиника. Заболевание проявляется окрашиванием кожи в желто-оранжевый или желто-серый цвет. Особенно интенсивно изменяется окраска на ладонях и подошвах, где толстый роговой слой и много потовых желез, а также в области носогубных складок и ногтей. Слизистые оболочки не окрашиваются. Самочувствие больного не нарушается, субъективные ощущения отсутствуют.

Дифференциальный диагноз. Каротинодермию следует отличать от желтухи, окрашивания кожи при приеме акрихина, воздействии паров хлора, кислоты хлористоводородной, нитросоединений.

Лечение. Коррекция пищевого режима: прекращение или уменьшение употребления каротинсодержащих продуктов. При вторичной каротинодермии – лечение основного заболевания.

КЕЛОИД (keloid).

Этиология и патогенез. Не выяснены. Келоиды наблюдают чаще у детей и молодых людей. Они развиваются на месте травм кожи: экскориаций, уколов, ожогов, оперативных вмешательств и т. д., а также на рубцах после заживления фурункула, угрей, туберкулезной волчанки, туберкулеза кожи колликувативного. Иногда они появляются спонтанно.

Клиника. Вначале в толще кожи появляется ограниченное уплотнение, которое постепенно превращается в розовую плоскую или выпуклую фиброзную опухоль с гладкой поверхностью, иногда с наличием телеангиэктазий. Со временем келоид белеет. Форма келоидов различная: круглая, овальная, продолговатая, часто от их краев отходят отростки, напоминающие клешни рака. Обычно келоид субъективных ощущений не вызывает.

Патогистология. Гистологически определяют новообразованную гиалинизированную коллагеновую ткань. В свежем келоиде обнаруживают умеренное количество фибробластов. В старых келоидах клеточные элементы малочисленны.

Дифференциальный диагноз. Келоид следует отличать от гипертрофических рубцов, фибромы.

Лечение. Келоиды устойчивы к лечению. Лучшие результаты получают при свежих келоидах. Хирургическое удаление противопоказано. Назначают внутримышечно инъекции стекловидного тела, экстракта алоэ или биоседа ежедневно в течение 3 нед; курсы лечения повторяют через 1–1,5 мес. Применяют лидазу подкожно или под келоид по 64 УЕ через день, 15 инъекций, фонофорез или электрофорез растворов лидазы в димексиде. Вводят в келоид взвесь гидрокортизона или триамцинолона ацетонида. В лечении келоидов используют лучи Букки, поверхностную рентгенотерапию (3–4 сеанса с 8–10-дневными перерывами), лазеротерапию с помощью аппаратов типа «ОКГ-12» и «ОКГ-13» (плотность энергии 2,5 Вт/см², экспозиция от 2 до 8 мин, ежедневно, всего 15 процедур), криотерапию (до получения пузыря, процедуры повторяют 1 раз в 10–14 дней).

КЕРАТОАКАНТОМА (keratoacanthoma). Син.: моллюск себорейный, или псевдокарциноматозный (molluscus sebaceum, seu pseudocarcinomatousum).

Этиология и патогенез. Природа кератоакантомы не выяснена. Придают значение вирусной инфекции, иммунным нарушениям, воздействию экзогенных неблагоприятных факторов (действию солнечных лучей и ионизирующего излучения, контакту с углеродом и продуктами каменного угля). Болеют лица среднего и пожилого возраста.

Клиника. Кератоакантома является доброкачественной эпителиальной опухолью, преимущественно солитарной. В отдельных случаях наблюдаются множественные кератоакантомы.

Вначале на лице или тыле кистей появляется полусферической формы бугорок телесного или красно-синюшного цвета плотноватой консистенции, который достигает 0,5 см в диаметре. В центре опухоли возникает кратерообразное западение, окруженное плотным валиком и заполненное рыхлыми буро-желтого цвета чешуйками. Субъективные ощущения отсутствуют. В большинстве случаев опухоль через несколько месяцев после появления самопроизвольно разрешается, на ее месте остается атрофический рубец. Прогноз благоприятный.

Патогистология. Гистологически обнаруживают резко ограниченный гиперкератоз, окруженный акантозом, иногда дискератоз, митозы, в дерме – лимфоплазмозитарный инфильтрат, отек.

Дифференциальный диагноз. Кератоакантому следует отличать от себорейной и обыкновенной бородавки, старческой кератомы, базалиомы, плоскоклеточного рака.

Лечение. Рекомендуют хирургическое лечение у онколога. Больной после оперативного удаления опухоли подлежит диспансерному наблюдению.

КЕРАТОДЕРМИИ ЛАДОНЕЙ И ПОДОШВ НАСЛЕДСТВЕННЫЕ (keratodermiae palmares et plantares).

Син.: кератозы ладоней и подошв наследственные (keratoses palmares et plantares hereditariae).

Этиология и патогенез не выяснены. Наследственные кератодермии ладоней и подошв – генодерматозы, относящиеся к ограниченным регионарным кератозам и характеризующиеся нарушением ороговения кожи подошв и ладоней. Заболевание передается как доминантный признак нескольким поколениям.

Клиника. Выделяют несколько клинических форм наследственных кератодермий ладоней и подошв.

1. Кератодермии ладонно-подошвенные диффузные без ассоциированных симптомов.

Кератодермия диффузная ладоней и подошв Тоста–Унны (keratodermia palmaris et plantaris diffusa Thost–Unna); син.: синдром Тоста–Унны (syndroma Thost–Unna). Наследование по аутосомно-доминантному типу, проявляется в первые 2 года жизни. Клинически характеризуется диффузным гиперкератозом ладоней и подошв, резко отграниченным от окружающей кожи, может быть окружен воспалительным венчиком. Образуются болезненные трещины. Часто наблюдается гипергидроз. Ногтевые пластинки утолщены. Иногда наблюдают гиперемию кожи и гиперкератоз на коленях и локтях, вокруг рта и заднего прохода. В некоторых случаях отмечают пахионию и клинодактилию.

Кератодермия ладоней и подошв прогрессивная (keratodermia palmaris et plantaris progrediens); син.: синдром Грейтера (syndroma Greither). Наследуется по аутосомно-доминантному типу, проявляется с младенческого возраста, протекает с диффузным кератозом ладоней и подошв. Поражения прогрессируют до периода полового созревания, распространяясь на тыл кистей и стоп; на голеньях и предплечьях появляются кератотические очаги с эритемой и шелушением.

Кератодермия ладоней и подошв мутилирующая (keratodermia palmaris et plantaris mutilans); син.: синдром Фовинкеля (syndroma Vohwinkel). Наследуется по аутосомно-доминантному типу, проявляется в младенческом возрасте. Вначале диффузный гиперкератоз с мелкими углублениями развивается на ладонях и подошвах, а затем на тыле кистей и стоп, локтях и коленях. Спустя несколько лет после начала заболевания на средней фаланге одного (чаще V пальца) или нескольких пальцев кисти или стопы возникает стягивающая фиброзная полоса, которая обуславливает мутиляцию типа айгума.

2. Кератодермии ладонноподошвенные диффузные с другими симптомами.

Болезнь острова Меледы (morbus Meleda). Син.: наследственная ладонно-подошвенная преходящая кератодермия (keratodermia palmoplantaris hereditaria transgrediens). Наследуется по аутосомно-рецессивному типу, проявляется в первые недели или месяцы жизни ребенка. Заболевание начинается с появления на ладонях и подошвах диффузной отечной эритемы с четкими границами. Затем появляются шелушение и диффузный или очаговый гиперкератоз. Ороговевшая кожа желто-воскового или темно-коричневого цвета; образуются болезненные трещины. Участки гиперкератоза резко ограничены от прилегающей кожи красно-синушной полосой. Поражение может распространиться на тыльную поверхность кистей и стоп, на предплечья и голени; могут поражаться слизистые оболочки (лейкоплакия, лейкокератоз). Нередко заболевание осложняется пиодермией, экзематизацией. У многих больных кератодермия сочетается с гипергидрозом, дистрофией ногтей, складчатым языком, множественными миомами, олигофренией.

Синдром Папийона – Лефевра (syndroma Papillon–Lefevre); син.: наследственная ладонно-подошвенная преходящая кератодермия с пародонтопатией (keratodermia palmoplantaris hereditaria transgrediens cum parodontopathia). Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Кожные поражения подобны таковым при болезни острова Меледы. Отмечается гипергидроз, иногда – гипотрихоз. Кроме того, этому синдрому сопутствуют гингивиты, пародонтоз, выпадение зубов.

3. Кератодермии ладонно-подошвенные очаговые и рассеянные папулезные без ассоциированных симптомов или с сопутствующими симптомами.

Кератодермия ладонно-подошвенная полосовидная, или линейная, Брюнауэра – Фукса (keratodermia palmoplantaris striata, seu linearis, Brunauer–Fuchs). Наследуется по аутосомно-доминантному типу, возникает в возрасте от 5 до 20 лет. Вдоль сухожильных влагалищ на ладонях и подошвах в виде гребней располагаются линейные очаги гиперкератоза.

Кератодермия ладонно-подошвенная ограниченная, или очаговая (keratodermia palmoplantaris circumscripta, seu areata). Предполагают, что эта форма кератодермии является гетерогенной с аутосомно-рецессивным типом наследования. Заболевание возникает в детском возрасте. В местах наибольшего давления ладоней, подошв и пальцев развиваются очаги сильного ороговения. Могут наблюдаться ониходистрофии и лейкоплакия слизистой оболочки полости рта. Эта форма кератодермии часто сочетается с дистрофией роговицы и олигофренией. Кератодермия ладонно-подошвенная диссеминированная с дистрофией роговицы (keratodermia palmoplantaris disseminata cum dystrophia corneae). Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу, начинается в возрасте 10–15 лет. Возникают множественные мелкие очаги гиперкератоза, сливающиеся в линейные или обширные диффузные очаги. Поражения глаз характеризуются дистрофией роговой оболочки.

Кератодермия ладонно-подошвенная точечная (keratodermia palmoplantaris punctata); син.: кератодермия пятнистая ладоней и подошв диссеминированная симметричная Бушке–Фишера (keratodermia maculosa disseminata simmetrica palmaris et plantaris Buschke–Fischer). Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу, начинается у детей грудного возраста или несколько позже. Клинически проявляется возникновением полигональных милиарных и больших размеров гиперкератотических узелков желтовато-бурого цвета с кратерообразным углублением в центре. Высыпания располагаются диффузно или группируются. Сыпь обильна в мес-

тах, подвергающихся наибольшему давлению. Возможна болезненность при ходьбе. При регрессе узелков на их месте остаются кратерообразные углубления. Ногтевые пластинки могут утолщаться и деформироваться.

Патогистология. Гистологически при всех формах наследственных кератозов отмечается значительный гиперкератоз, гипергранулез, акантоз и слабо выраженный инфильтрат в верхней части дермы. Обнаруживают гранулярную дистрофию клеток верхнего и среднего отделов росткового слоя эпидермиса.

Дифференциальный диагноз. Наследственные кератодермии ладоней и подошв следует отличать от оомозолостей, а также от вторичных и симптоматических кератозов ладоней и подошв при псориазе, фолликулярном дискератозе, вульгарном аутосомно-доминантном ихтиозе, при красном отрубевидном волосяном лишае, микозах стоп и др.

Лечение. Назначают симптоматические средства. Лечение проводят систематически. Целесообразно назначать ретинол и токоферола ацетат, аскорбиновую кислоту и комплекс витаминов группы В. Наружно – кератолитические мази: 5–10% салициловую, диахильную с 5–10% молочной кислоты, мазь, содержащую 20–50% мочевины. Перед нанесением мазей делают горячие ванночки с добавлением мыла, натрия гидрокарбоната. Для усиления кератолитического действия мази накладывают под компресс. После отслойки роговых масс показаны кератопластические и смягчающие мази или кремы (2% салициловая мазь, ланолиновый крем и др.).

КЕРАТОЗ, ИЛИ ЛИШАЙ, ФОЛЛИКУЛЯРНЫЙ ШИПОВИДНЫЙ КРОККЕРА–АДАМСОНА (keratosis, seu lichen, follicularis spinulosa Crocker–A damson).

Этиология не выяснена. Заболевание развивается у детей и в юношеском возрасте.

Клиника. В области шеи, плеч, живота, ягодиц, бедер, в межлопаточном пространстве и подмышечных впадинах возникают группы фолликулярных узелков, в центре которых возвышаются нитевидные роговые шипики. Узелки менее 3 мм в диаметре, серого или бледно-розового цвета, не вызывают субъективных ощущений. Течение заболевания длительное. Прогноз благоприятный.

Патогистология. Гистологически обнаруживаются расширенные устья волосяных фолликулов, заполненные роговыми массами. Роговой слой неравномерно утолщен. Волосы, окруженные роговыми массами, сохраняются лишь в отдельных фолликулах. В нижней части фолликулы и сальные железы атрофичны.

Дифференциальный диагноз. Шиповидный фолликулярный лишай следует отличать от лихеноидного туберкулеза кожи, фолликулярного муциноза, волосяного лишая, красного волосяного лишая Девержи.

Лечение. См.: Фолликулярный кератоз Морроу–Брука.

КЕРАТОЗ ФОЛЛИКУЛЯРНЫЙ МОРРОУ–БРУКА (keratosis follicularis Morrow–Brooke).

Этиология не выяснена. Контагиозность не подтверждена. Заболевание наблюдают преимущественно у детей в одной семье, поэтому ряд авторов относят этот кератоз к генодерматозам.

Клиника. Заболевание характеризуется диффузным гиперкератозом ладоней и подошв, а также сухостью кожи туловища и волосистой части головы, в области которых возникают милиарные плотные серого цвета фолликулярные полусферической формы узелки. Кожа в области сыпи шелушится. На вершине многих узелков наблюдают гиперкератотические шипики или обломанные волосы. На высоте развития заболевания высыпания распространены практически по всему кожному покрову. Ногтевые пластинки утолщены, с продольными бороздами.

Патогистология. Гистологически обнаруживают гиперкератоз устьев волосяных фолликулов в виде роговых пробок.

Дифференциальный диагноз. Фолликулярный кератоз Морроу–Брука следует отличать от волосяного лишая, болезни Дарье, контагиозного акнеiformного (комедоноподобного) фолликулярного кератоза.

Лечение. Внутри назначают ретинола ацетат в течение 1–2 мес, аевит внутримышечно – 25 инъекций через 1–2 дня, УФО.

Местно – кератолитические мази, мази, содержащие серу и деготь. Рекомендуют санаторно-курортное лечение.

КЕРАТОЗ ФОЛЛИКУЛЯРНЫЙ АКНЕИФОРМНЫЙ (keratosis follicularis acneiformis). Син.: кератоз фолликулярный контагиозный (keratosis follicularis contagiosa).

Этиология не выяснена. Заболевание встречается в любом возрасте. Наблюдаются эпидемические вспышки.

Клиника. Заболевание начинается с возникновения черных точек в области устьев фолликулов, на месте которых развиваются акнеподобные узелки величиной 1–2 мм в диаметре с центральным роговым шипиком. При обильных высыпаниях образуются бородавчатые бляшки, кожа вокруг них шелушится. Поражения локализуются на затылке и разгибательных поверхностях верхних конечностей, реже – на бедрах и голенях. Ладони, подошвы и волосистая часть головы не поражаются. На месте элементов сыпи остаются рубчики.

Патогистология. Гистологически отмечают выраженный гиперкератоз фолликулов. Местами обнаруживают комедоноподобные кисты. В дерме – мелкие очаги инфильтрата, состоящие преимущественно из лимфоидных и соединительнотканых клеток.

Дифференциальный диагноз. Акнеiformный фолликулярный кератоз следует отличать от других разновидностей фолликулярного кератоза.

Лечение. Назначают внутрь ретинол и его препараты, эргокальциферол. Местно показаны УФО, мази, содержащие 3–5–10% салициловой кислоты, серы.

КЕРАТОЗ ФОЛЛИКУЛЯРНЫЙ СЕРПИГИНОЗНЫЙ ЛЮТЦА (keratosis follicularis serpigiosa Lutz). Син.: эластома верруциформная интрапапиллярная перфорирующая Мишера (elastoma intrapapillare perforans Miescher).

Этиология и патогенез не установлены. Заболевание начинается в молодом возрасте.

Клиника. На коже затылка, шеи и локтей появляются малочисленные кольцевидные разрастания диаметром 1–1,5 см, состоящие из роговых бородавчатых узелков розоватого цвета. Центр очагов несколько запавший, слегка атрофичный. Узелки, в отличие от болезни Кирле, не имеют роговых пробок. Очаги медленно серпигинируются, сливаются, приобретая полициклические очертания.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают проникновение в эпидермис гомогенных масс, окрашивающихся, как эластическая ткань.

Дифференциальный диагноз. Фолликулярный серпигинозный кератоз следует отличать от фолликулярного дискератоза Дарье, волосяного лишая, фолликулярного шиловидного декальвирующего кератоза Сименса, 4юлликулярного и парафолликулярного кератоза, проникающего в кожу (болезнь Кирле), и других фолликулярных кератозов.

Лечение. Внутрь назначают ретинола ацетат в течение 1–2 мес, внутримышечно аевит – 25 инъекций через 1–2 дня. Местно – кератолитические мази.

КЕРАТОЗ ФОЛЛИКУЛЯРНЫЙ СКВАМОЗНЫЙ ДОХИ (keratosis follicularis squamosa Dohi).

Этиология и патогенез не выяснены. Относят к ихтиозиформным генодерматозам. Чаще болеют мужчины. Заболевание проявляется в молодом возрасте. Описаны семейные случаи. Наблюдается в Японии и Китае, в Европе встречается редко.

Клиника. Клиническая картина заболевания сходна с шиловидным фолликулярным кератозом. Поражения располагаются на закрытых участках кожи – животе, пояснице, ягодицах. Элементы высыпаний представлены изолированными фолликулярными папулами без воспалительной реакции, покрытыми тонкой чешуйкой серого или коричневого цвета. После снятия чешуйки в устье фолликула видны черные точки, которые удаляются с трудом. Субъективные ощущения отсутствуют. Течение заболевания длительное. На месте узелков остаются депигментация и легкая атрофия.

Патогистология. Гистологически обнаруживаются расширенные устья волосяных фолликулов, заполненные роговыми массами. Вокруг фолликулов – незначительный воспалительный инфильтрат.

Лечение. См.: Акнеиформный фолликулярный кератоз.

КЕРАТОЗ ФОЛЛИКУЛЯРНЫЙ ШИПОВИДНЫЙ ПОДРЫВАЮЩИЙ СИМЕНСА (keratosis follicularis spinulosa decalvans Siemens). Син.: кератоз волосяной декальвирующий (keratosis pilaris decalvans).

Этиология. Заболевание наследуется по рецессивному, сцепленному с X-хромосомой типу. Болеют только мужчины.

Клиника. Первые клинические признаки заболевания – поражения глаз (конъюнктивит, кератит и др.) – появляются через несколько месяцев после рождения. Несколько позже на коже лица, разгибательных поверхностей конечностей, волосистой части головы возникают милиарные фолликулярные невоспалительные узелки, в центре которых определяются роговые шипики. Узелки располагаются группами. После их исчезновения остаются гиперпигментированные атрофичные рубчики, а на волосистой части головы – очаги атрофической алопеции. В некоторых случаях выпадают ресницы и брови.

Патогистология. Гистологически обнаруживают фолликулярный гиперкератоз и эпителиальные кисты, атрофию эпидермиса, сальных желез и дермы.

Дифференциальный диагноз. Фолликулярный шиловидный подрывающий кератоз Сименса следует отличать от других атрофирующих кератозов.

Лечение. См.: Кератоз фолликулярный Морроу–Брука.

КОЖА ВЯЛАЯ (cutis laxa). Син.: дерматолизис (dermatolysis), дерматохалазис (derma tochalasis), общий эластоз (elastosis generalisata).

Этиология и патогенез. Различают 2 формы заболевания: наследственную, или первичную идиопатическую (dermatolysis primaria idiopathica), и приобретенную. Идиопатическая форма может наследоваться по аутосомно-доминантному, аутосомно-рецессивному или рецессивному типам. Приобретенная форма заболевания развивается вторично после воспалительного процесса, вследствие ожирения, кахексии, аллергических дерматитов, при хроническом атрофическом акродерматите, эластической псевдоксантоме и др.

Клиника. Клинически заболевание проявляется дряблой, складчатой, неэластичной кожей.

Различают универсальный первичный дерматолизис (dermatolysis primaria universalis) и ограниченный первичный дерматолизис (dermatolysis primaria circumscripta). Как первая, так и вторая формы заболевания могут быть врожденными или проявляться значительно позже.

При врожденном генерализованном дерматолизисе кожа кажется «большой» для тела новорожденного. Если заболевание развивается вскоре после рождения, то первоначально могут отмечаться повторяющиеся приступы отека кожи. Течение заболевания прогрессирующее. Явления дерматолизиса достигают полного развития обычно к двум годам. Кожа дряблая, свисает крупными мешковидными складками, лицо приобретает печальное выражение. Вялая кожа не имеет внешних признаков сенильной атрофии, не отличается гиперэластично-

стью и повышенной ранимостью. Как правило, изменений придатков кожи, ее цвета и кровенаполнения нет. Обычно общее состояние и физическое развитие не нарушены. Другие органы поражаются редко. В некоторых случаях в раннем детском возрасте развивается эмфизема легких, которая может обуславливать недостаточность легких и быть причиной летального исхода. У некоторых больных вялая кожа сочетается с дистрофией костей. У мужчин с универсальным дерматоллизом возможны недоразвитие половых органов, импотенция, слабый рост волос.

При ограниченном первичном дерматоллизе вялая кожа появляется на ограниченных участках: в области лица, век, ладоней и подошв, лопаток и т. д.

Патогистология. Основным патогистологическим признаком вялой кожи является зернистая дистрофия с последующим распадом эластических волокон.

Лечение. Специфического лечения нет.

КОЖА ГИПЕРЭЛАСТИЧЕСКАЯ (cutis hyperelastica) – одно из основных клинических проявлений синдрома Элерса–Данлоса (син.: мезенхиматоз Легера, общая эластичная фибродисплазия, врожденная мезодермальная дистрофия).

Этиология и патогенез. Не выяснены. Различают 3 основные генотипические формы заболевания, наследуемые по аутосомно-доминантному с варибельной экспрессивностью, аутосомно-рецессивному, рецессивному сцепленному с X- хромосомой типам.

Клиника. Клинические проявления синдрома Элерса– Данлоса заключаются в чрезмерной растяжимости и эластичности кожи, особенно в области суставов, на шее, лице, животе. Кожа больных тонкая, мягкая, бархатистая, легкоранимая: при малейших травмах возникают гематомы, медленно заживающие раны с последующим образованием атрофических рубцов или моллюскоподобных опухолей. В некоторых случаях на месте травм, особенно на локтях и коленях, откладываются соли кальция в виде плотных узлов, кожа над которыми атрофичная, складчатая, фиолетового цвета. Повышенная ломкость капилляров приводит к кожным кровоизлияниям. Часто наблюдают акроцианоз.

Суставные признаки синдрома Элерса–Данлоса – повышенная подвижность суставов, тыльное разгибание пальцев, неполные или полные вывихи суставов – обуславливаются чрезмерной растяжимостью суставных связок (acrolaxitas syndesmodermica seu laxitas dermoligamentaris). Общая или сегментарная мышечная гипотония способствует развитию деформации позвоночного столба (кифосколиоза).

При синдроме Элерса–Данлоса наблюдают дефекты глаз (гипертелоризм, голубые склеры, гематомы, ангиоидные полосы сетчатой оболочки), аномалии зубов, арахнодактилию, дивертикулы диафрагмы, запоздалое психическое развитие и др. Возможно сочетание этих нарушений.

Патогистология. При гистологическом исследовании в измененной коже обнаруживают значительное уменьшение числа коллагеновых пучков, их расщепление и фрагментацию. Количество эластических волокон относительно увеличено; они гипертрофированные, грубые, перекрученные. Определяют многочисленные расширенные капилляры,

Лечение. Специфического лечения нет. Рекомендуют аскорбиновую кислоту, ретинола ацетат, анаболические гормоны.

КОКЦИДИОИДОЗ (coccidioidosis). Син.: кокцидиоидомикоз (coccidioidomycosis), болезнь Вернике–Посады (morbus Wernike–Posada).

Этиология и патогенез. Кокцидиоидоз – системный глубокий микоз. Возбудитель – дрожжеподобный гриб *Coccidioides immitis*, который в патологическом материале выглядит в виде круглых образований – сферул. Размножается гриб путем образования в сфералах эндоспор, которые гематогенно распространяются по организму. Вне организма больного человека или животного эндоспоры прорастают в спитированный мицелий. Природным резервуаром гриба является почва. При подсыхании грибницы легкие артроспоры поступают в воздух и разносятся пылью. Заражение кокцидиоидозом происходит ингаляционным путем. Передачи инфекции от больных людей и животных не отмечено. При кокцидиоидозе развивается постинфекционный иммунитет. Крупные эндемические очаги кокцидиоидоза находятся в Калифорнии, Мексике, Аргентине, Венесуэле, Парагвае, Боливии и др. В странах Юго-Восточной Европы и СНГ заболевание встречается редко.

Клиника. Различают 2 клинические формы микоза: первичную – острую и вторичную – хроническую гранулематозную диссеминированную. Длительность инкубационного периода от 1 до 6 нед.

Острая форма микоза начинается с недомогания, повышения температуры, головной боли, острого экссудативного воспаления верхних дыхательных путей. Часто поражаются легкие; рентгенологически выявляют гомогенные инфильтраты, одиночные или множественные узлы и тонкостенные каверны. Патологический процесс распространяется на суставы. Поражения кожи протекают в виде уртикарных, экссудативно-эритематозных, узловатых (типа узловатой эритемы) высыпаний. Первичный острый кокцидиоидоз длится обычно в течение 2–4 мес, в 1–2% случаев он трансформируется во вторичный диссеминированный.

Вторичный хронический диссеминированный кокцидиоидоз встречается реже, чем первичный. Для него характерны значительная тяжесть процесса, системность поражения, хроническое течение и во многих случаях неблагоприятный прогноз. В патологический процесс, кроме легких и кожи, вовлекаются многие органы и ткани (почки, кишечник, лимфатические узлы, кости, суставы, мозговые оболочки и др.). На коже возникают вегетирующие и бородавчатые узлы, плотные инфильтраты, которые абсцедируются и вскрываются с образованием

свищей. В гнойном отделяемом из свищей обнаруживают сферулы. Очаги поражения кожи располагаются чаще на шее, конечностях, ягодицах и в крупных складках. При поражении слизистой оболочки полости рта (чаще миндалин) возникают неправильной формы болезненные с точечными геморрагиями эрозии, которые постепенно распространяются на язычок, глотку, надгортанник. Развитие вторичного диссеминированного кокцидиоидоза медленное, смертельный исход наблюдается в 65% случаев.

Патогистология. При первичном остром кокцидиоидозе гистологически отмечают банальный воспалительный инфильтрат с преобладанием в нем эозинофильных гранулоцитов; грибы, как правило, не выявляют. При вторичной диссеминированной форме заболевания гистологическая картина сходна с таковой при бластомикозе, однако при кокцидиоидозе отмечают очаги казеозного некроза, большее количество грибов внутри и вне гигантских клеток и более редкое образование абсцессов.

Дифференциальный диагноз. Диагностика кокцидиоидоза затруднена из-за разнообразия клинических проявлений и сходства со многими заболеваниями (грипп, брюшной тиф, туберкулез, бронхопневмония и т. д.); кожные поражения следует отличать от скрофулодермы, узловой эритемы, актиномикоза, туберкулезных натечных абсцессов, бородавчатого туберкулеза кожи, глубокого бластомикоза кожи, споротрихоза, хронической вегетирующей глубокой пиодермии. Устанавливают диагноз на основании микроскопического обнаружения сферул в гное, мокроте и др., получения чистой культуры гриба, наличия сферул в биопсированных кусочках ткани. Положительные серологические реакции (преципитации и связывания комплемента) и аллергические кожные пробы дополнительно подтверждают диагноз. В целях диагностики используют биологический метод – заражение патологическим материалом восприимчивых экспериментальных животных (морских свинок, мышей, золотистых хомячков).

Лечение. Больных госпитализируют в инфекционное отделение. Назначают внутривенно капельно амфотерицин В, сульфаниламидные препараты, нистатин или леворин, тиамин, переливания крови по 100–200 мл 1 раз в неделю, всего 6–8 трансфузий. Лечение проводят курсами, которые повторяют через 2–3 мес. Препараты йода при кокцидиоидозе неэффективны.

КОЛЛОИД МИЛИУМ (colloid milium).

Этиология и патогенез не выяснены.

Клиника. Коллоидную дистрофию кожи наблюдают почти исключительно у пожилых мужчин. Кожа открытых участков тела (лица, шеи, тыла кистей) становится грубой, неравномерно утолщенной. Затем возникают многочисленные милиарные восковидного цвета узелки. При прокалывании из них выделяется гомогенная желеобразная масса. Субъективные ощущения отсутствуют. Элементы сыпи могут сливаться между собой. Течение заболевания длительное.

Патогистология. При гистологическом исследовании в дерме обнаруживают эозинофильно окрашенные гомогенные коллоидные массы. Под эпидермисом отмечается полоска нормальной дермы. С целью отличия коллоида от амилоида патологический материал дополнительно окрашивают метиловым фиолетовым Б, конго красным, по методу Ван-Гизона.

Дифференциальный диагноз. Коллоид милиум следует отличать от липопроотеиноза, псевдоксантоматоза, склеромикседемы, эластоза, белых угрей, гидраденомы, амилоидоза кожи, старческой дегенерации кожи.

Лечение. Узелки удаляют диатермокоагуляцией, криодеструкцией.

КРАПИВНИЦА (urticaria).

Этиология и патогенез. Крапивница – полиэтиологический аллергический дерматоз. Этиологические факторы могут быть эндогенного и экзогенного характера. Возникновение крапивницы часто связано с глистной инвазией, заболеваниями пищеварительной системы, очаговой инфекцией, нарушением функции эндокринной системы, изменениями обмена веществ, нервно-психическими нарушениями. Часто крапивница возникает после приема внутрь различных лекарственных препаратов, употребления некоторых пищевых продуктов, введения вакцин и сывороток, применения мазей с антибиотиками и сульфаниламидными препаратами, косметических средств и дезодорантов, вследствие воздействия физических факторов (холода, тепла, солнечных лучей) и растений (кактуса, борщевика, примулы).

В основе развития крапивницы лежит аллергическая реакция немедленного типа. Ведущую роль в ее патогенезе играет повышенная проницаемость капилляров сосочковой части дермы, в результате которой развивается острый отек окружающих тканей. Количество гистамина, повышающего проницаемость сосудистой стенки, у больных крапивницей значительно увеличено. Гистамин находится обычно в связанном состоянии с внутриклеточными тканевыми белками в тканевых базофилах. Реакция между антигеном и фиксированными на лабродитах антителами приводит к активации протеаз (трипсин), под воздействием которых освобождается гистамин, а также выделяются медиаторы (серотонин, ацетилхолин, брадикинин, медленно действующая субстанция), потенцирующие действие гистамина. Определенную роль в патогенезе крапивницы играют функциональные нарушения вегетативной нервной системы с ее регуляторным центром – гипоталамусом, в котором, благодаря наличию холинергических и адренергических центров, происходит переключение нервных импульсов на гуморальные.

Клиника. Крапивница клинически характеризуется внезапным появлением монотипной сильно зудящей уртикарной сыпи бледно-розового, красного или матово-белого цвета. Волдыри бывают круглой или овальной формы.

Выделяют несколько клинических разновидностей крапивницы: острую, гигантскую (отек Квинке), хроническую рецидивирующую, психогенную и солнечную. Стойкую папулезную и детскую крапивницу в настоящее время рассматривают как разновидность почесухи.

Крапивница острая (*urticaria acuta*) характеризуется появлением сильно зудящих волдырей, нарушением общего состояния – повышением температуры, расстройствами пищеварительной системы, невротическими реакциями. В периферической крови обнаруживают эозинофилию. При обильных высыпаниях волдыри могут сливаться, образуя обширные очаги с полициклическими очертаниями. В некоторых случаях волдыри возникают на слизистых оболочках губ, языке, мягком небе, гортани. Иногда на поверхности волдырей образуются пузырьки и пузыри. В редких случаях волдыри бывают геморрагическими и оставляют после себя гиперпигментные пятна (*urticaria cum pigmentosa*). Сыпь исчезает через несколько дней.

Острый ограниченный отек Квинке (*oedema angioneurotica Quincke*); син.: гигантская крапивница (*urticaria gigantea*). Характеризуется внезапным развитием ограниченного отека кожи и подкожной основы или слизистой оболочки, чаще в области лица, половых органов, носоглотки, гортани. Кожа в очагах поражения розового или перламутрового цвета, напряженная, плотноэластическая на ощупь. Больных беспокоят легкий зуд, слабая болезненность или жжение в пораженных областях. При локализации отека в области гортани возможны ее стеноз и асфиксия. Острый ограниченный отек Квинке обычно исчезает через несколько дней (иногда – через несколько часов).

Крапивница хроническая рецидивирующая (*urticaria chronica recidivans*) – хроническое заболевание с периодическими рецидивами и ремиссиями. При этой разновидности крапивницы высыпания волдырей менее обильны, чем при простой. Рецидивы начинаются остро, возможны повышение температуры, недомогание, головная боль, тошнота, рвота, понос. Постоянный зуд вызывает бессонницу и невротические расстройства. В крови – эозинофилия и тромбоцитопения.

Солнечная крапивница (*urticaria solaris*) развивается при заболеваниях печени и нарушении порфиринового обмена, способствующих возникновению повышенной чувствительности кожи к ультрафиолетовым лучам. После пребывания на солнце на коже открытых участков тела появляется уртикарная сыпь. Солнечная крапивница в тяжелых случаях может сопровождаться нарушением дыхания и сердечной деятельности.

Крапивница холодовая (*urticaria a frigore*) возникает при воздействии на кожу холода. Холодовая крапивница в одних случаях располагается только на местах непосредственного соприкосновения с холодом, в других – носит распространенный характер.

Крапивница от тепла (*urticaria calorigica*) развивается на местах, подвергающихся воздействию тепла.

Патогистология. При гистологическом исследовании отмечают отек сосочкового слоя дермы, расширение лимфатических и кровеносных капилляров, незначительный периваскулярный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов; в эпидермисе выявляют спонгиоз и внутриклеточный отек.

Дифференциальный диагноз. Крапивницу следует отличать от дерматозов, при которых уртикарные высыпания являются одним из симптомов или при которых они наблюдаются непостоянно. К таким заболеваниям относятся зерновая чесотка, волосатик, синдромы Леффлера, Висслера–Фанкони, Шелли–Херли, Макла–Уэльса, токсикодермии, геморрагический васкулит, герпетиформный дерматит Дюринга, недержание пигмента и др.

Лечение. Терапию назначают с учетом этиологии и особенностей патогенеза. Проводят лечение патологии внутренних органов, функциональных нарушений нервной и эндокринной систем, saniруют очаги хронической инфекции. При острой крапивнице назначают слабительные средства. При всех разновидностях крапивницы применяют седативные и антигистаминные средства, препараты кальция. При психогенной крапивнице антигистаминные препараты неэффективны, т. к. главным биологически активным медиатором здесь является ацетилхолин, поэтому показаны холинолитические средства. В тяжелых, устойчивых к лечению случаях – глюкокортикоиды. При отеке Квинке подкожно вводят по 0,5–1 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида, парентерально глюкокортикоиды, мочегонные средства. При хронической крапивнице назначают подкожно гистаглобулин (изотонический раствор, содержащий в 1 мл 0,1 мкг гистамина хлорида и 6 мг иммуноглобулина из человеческой крови) по 1–2 мл с интервалами 2–4 дня, на курс 4–10 инъекций; проводят аутогемотерапию, лечение пирогеналом, продигозаном, спленином (внутримышечно по 1 мл ежедневно в течение 10 дней). В комплексном лечении солнечной крапивницы используют хингамин (делагил, резохин, хлорохин) внутрь по 0,25 г 2–3 раза в день циклами по 5 дней с перерывом 3 дня, всего 4–5 циклов; назначают внутрь никотиновую кислоту по 0,05 г или никотинамид по 0,025 г 2 раза в день в течение 15 дней.

Применяют физические методы лечения: статический и фарадический токи, УФО, сероводородные и радоновые ванны. Диета должна быть молочно-растительной. Максимально ограничивают употребление сладостей и соли, исключают белки животного происхождения, мясные отвары, консервы, копчености, шоколад, кофе, чай. При подозрении на сенсibilизацию грудных детей к молоку матери рекомендуют проводить специфическую гипосенсибилизацию по Безредке: за 30 мин до кормления ребенку дают 15 капель сцеженного молока. Больным детям, находящимся на искусственном вскармливании или получающим прикорм, в рацион необходимо включать кефир, творог, отварное мясо, овощные супы.

Назначают наружные средства, устраняющие зуд: 1% спиртовой или водный раствор ментола, 2% раствор кислоты уксусной, 2–4% раствор кислоты лимонной, взбалтываемые смеси со спиртом и с 0,5–2% димедрола или с 5–10% анестезина, мази и кремы, содержащие глюкокортикоидные гормоны. При солнечной крапивнице больные с профилактической целью должны пользоваться фотозащитными кремами «Щит», «Луч» и др.

КРАПИВНИЦА ПИГМЕНТНАЯ (*urticaria pigmentosa*). Син.: мастоцитоз кожи (*mastocytosis cutis*).

Этиология и патогенез. Мастоцитоз – ограниченное или системное заболевание, возникающее в результате пролиферации тучных клеток (лаброцитов или мастоцитов) в коже и внутренних органах. В настоящее время его относят к ретикулезам. Многие авторы рассматривают мастоцитоз как генодерматоз или своеобразное невоидное заболевание. Мастоцитоз может возникать в любом возрасте.

Клиника. При мастоцитозе чаще всего поражается кожа (пигментная крапивница), реже – внутренние органы и кости. Пигментная крапивница проявляется пятнистыми и папулезными высыпаниями, располагающимися на туловище, конечностях и шее, в редких случаях – на лице, волосистой части головы и на слизистой оболочке полости рта. Пятна круглой или овальной формы, диаметром от 3 до 10 мм, от светло-коричневого до темно-коричневого цвета. Отдельные пятна могут сливаться между собой, образуя относительно обширные участки поражения с неровными очертаниями. Милиарные или лентикулярные узелки круглой или овальной формы, темно-коричневого или желтовато-коричневого цвета. Патогномоничным признаком пигментной крапивницы является симптом Унны: появление при трении уртикарной отечности, пятен и папул. Этот феномен обусловлен, как в настоящее время доказано, выделением при механическом раздражении брадикинина. Отечность элементов высыпаний может возникать также под влиянием вазомоторных раздражителей (после горячей ванны).

У новорожденных и детей до 2 лет может наблюдаться узловатая форма заболевания, чаще типа ксантелазмоида (*urticaria pigmentosa xanthelasmoidea*) – появление единичных или малочисленных плотных инфильтрированных бляшек желтовато-бурого цвета. Узлы могут быть множественными (*mastocytosis multinodularis globulosa*), величиной от 0,3 до 0,8 см, полушаровидной формы розового, желтоватого или белого цвета. Обычно при их трении никаких изменений не происходит, реже – образуются пузыри. У детей также встречается буллезная форма мастоцитоза (*mastocytosis bullosa*). В 8–10% случаев заболевание проявляется единичными или малочисленными опухолевидными образованиями (*urticaria pigmentosa tumoralis, seu mastocytoma*) мягкоэластичеккой консистенции, располагающимися на шее, туловище или предплечьях. Цвет их желтовато-коричневый, поверхность напоминает апельсиновую корку. При трении мастоцитомы в некоторых случаях образует пузырь. Наряду с опухолями могут возникать везикулезные и буллезные высыпания. Редко встречающейся формой заболевания является диффузный мастоцитоз кожи (*mastocytosis diffusa cutaneae*), при котором поражается вся кожа или обширные участки ее (область подмышечных, паховых и др. складок). Кожа желтоватого цвета, диффузно инфильтрирована, лихенифицирована. Возможно развитие эритродермии, появление папулезных, узловатых и буллезных высыпаний. При ограниченном диффузном мастоцитозе кожа пораженных естественных складок вялая, дряблая и утолщенная, с узелками желтоватого цвета. В отличие от других разновидностей заболевания для диффузного мастоцитоза характерны зуд и увеличение лимфатических узлов. Очень редкими формами пигментной крапивницы являются телеангиэктатическая и атрофическая. Клинически телеангиэктатический, или эритематозно-пятнистый эруптивный, мастоцитоз характеризуется появлением стойких эритематозных пятен и в единичных случаях – в их области телеангиэктазий. Практически телеангиэктазии можно определить только гистологически. При атрофической форме пигментной крапивницы эпидермис в области высыпаний истончается и сморщивается.

Кроме кожи, мастоцитарные инфильтраты могут возникать в костях, внутренних органах (печени, селезенке, пищеварительной системе) и лимфатических узлах. Системный мастоцитоз обычно развивается у взрослых при любых кожных поражениях, но чаще у больных с диффузным мастоцитозом кожи.

Пигментная крапивница, возникающая в грудном или раннем детском возрасте, со временем самопроизвольно регрессирует. При позднем развитии заболевания высыпания стойкие и не имеют тенденции к исчезновению. Течение мастоцитоза обычно доброкачественное. Однако в некоторых случаях мастоцитоз внутренних органов вследствие тучно-клеточной лейкемии протекает злокачественно.

Патогистология. При гистологическом исследовании в пятнистых и папулезных элементах обнаруживают инфильтраты из мастоцитов, располагающихся в верхней трети дермы вокруг сосудов. Цитоплазматические гранулы лаброцитов (тучных клеток) при окраске толуидиновым синим окрашиваются метакромагично в розовато-сиреневый цвет. При бляшечных и опухолевидных поражениях определяют массивные скопления мастоцитов, инфильтрирующих всю дерму и проникающих даже в подкожную основу. При диффузном мастоцитозе полосовидный инфильтрат располагается в верхней части дермы. Во всех случаях, кроме телеангиэктатической пигментной крапивницы, в инфильтрате среди мастоцитов встречаются эозинофильные гранулоциты. Пузыри при пигментной крапивнице располагаются субэпидермально. Они содержат тканевые базофилы и эозинофильные гранулоциты. Пигментация при мастоцитозе обусловлена увеличением количества меланина в клетках базального слоя эпидермиса.

Дифференциальный диагноз. Мастоцитоз кожи следует отличать от крапивницы, сопровождающейся пигментацией, веснушек, пигментных невусов, наследственного лентигиноза, ксантом, невоксантоэндотелиомы, гистиоцитомы.

Лечение. Эффективных средств нет. Назначают аскорбиновую кислоту, фенкарол, перитол, сандостен, резохин, тавегил, диазолин, димедрол, гепарин, гистаглобулин.

Профилактика. Больные должны защищать кожу от механических и термических травм, инсоляции.

КСАНТОГРАНУЛЕМАТОЗ ЮВЕНИЛЬНЫЙ (xanthogranulomatosis juvenilis). Син.: невоксантоэндотелиома (naevoxanthoendothelioma).

Этиология и патогенез не установлены. При этом ксантогранулематозе гиперлипемия и гиперхолестеринемия отсутствуют. Заболевание появляется через несколько недель или месяцев после рождения, реже – у детей старшего возраста.

Клиника. На волосистой части головы, лице, конечностях, в подмышечных областях и других участках общего покрова появляются плотные, безболезненные узелки и узлы величиной до 0,5 см в диаметре, слегка возвышающиеся над уровнем кожи, желтовато-коричневого цвета. Общее состояние больных не нарушено. Течение заболевания доброкачественное, через несколько лет наступает самопроизвольное выздоровление. На месте элементов временно остается гиперпигментация.

Патогистология. Гистологически определяют инфильтрат в дерме, состоящий из гистиоцитов и макрофагов, а также из малочисленных лимфоидных клеток, эозинофильных гранулоцитов, пенистых и гигантских клеток типа Тугона. Липиды находятся среди гистиоцитов и макрофагов и в вакуолизированной цитоплазме ксантомных (пенистых) клеток. В зрелых элементах имеются очаги гранулематозного строения, в старых очагах – пролиферация фибробластов и фиброз.

Дифференциальный диагноз. Ювенильный ксантогранулематоз следует отличать от болезни Хенда–Шюллера–Крисчена, узелковой ксантомы, мастоцитомы, веснушек.

Лечение. Эффективных терапевтических средств нет.

КСАНТОМАТОЗ (xanthomatosis).

Этиология и патогенез не установлены. Заболевание развивается в результате местного или общего расстройства липидного обмена с отложением в тканях жировых веществ. Для ксантоматоза характерны генетически обусловленные или вторичные гиперлипидопроteinемии. Вторичные гиперлипидемии являются симптомами различных патологических процессов (сахарный диабет, желчнокаменная болезнь, билиарный цирроз, новообразования печени и др.).

Клиника. Различают 4 разновидности ксантом: плоскую, множественную узелковую, туберозную и сухожильную.

Плоская ксантома (xanthoma planes) наблюдается чаще у пожилых людей, страдающих атеросклерозом; обычно у больных резко повышено содержание в сыворотке крови холестерина и триглицеридов. Плоская ксантома представляет собой небольшие плоские мягкие желтовато-оранжевого цвета образования, овоидной или ленто-видной формы, расположенные на веках (xanthelasma) и ладонях.

Множественная узелковая ксантома (xanthoma papillosum multiplex) клинически характеризуется множественными плоскими или полусферическими узелками от 2 до 6 мм в диаметре, желтого или желтовато-оранжевого цвета с розово-синюшным венчиком у основания. Элементы высыпаний могут быть рассеянными по всему общему покрову, но наиболее многочисленны они на разгибательных поверхностях конечностей, в области суставов, спины и ягодиц. У больных отмечается триглицеридемия.

Туберозная ксантома (xanthoma tuberosum) встречается у новорожденных, детей раннего возраста и у взрослых. В области разгибательных поверхностей коленных и локтевых суставов, на ягодицах возникают симметрично расположенные безболезненные, плотной консистенции узлы величиной от 1,5 до 3,5 см в диаметре, желтого цвета с буроватым или синюшным оттенком. Возможны поражения слизистых оболочек и внутренних органов. При туберозной и сухожильной ксантомах может отмечаться высокая концентрация в крови холестерина при нормальном содержании триглицеридов или повышенная концентрация и холестерина, и триглицеридов.

Сухожильная ксантома (xanthoma tendinosa) – плотные, медленно увеличивающиеся опухолевидные образования желтого цвета, располагающиеся в области сухожилий, наиболее часто – ахилловых и разгибателей пальцев. Отмечается сочетание сухожильных ксантом с атеросклерозом, гипотиреозом, болезнями печени.

Патогистология. При плоской ксантоме гистологически в верхней части дермы обнаруживают скопления пенистых и ксантомных клеток; фиброза обычно нет. При множественных ксантомах – скопления ксантомных клеток; пенистые клетки почти не встречаются. При туберозной ксантоме – диффузные и очаговые скопления ксантоматозных клеток, инфильтрирующих почти всю толщу кожи; в старых очагах

– преобладают фибробласты и новообразованные коллагеновые волокна, окружающие группы пенистых клеток, которые впоследствии замещаются фиброзной тканью.

Дифференциальный диагноз. Ксантомы следует отличать от липом, ювенильной ксантогранулемы, внеклеточного холестероза, болезни Хонда–Шюллера–Крисчена, синдрома Франсуа, болезни Гирке. Диагноз подтверждается результатом гистологических исследований.

Лечение. Прежде всего необходимо нормализовать нарушенный обмен веществ. Особую сложность для лечения представляет первичный гиперхолестеринемический ксантоматоз, в основе которого лежит наследственное расстройство обмена липидов. Необходимо проводить лечение имеющихся заболеваний печени, поджелудочной железы, почек. Больные должны находиться под наблюдением терапевта. Больным рекомендована молочно-растительная диета с ограничением животных жиров. Показаны препараты гипохолестеринемического и гиполипидопроteinемического действия: клофибрат (противопоказан при нарушениях функции печени и почек, при беременности, детям, при склонности к образованию камней в желчном пузыре и желчных путях) – по 0,5–0,75 г (2–3 капсулы) 3 раза в день после еды в течение 1 мес, проводят 4–6 курсов с перерывами между ними 1

мес; цитамифен – по 0,5 г (2 таблетки) 3 раза в день после еды в течение 1–3 мес; линетол – по 1,5 столовой ложки утром до еды или во время еды, лечение проводят длительно непрерывно или курсами (1 мес) с перерывами 2–4 нед; пармидин – по 0,25 г 4 раза в день в течение 2–6 мес; метионин – по 0,5 г (2 таблетки) 3 раза в день в течение 20–30 дней; кислота липоевая – по 0,025–0,05 г (1–2 таблетки) 3 раза в день в течение 30 дней, курс лечения повторяют после перерыва 1 мес. Назначают пиридоксин и витамин В15, аскорбиновую и никотиновую кислоты, эссенциале (по 2 капсулы 3 раза в день в течение 20 дней). При необходимости ксантоматозные элементы удаляют хирургическим путем или подвергают их диатермокоагуляции.

КСЕРОДЕРМА ПИГМЕНТНАЯ (xeroderma pigmentosum).

Этиология и патогенез не установлены. Пигментная ксеродерма наследуется по аутосомно-рецессивному типу, развивается в результате повышенной чувствительности к солнечным лучам. Возникает в первые годы жизни на открытых участках кожи.

Клиника. В I стадии отмечают эритему и стойкие пигментные пятна. Во II стадии кожа становится сухой, появляются шелушение, телеангиэктазии, участки атрофии. В III стадии кожа лица сильно натянута, кончик носа заостряется, ротовое отверстие суживается, развиваются конъюнктивит и кератит. В юношеском возрасте на этом фоне появляются мягкие или плотные бородавчатые разрастания, которые через несколько лет перерождаются в плоскоклеточный или базальноклеточный рак. В более поздний период жизни больных пигментной ксеродермой могут возникать меланоз Дюбрея и злокачественная меланома.

Патогистология. При гистологическом исследовании в ранних стадиях заболевания отмечаются гиперкератоз, истончение шиповатого слоя, накопление меланина в клетках базального слоя, хронический воспалительный инфильтрат в верхней половине дермы. Во II стадии выявляют участки атрофии и утолщения эпидермиса, в дерме – дистрофические изменения. Во II стадии пигментной ксеродермы к отмеченным выше изменениям присоединяются атипичные разрастания эпидермиса.

Дифференциальный диагноз. Пигментную ксеродерму следует отличать от врожденной пойкилодермии Томсона, наследственного лентициноза, врожденного дискератоза.

Лечение. Эффективных средств нет. Назначают далагил, цианокобаламин, кислоту никотиновую, ретинол. Местно – фотозащитные кремы. Исключается пребывание на солнце.

ЛЕЙКЕМИДЫ КОЖИ (leucaemidae cutis).

Этиология и патогенез не выяснены. Под названием «лейкемиды кожи» объединяют специфические и неспецифические поражения кожи, возникающие при лейкозах. Специфические лейкемиды по природе и своей патогистологической структуре – опухолевые экстрамедуллярные очаги кроветворения.

Клиника. Неспецифические высыпания обычно полиморфны: эритематозные, уртикарные, везикулезные, петиальные. Они сопровождаются зудом. Специфические поражения кожи, как правило, не вызывают субъективных ощущений. Они мономорфны – представлены узелками и узлами величиной до 2–3 см в диаметре, плотной или мягкоэластической консистенции, синюшно-красного или желтовато-бурого цвета, которые иногда изъязвляются. Поверхность узлов гладкая, но в некоторых случаях шелушится и образуются корочки, возможно появление телеангиэктазий. Изъязвленные элементы, располагающиеся на слизистой оболочке полости рта, болезненны. Узловатые лейкемиды бывают одиночными или множественными. Диссеминированные папулезные высыпания наблюдают чаще при острых миелобластомах, миеломонобластном и монобластном лейкозе. При острых лейкозах и хроническом миелолейкозе узлы яркокрасного цвета, появляются телеангиэктазии, геморрагии, пузыри и язвы, поражается слизистая оболочка полости рта. При хроническом лимфолейкозе развитие узловатых лейкемидов торпидное.

У детей наблюдаются лейкемиды крупных размеров. Они имеют вид опухолевидных образований очень плотной консистенции, глубоко проникающих в гиподерму и подлежащие ткани. Эритродермия возникает чаще при хроническом лимфолейкозе, но может развиваться и при остром миелолейкозе. В редких случаях при хроническом лимфолейкозе лейкемиды кожи проявляются в виде диффузных инфильтратов и «первичных» язв. Диффузные инфильтраты четко ограничены, могут сливаться между собой, ярко-красного цвета, располагаются на туловище и нередко в области лица, напоминая «львиное» лицо при лепре. «Первичные» язвенные лейкемиды локализуются чаще всего на нижних конечностях. Язвы круглой или неправильной овальной формы с подрытыми краями, гранулирующим дном, в некоторых случаях покрытым гнойно-некротическим налетом. Лейкемиды кожи возникают обычно на фоне максимально развитых клинических проявлений лейкоза: лихорадки, анемии, лимфаденопатии, гепатоспленомегалии, а также изменений в гемограмме. Однако кожные поражения могут развиваться на ранних этапах лейкоза при отсутствии характерных признаков заболевания.

Патогистология. При неспецифических высыпаниях гистологически обнаруживают банальные воспалительные инфильтраты, при специфических – инфильтраты, состоящие из клеток, соответствующих виду лейкоза.

Дифференциальный диагноз. Лейкемиды кожи следует отличать от папулезного, бугоркового и гуммозного сифилида, высыпаний лепроматозного типа лепры, грибковидного микоза, злокачественной лимфомы, саркоидоза, доброкачественной лимфомы.

Лечение проводят по общим принципам терапии лейкозов. Больные находятся на диспансерном учете у гематолога и дерматолога.

ЛЕЙКОПЛАКИЯ (leucoplakia).

Этиология и патогенез. В основе лейкоплакии лежит ороговение слизистой оболочки рта, красной каймы губ и режы – слизистой оболочки половых органов, возникающее в результате длительного местного механического или химического раздражения. Наиболее частой причиной лейкоплакии являются курение и раздражающее действие зубных протезов и камней. В некоторых случаях развитию заболевания способствуют хронические воспалительные процессы (кандидозный глоссит, обыкновенная пузырчатка и др.) и заболевания пищеварительной системы. Лейкоплакия наблюдается преимущественно у мужчин старше 40 лет.

Клиника. Различают 3 клинические формы лейкоплакии.

Плоская лейкоплакия (*leucoplakia planus*) – характеризуется наличием на слизистой оболочке рта различной величины и формы участков ороговения серо-белого цвета, напоминающих пленку, которая при поскабливании не снимается. Лейкоплакические поражения четко ограничены, не возвышаются над уровнем слизистой оболочки. При гистологическом исследовании обнаруживают акантоз, паракератоз, в строме – отек и периваскулярный полиморфноклеточный инфильтрат.

Бородавчатая лейкоплакия (*leucoplakia verrucosa*) проявляется бородавчатыми ороговевшими очагами серовато-белого цвета, несколько возвышающимися над уровнем слизистой оболочки. Нередко они располагаются на участках плоской лейкоплакии. Гистологически определяют значительно выраженный гиперкератоз, акантоз с неравномерными эпидермальными выростами и гранулез; в строме – отек и лимфоцитарный инфильтрат вокруг расширенных сосудов.

Эрозивно-язвенная лейкоплакия (*leucoplakia erosiva et ulcerosa*) характеризуется наличием на участках плоской лейкоплакии единичных или множественных эрозий и язв.

Течение лейкоплакии хроническое с тенденцией к прогрессированию и трансформации в рак.

Дифференциальный диагноз. Лейкоплакию следует отличать от красного плоского лишая, красной волчанки, сифилитических папул, кандидоза, мягкой лейкоплакии.

Лечение. Устраняют действие раздражающих факторов. Санируют полость рта. Больных обследуют с целью выявления патологии пищеварительной системы, а при ее наличии проводят лечение у соответствующих специалистов. Внутрь назначают ретинола ацетат и токоферола ацетат, аевит, пиридоксин, местно – аппликации масляного раствора ретинола ацетата. Бородавчатые разрастания, эрозии и язвы удаляются хирургическим путем, а также методом криодеструкции.

Больные лейкоплакией полости рта находятся на диспансерном учете у стоматолога.

ЛЕЙКОПЛАКИЯ МЯГКАЯ (*leucoplakia mollis*) – доброкачественное поражение слизистой оболочки рта, наблюдаемое в основном у детей и лиц до 30 лет, чаще у женщин.

Клиника. Заболевание характеризуется наличием слегка возвышающихся над уровнем слизистой оболочки очагов белесоватого цвета, покрытых мягкими чешуйками, легко снимаемыми с поверхности поражений. Субъективных ощущений нет.

Патогистология. При гистологическом исследовании в эпидермисе обнаруживают акантоз, паракератоз, отсутствие зернистого слоя, наличие своеобразных «светлых» клеток; в строме воспалительная реакция отсутствует.

Дифференциальный диагноз. См.: Лейкоплакия.

Лечение. См.: Лейкоплакия.

ЛЕЙОМИОМА (*leiomyoma*) – доброкачественная опухоль гладких мышц. Она может развиваться из мышц, поднимающих волосы, из гладких мышц оболочки мошонки и женских наружных половых органов, мышц – сжимателей соска молочных желез (дартоидная лейомиома), а также из мелких сосудов (ангиолейомиома).

Лейомиомы локализуются на конечностях, в области наружных половых органов и соска молочных желез. Они обычно множественные, но могут быть и солитарными. Элементы высыпаний представляют собой полусферические узелки величиной до 0,5 см в диаметре телесного или розово-синюшного цвета. При пальпации лейомиомы болезненны, ангиолейомиомы менее болезненны.

Патогистология. Опухоль состоит из пучков толстых мышечных волокон, окруженных соединительнотканной прослойкой.

Дифференциальный диагноз. Лейомиому следует дифференцировать от сириномы.

Лечение. Хирургическое удаление опухолей.

ЛЕЙШМАНИОЗ КОЖИ (*leishmaniosis cutis*). Син.: болезнь Боровского (*morbus Borovsky*).

Этиология и патогенез. Возбудитель кожного лейшманиоза – простейшее *leishmania tropica*, они паразитируют внутри клетки, хорошо окрашиваются по методу Романовского–Гимзы. Различают 2 клинических типа кожного лейшманиоза: сельский тип (зоонозный, остро некротизирующий), вызываемый *leishmania tropica major*, и городской тип (антропозный, поздно изъязвляющийся), вызываемый *leishmania tropica minor*. Переносчиком инфекции являются москиты (*Phlebotomus papatasi*), инфицирующие человека при укусе. Резервуаром лейшманий сельского типа являются грызуны (суслики, песчанки), городского типа – больной человек.

Кожный лейшманиоз – эндемическое заболевание в странах с жарким сухим климатом (Марокко, Алжир, Тунис, Судан, Ливия, Гана, Ангола, Иран, Туркмения, Узбекистан, Таджикистан и Закавказье). Заболевание оставляет стойкий иммунитет. Перекрестный иммунитет относительно различных типов заболевания обычно не возникает.

Клиника. Городской тип кожного лейшманиоза. Инкубационный период от 2 мес до 2 лет и более. В местах укусов москитов (чаще на лице) появляются медленно растущие красные бугорки плотной консистенции с гладкой, позднее шелушащейся поверхностью. Через 3–6 мес или более бугорки изъязвляются и покрываются коркой, после удаления которой обнаруживается поверхностная язва неправильных очертаний с уплотненными валикообразными краями. Основание язвы мягкоэластической консистенции. В силу того что язвы обычно ограничиваются дермой, они подвижны над подлежащими тканями. В некоторых случаях первично образуются не отдельные бугорки, а диффузные плоские инфильтраты, в области которых в дальнейшем образуются небольшие язвы. При городском типе лейшманиоза реже, чем при сельском типе, развиваются регионарные лимфангоиты в виде четок. Клинически лимфадениты не обнаруживаются. Заболевание длится около 1 года, иногда дольше, заканчивается образованием на месте язв втянутых рубцов.

Сельский тип кожного лейшманиоза. Инкубационный период 1–4 нед. Короткий инкубационный период обуславливает сезонный характер (лето, осень) этого типа кожного лейшманиоза. Течение заболевания относительно острое. В отличие от городского типа при сельском типе кожного лейшманиоза воспалительные явления и отек выражены в большей степени и эволюция высыпаний происходит значительно быстрее. На местах укусов москитов (чаще на нижних конечностях) появляются ярко-красного цвета мягкоэластической консистенции крупные бугорки и узлы, в некоторых случаях напоминающие фурункулы. Через 1–3 нед элементы высыпаний некротизируются в центре. После отхождения или снятия корки обнажается язва неправильной округлой формы с крутыми краями и дном, покрытым желтовато-серым некротическим налетом. Язва окружена инфильтрированным и отечным валиком, при пальпации болезненна. Увеличиваясь в размерах, язвы могут достигать в диаметре 4–5 см. Вблизи язв иногда появляются небольшие бугорки, которые, изъязвляясь, могут сливаться с первоначальной язвой. При сельском типе кожного лейшманиоза часты регионарные узловатые лимфангоиты; лимфадениты обычно не наблюдаются. Длительность заболевания 2–5 мес.

Различают еще редко встречающуюся особую форму заболевания – бугорковый тип кожного лейшманиоза (син.: туберкулоидный лейшманиоз, металеишманиоз). Этот тип лейшманиоза развивается после рубцевания язв при обоих типах заболевания. Клинически туберкулоидный лейшманиоз характеризуется появлением вокруг рубца (в некоторых случаях – в области рубца) бугорков, сгруппированных в виде колец и полициклических фигур, похожих на бугорки при туберкулезной волчанке. Бугорки желтовато-буроватого цвета, при диаскопии обнаруживают феномен яблочного желе, однако феномен проваливания зонда отрицательный. Элементы высыпаний не склонны к изъязвлению, они могут существовать, не изменяясь, многие годы (до 10–15 лет). Считают, что туберкулоидный лейшманиоз возникает за счет сохранившихся в тканях лейшманий на фоне разविшегося, но еще не стойкого иммунитета.

Патогистология. В начальном остром периоде при гистологическом исследовании в дерме обнаруживают инфильтрат, состоящий преимущественно из крупных макрофагов с большим количеством лейшманий. Через несколько месяцев определяют очаги туберкулоидного строения, число макрофагов и лейшманий уменьшается. При хроническом течении процесса инфильтрат имеет туберкулоидное строение без казеозного некроза, содержит плазматические клетки и лейшмании. При туберкулоидном лейшманиозе обнаруживают туберкулоидную гранулему; лейшмании выявляют редко.

Дифференциальный диагноз. Лейшманиоз кожи следует отличать от туберкулезной волчанки, бугоркового и гуммозного сифилиса, лепры, фурункулов, саркоидоза.

Лечение. Специфического лечения нет. При явлениях острого воспаления показано внутримышечное введение мономицина (на 1% растворе новокаина) по 250 000 ЕД 3 раза в сутки в течение 10–12 дней или внутрь метациклин (рондомицин) по 0,3 г 2 раза в день во время еды или непосредственно после еды в течение 10 дней; местно – 3% мономициновая мазь. Отдельные бугорки могут быть разрушены внутриочаговым введением 5% раствора акрихина, диатермокоагуляцией или криодеструкцией.

Профилактика. Общегосударственные профилактические мероприятия предусматривают уничтожение москитов и грызунов. Личная профилактика заключается в защите от укусов москитов. В эндемических районах проводят активную иммунизацию живой вакциной, приготовленной из возбудителей лейшманиоза сельского типа.

ЛЕЙШМАНИОЗ КОЖНО-СЛИЗИСТЫЙ (*leishmaniosis cutaneomucosa*). Син.: лейшманиоз американский, или бразильский (*leishmaniosis americana, seu brasiliana*), эспундия (*espundia*), фрамбезия лесная (*forestjews* [англ.]).

Этиология и патогенез. Возбудитель – простейшее *leishmania brasiliaensis* – передается человеку при укусе москитов из рода *Phlebotomus*. Природный резервуар возбудителя окончательно не определен. Считают, что резервуаром в естественных условиях являются грызуны (агути, александрийская крыса и др.) и, возможно, собаки. Кожно-слизистый лейшманиоз встречается преимущественно в Южной Америке (Бразилии, Венесуэле, Перу, Гватемале и др.). Заболевания наблюдаются в сельской местности, в районах с высокой температурой и большой влажностью, чаще в дождливый период года.

Считают, что слизистые оболочки вовлекаются в патологический процесс при переходе язвенного процесса с кожи, а также в результате диссеминации возбудителя гемато- и лимфогенным путем. Следует, однако, отметить, что ни один врач в крови лейшмании не обнаружил.

Клиника. Заболевание клинически характеризуется главным образом вегетирующими язвами на открытых участках кожного покрова (в основном на лице) и слизистой оболочке полости рта, глотки, гортани, полости носа. Первоначально на коже в местах укусов москитов возникают единичные или множественные зудящие

мелкие эритематозные пятна. Затем в области пятен образуются узлы, которые впоследствии изъязвляются. Развивается регионарный лимфаденит: лимфоузлы плотной консистенции, при пальпации безболезненны, кожа над ними розового цвета. Наблюдаются узловатые лимфангоиды. Поражения слизистой оболочки или сопровождаются кожными поражениями, или появляются через несколько лет. Слизистая оболочка воспаляется, становится застойно-синюшного цвета, а затем изъязвляется. Язвы постепенно увеличиваются в размерах, возможно разрушение хрящей носа. Кости обычно не вовлекаются в патологический процесс. Заболевание длится от нескольких месяцев до нескольких лет. Общее состояние больных, как правило, не нарушено. При присоединении вторичной инфекции возможны значительные разрушения мягких тканей, развитие гангрены.

Патогистология. В зависимости от клинических проявлений и длительности существования поражений в гистологической картине могут превалировать или являться хронического неспецифического воспаления, или туберкулоидные структуры. Характерным является то, что воспалительный процесс не ограничивается дермой или слизистым слоем, а распространяется на гиподерму или подслизистый слой. Возбудителей выявляют в небольших количествах.

Дифференциальный диагноз. Кожно-слизистый лейшманиоз следует отличать от лепры, фрамбезии, грибковых заболеваний.

Лечение. Больных госпитализируют для лечения солюсурьмином. Препарат вводят внутривенно ежедневно в течение 3–4 нед. Суточная доза 20% раствора 0,35 мл/кг массы тела больного, курсовая доза – 8 мл/кг массы тела больного. Суточную дозу вводят 2 раза в день (утром и вечером); лечение начинают с введения 1/3–1/4 суточной дозы, в течение 3–4 дней ее постепенно увеличивают до полной суточной дозы. Лечение аминохиолом можно проводить в амбулаторных условиях. Внутрь назначают по 0,1–0,15 г 3 раза в день через 30 мин после еды циклами по 10–15 дней с перерывами 5–7 дней, всего 2 цикла. При пиококковых осложнениях назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты. Есть сообщения о положительном эффекте после применения амфотерицина В. Местно на язвы назначают антисептические мази и средства, способствующие ускорению процесса регенерации: 3% мономициновую, 4% гелиомициновую, 5% протарголовую мази, линимент Вишневского и др.

ЛЕНТИГИНОЗ НАСЛЕДСТВЕННЫЙ (*lentiginosis hereditaria*).

Этиология и патогенез. Наследственный лентигиноз относят к группе генодерматозов, характеризующихся гиперпигментацией.

Клиника. Выделяют 3 формы лентигиноза наследственного: врожденную (системную), центролицевую и периорифициальную.

Лентигиноз врожденный (*lentiginosis congenita*) наследуется по аутосомно-доминантному типу. Клиническая картина характеризуется распространенными множественными лентигинозными пятнами. На лице обычно высыпаний нет. В отдельных случаях врожденное лентигино сочетается с олигофренией, врожденной глухотой, частичной синдактилией.

Лентигиноз центролицевой (*lentiginosis centrofacialis*); син.: синдром Турена (*syndroma Touraine*). Наследуется по аутосомно-доминантному типу. Развивается на первом году жизни. Клиническая картина характеризуется высыпаниями типа лентигино на щеках, носу и шее, которые ассоциируются с нервно-психическими расстройствами, костными дефектами, гипертрихозом и др.

Лентигиноз периорифициальный (*lentiginosis periorificialis*); син.: синдром Пейтца–Егерса–Турена (*syndroma Reutz–Jeghers–Touraine*). Тип наследования аутосомно-доминантный. Клиническая картина характеризуется появлением вскоре после рождения пигментных пятен типа лентигино на слизистой оболочке полости рта, на губах, в заднепроходной области, на веках, реже – на тыле кистей и стоп. В некоторых случаях пятна вокруг рта располагаются радиально. К 25–30 годам жизни развивается полипоз кишок и желудка, имеющий тенденцию к злокачественному перерождению.

Патогистология. При гистологическом исследовании отмечают увеличение содержания пигмента в клетках базального слоя и числа меланоцитов.

Дифференциальный диагноз. Наследственный лентигиноз следует отличать от веснушек и пигментной крапивницы.

Лечение. Специфических методов лечения нет. Назначают симптоматическое лечение. Больные состоят на диспансерном учете у дерматолога, терапевта и хирурга.

ЛЕНТИГО (*lentigo*).

Этиология и патогенез. Этиология не выяснена. Лентигино в большинстве случаев относят к группе пигментных невусов. Различают *lentigo juvenilis (simplex)*, чаще появляющееся в детском возрасте и располагающееся на любом участке кожного покрова, и *lentigo senilis*, встречающееся у пожилых людей на открытых участках кожи.

Клиника. Лентигино представляет собой гиперпигментные пятна плоские или несколько возвышающиеся над уровнем кожи, от коричневого до черного цвета, круглой или овальной формы, величиной от 2 мм в диаметре и больше.

Патогистология. Гистологически отмечают акантоз, удлинение эпидермальных выростов, в клетках базального слоя – скопление большого количества пигмента. При старческом лентигино отмечают дистрофические изменения коллагеновых волокон, обуславливающие их базофильность.

Дифференциальный диагноз. Лентиго необходимо отличать от веснушек.

Лечение не проводят.

ЛЕПРА (lepra). Син.: проказа.

Этиология, патогенез и эпидемиология. Лепра – хроническое общее инфекционное заболевание, при котором поражаются преимущественно производные эктодермы (кожа, слизистые оболочки, периферическая нервная система) и реже внутренние органы, эндокринная система, кости.

Лепру регистрируют в эндемических районах. Наибольшее количество больных наблюдается в странах Юго-Восточной Азии, Африки, Центральной и Южной Америки. В Европе она встречается в Испании, Португалии и Греции. Небольшие очаги сохранились в Средней Азии, на Дальнем Востоке, в Закавказье, в устьях Волги и Дона, в Прибалтике.

Возбудителем лепры является микобактерия лепры, хорошо окрашивающаяся по Цилю–Нильсону. Чистая патогенная культура возбудителя не получена.

Заражение лепрой происходит от больного человека к здоровому в результате длительного контакта. Плохие жизненные условия, низкий санитарно-гигиенический и культурный уровень способствуют передаче инфекции. Пути заражения не выяснены. Возможно, оно происходит респираторным путем через дыхательные пути или через поврежденную кожу.

Контагиозность лепры сравнительно невелика, а естественная устойчивость организма к ней высокая. Сопrotивляемость к инфекции понижается под действием негативных факторов (недоедание, авитаминозы, хронические заболевания и интоксикации и т. д.), ослабляющих организм.

Согласно современной клинической и иммунологической классификации, выделяются 2 основных типа лепры: 1) лепроматозный – наиболее тяжелый и заразный, характеризующийся резким снижением естественной резистентности организма, о чем свидетельствует отрицательная лепроминовая проба (реакция Митсуда) и 2) туберкулоидный – с наиболее благоприятным течением, вне периодов обострения практически неконтагиозный, характеризующийся высокой сопротивляемостью организма, о чем свидетельствует положительная лепроминовая проба. Различают также недифференцированный (промежуточный) тип лепры, при котором сопротивляемость организма к инфекции еще не установилась (этот тип нестойкий: через несколько лет он дифференцируется либо в лепроматозный, либо в туберкулоидный), и диморфную, или пограничную, лепру, представляющую собой стадию трансформации лепроматозной лепры в туберкулоидную или туберкулоидной лепры в лепроматозную.

В течении лепры различают 4 стадии: прогрессирующую, стационарную, регрессирующую и резидуальную. В прогрессирующей и стационарной стадиях даже при проведении лечения периодически наблюдаются обострения процесса – лепрозные и туберкулоидные реакции.

Инкубационный период лепры длительный, средняя его продолжительность 4 года – 6 лет.

Клиника.

Лепроматозный тип. Поражаются кожа, слизистые оболочки, нервная система, глаза (эписклерит, кератит, ирит и др.), внутренние органы (гепатит, спленит, гломерулонефрит и др.), эндокринные железы (орхэпидидимит, гинекомастия), кости, лимфатические узлы (наиболее часто и значительно увеличены паховые). Патогномоничными кожными поражениями являются лепромы (воспалительные узлы или бугорки) или диффузная лепроматозная инфильтрация. В редких случаях лепромы появляются на неизменной коже. Обычно их появлению предшествуют эритематозные пятна, которые в большинстве случаев диффузно инфильтрируются. Кожа в области лепром жирная, во многих случаях лишена волос, розово-синюшного или буроватого цвета. Поражения кожи чаще локализуются на лице, ушных раковинах, предплечьях и голени. Исходом лепрозных поражений могут быть изъязвления с образованием рубцов или рубцовая атрофия без нарушения целостности кожи. Лепромы и диффузная инфильтрация нередко располагаются на слизистой оболочке полости носа, рта, глотки и гортани. Лицо при длительной лепроматозной инфильтрации кожи приобретает сходство с мордой льва (fades leoninus). Снижение и исчезновение поверхностной чувствительности в очагах поражения развивается позже и медленнее, чем при других типах лепры.

При микроскопическом исследовании соскоба со слизистой оболочки боковых поверхностей перегородки носа всегда обнаруживают большое количество микобактерий, их обнаруживают также в тканевом содержимом, полученном после глубокой экскорации кожи в области лепром. Лепроминовая внутрикожная проба отрицательная.

Лепрозные реакции обострения характеризуются общим расстройством и лихорадочным состоянием, очаговым обострением высыпаний, иногда с изъязвлениями, появлением новых лепром. В некоторых случаях при реакции обострения наблюдают рожистоподобные поражения (чаще на лице), уртикарные и фурункулоподобные высыпания, развитие на верхних и нижних конечностях элементов типа узловой эритемы. Фаза обострения длится от нескольких дней до нескольких месяцев, затем все эти изменения исчезают.

Туберкулоидный тип. Поражаются кожа и периферическая нервная система. Кожными признаками являются типичные фигурные туберкулоиды. Вначале образуются слегка возвышающиеся над уровнем кожи бляшки розового или розово-синюшного цвета, состоящие из бугорковых элементов. Бляшки увеличиваются в размерах, центральная их часть подвергается обратному развитию, кожа становится гипохромной и слегка атрофируется. Очаги поражения приобретают кольцевидные, фигурные, полициклические очертания. В нетипичных случаях туберкулоиды могут быть в виде гипохромических, эритематозно-гипохромических и эритематозных пя-

тен, клинически похожих на очаги недифференцированной лепры. Эти пятна либо трансформируются в типичные фигурные туберкулоид, либо регрессируют, оставляя после себя легкую атрофию. Для туберкулоидов характерна гипестезия, а позже – анестезия. Сначала, как и при других типах лепры, исчезает температурная, затем болевая и в исходе заболевания тактильная чувствительность. Рано развиваются изменения периферической нервной системы. Микобактерии не обнаруживают. Лепроминовая проба положительная.

Недифференцированный тип. Характеризуется поражениями кожи в виде четко ограниченных эритематозных, гипохромных или гиперхромных пятен различной формы и размеров. В области очагов поражения вскоре наступает гипестезия, а затем – анестезия. Основными в симптоматике недифференцированной лепры являются изменения периферических нервных стволов. В тех случаях, когда недифференцированная лепра трансформируется в сторону лепроматозного типа, обнаруживают микобактерии лепры и лепроминовая проба отрицательная. В случаях трансформации в сторону туберкулоидного типа микобактерии не обнаруживают и лепроминовая проба положительная.

Неврологические изменения при всех типах лепры принципиально одинаковые. Поражения периферических нервных стволов – основной признак лепры. Отмечается утолщение чаще всего больших ушных, локтевых и малоберцовых нервов. Они становятся болезненными, развиваются зональные парестезии, а затем стволовая анестезия. В результате поражения нервных окончаний возникают нарушения по полиневритическому типу.

Моторные расстройства развиваются спустя несколько месяцев или лет после первых клинических проявлений заболевания. Наблюдается атрофия мышц кистей и стоп. В результате миоатрофии лицо становится маскообразным. Появляются сгибательные и разгибательные контрактуры.

Трофические расстройства проявляются в виде выпадения волос, особенно бровей и ресниц, развития ихтиозоформного шелушения в области голеней, прободных трофических язв в области подошв и ладоней, резорбции (мутиляции) костной ткани пальцев кистей и стоп.

Патогистология. При лепроматозном типе лепры гистологически обнаруживают специфические гранулемы, содержащие лепрозные клетки с пенистой цитоплазмой и большим количеством микобактерий; инфильтрат лепромы отделен от эпидермиса прослойкой неизменной дермы. При туберкулоидном типе лепры гранулема обычно проникает в эпидермис и состоит из эпителиоидных клеток, окруженных лимфоидными элементами с примесью плазмочитов и гигантских многоядерных клеток типа клеток Лангханса. При недифференцированном типе лепры гистологически определяют неспецифический хронический воспалительный инфильтрат в верхней части дермы, состоящий из лимфоцитов, фибробластов и гистиоцитов.

Дифференциальный диагноз. Лепру следует отличать от сифилиса, туберкулеза кожи, саркоидоза, узловой эритемы, хронической язвенной пиодермии, кожного лейшманиоза, грибовидного микоза, нейрофиброматоза, сирингомиелии, витилиго, гипохромных родимых пятен и др.

Лечение. Больным лепрой назначают комплексное, длительное и строго индивидуальное лечение. Основным антилепрозным препаратом является диафенилсульфон (ДДС, дапсон) и его производные. Эти препараты назначают вместе с производным тиомочевины – Сибя 1906, а также с фтивазидом, этионамидом, циклосерином и др. При обострениях заболевания специфические средства отменяют и назначают симптоматическую терапию: жаропонижающие, анальгетирующие, гипосенсибилизирующие средства, а в отдельных случаях – глюкокортикоиды.

В большинстве стран больных лепрой лечат в лепрозории – специальном закрытом лечебно-профилактическом учреждении типа поселения.

Лечение лепры – до конца не решенная проблема современной медицины. Однако в этом вопросе достигнуты значительные успехи – раньше всех больных навсегда изолировали от общества в лепрозории, сейчас многие больные выписываются на амбулаторное лечение и диспансерное наблюдение.

ЛИВЕДО (livedo).

Этиология и патогенез. Ливедо обуславливается венозным стазом. Острые и хронические инфекции, сердечно-сосудистые заболевания, длительные воздействия высокой и низкой температур играют определенную роль в развитии ливедо.

Клиника. Ливедо – появление красно-фиолетовых пятен в любой области кожного покрова. Различают несколько клинических форм ливедо.

Мраморная кожа, или кольцевидное ливедо (*cutis marmorata, seu livedo annularis*), часто является физиологической реакцией на воздействие низкой температуры. На туловище, верхних и нижних конечностях, ягодицах образуются кольцевидные или петлистые сине-красного цвета пятна с нормальной окраской кожи в центре.

Сетчатое ливедо (*livedo reticularis*) располагается на местах, подвергающихся воздействию факторов внешней среды, часто это высокая температура (грелки). Клинически характеризуется появлением сине-красного без четких границ сетевидного рисунка кожи. Постепенно изменения приобретают коричневый цвет.

Древовидное ливедо (*livedo racemosa*) относят к ангиоорганопатиям. Эта разновидность ливедо может появляться при узелковом периартериите, уплотненной эритеме, дерматомиозите, системной красной волчанке, сифилисе, туберкулезе, сыпном тифе, хроническом тонзиллите, дисфункции эндокринных желез, хронических интоксикациях и др. Встречаются идиопатические случаи заболевания. Древовидное ливедо наблюдается, как правило, у женщин. На разгибательных поверхностях плеч и бедер, в области ягодиц, реже – на туловище возникают стойкие древовидно ветвящиеся синюшно-красного цвета пятна, которые в течение ряда лет остаются без изменений. Они не шелушатся, не исчезают при воздействии тепла, при охлаждении становятся более за-

метными, в редких случаях могут изъязвляться. При гистологическом исследовании обнаруживают воспалительные изменения стенок артериол и мелких вен кожи и подкожной основы (пролиферация интимы и периваскулярная инфильтрация), а также отечность и фибриноидное набухание коллагеновых волокон с последующим фиброзом дермы.

Универсальное древовидное ливедо (*livedo racemosa universalis*) развивается на всем общем покрове, особенно оно выражено в области поясницы и на спине. Эта форма возникает через несколько месяцев или через 1–2 года после травмы черепа, сопровождающейся потерей сознания, без переломов костей и внутричерепного кровоизлияния. Кожные поражения сочетаются с явлениями энцефалита и нарушениями психики.

Лечение. Специфического лечения нет. Проводят санацию очагов хронической инфекции, устраняют предполагаемую причину заболевания. Назначают симптоматические средства – аскорбиновую кислоту, рутин, никотиновую кислоту, тиамин бромид.

ЛИМФАНГИОМА КОЖИ (*lymphangioma cutis*).

Этиология и патогенез. Лимфангиомы – доброкачественные опухоли, состоящие из расширенных и новообразованных лимфатических сосудов, могут быть врожденными или появляются в первые годы жизни.

Клиника. Различают 3 формы лимфангиом: капиллярную (простую), кистозную и кавернозную. Капиллярные лимфангиомы наблюдаются на лице, волосистой части головы, верхних конечностях и верхней части туловища. Вначале возникает пятно, которое постепенно увеличивается в размерах и диффузно уплотняется. Опухоль несколько возвышается над уровнем кожи, имеет синеватый оттенок, при надавливании умеренно сжимается, кожа над ней в складки не собирается.

Кистозная лимфангиома локализуется обычно на лице, шее, в подмышечных впадинах. Клинически эта форма лимфангиомы представляет собой ограниченный очаг, состоящий из сгруппированных мелких невоспалительных пузырьков на отечном уплотненном основании. Их покрышки истончены, напряжены, телесного или желтоватого цвета. При травмировании элементов вытекает лимфа. Возможно линейное расположение лимфангиом. В некоторых случаях они покрыты роговыми наслоениями – *lymphangiokeratoma circumscriptum naeviforme*.

Кавернозная, или глубокая, лимфангиома встречается редко, располагается обычно в области туловища или на конечностях. Опухоль представляет собой ограниченное бугристое ярко-красное мягкое образование. Могут наблюдаться диффузные поражения нижних конечностей. При локализации лимфангиомы в области языка развивается макроглоссит, а в области губ – макрохейлит.

Патогистология. При микроскопическом исследовании определяют расширение лимфатических сосудов дермы и подкожной основы, гиперкератоз, папилломатоз и развитие фиброзной ткани.

Дифференциальный диагноз. Лимфангиомы следует отличать от ограниченной врожденной слоновости, пахидермии, склеродермии, гемангиом.

Лечение. В основном хирургическое. При поверхностных небольших опухолях – диатермокоагуляция или электрокоагуляция.

ЛИМФАНГИОСАРКОМА ПОСЛЕ МАСТЭКТОМИИ (*lymphangiosarcoma post mastectomiam*). Син.: синдром Стюарта–Тревса (*syndroma Stewart–Treves*).

Лимфангиосаркома – злокачественная опухоль, возникающая у женщин через несколько лет после мастэктомии по поводу рака молочной железы. Опухоли появляются в области руки, соответствующей стороне операции. Они развиваются в отечной коже и представляют собой синюшного цвета бугорки и узлы. Одновременно обнаруживают метастазы опухоли во внутренние органы. При гистоморфологическом исследовании опухоли выявляют крупные полиморфные клетки, находящиеся в активной стадии, и большое количество лимфатических и кровеносных сосудов. Больные с этой разновидностью лимфангиосаркомы подлежат лечению в учреждениях онкологического профиля.

ЛИМФАНГИЭКТАЗИИ (*lymphangiectasiae*).

Этиология и патогенез. Расширение лимфатических сосудов бывает преимущественно приобретенное и в редких случаях – первичное, врожденное. Лимфангиэктазии возникают при механическом сдавливании или закупорке лимфатических сосудов в результате воспалительных и рубцовых изменений в коже, при слоновости нижних конечностей, метастазах рака в лимфатические узлы и др.

Клиника. Расширенные лимфатические сосуды клинически выглядят в виде узких тяжей. Кожа над ними утолщенная, отечная, нормального цвета. На коже над лимфангиэктазиями могут развиваться веррукозные разрастания и псевдовезикулы, при их травмировании выделяется прозрачная жидкость. При надавливании расширенные лимфатические сосуды сжимаются. Иногда лимфангиэктазии исчезают самопроизвольно.

Лечение хирургическое.

ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗ (*lymphogranulomatosis*). Син.: болезнь Ходжкина (*morbus Hodgkin*), лимфогранулематоз злокачественный кожи Пальтауфа–Штернберга (*lymphogranulomatosis maligna cutanea Paltauf–Sternberg*), гранулема злокачественная (*granuloma maligna*) и др.

Этиология и патогенез не выяснены. Лимфогранулематоз является системным неопластическим процессом, проявляющимся злокачественным бластоматозом лимфоидной ткани.

Клиника. Болеют чаще мужчины в возрасте от 20 до 40 лет. Заболевание начинается с поражения периферических и висцеральных лимфатических узлов. Лимфатические узлы увеличиваются в размерах, плотноэластической консистенции, подвижны, безболезненны. Характерны лихорадка, зуд, прогрессирующая кахекия. Иногда клинические проявления заболевания начинаются с развития кожных симптомов, однако чаще они возникают через длительное время после начала болезни. Кожа вовлекается в процесс примерно у 30% больных. Кожные поражения бывают преимущественно неспецифическими и проявляются в виде уртикарных, папулезных, пруригинозных, петехиальных, узловатых и даже буллезных высыпаний. Кроме того, в результате сильного зуда возникают лихенифицированные бляшки. Наблюдается также меланодермия и изредка эксфолиативная эритродермия. Специфические поражения кожи отмечаются примерно у 0,5% больных. В этих случаях на туловище, реже – на конечностях и лице появляются плотноэластической консистенции узелково-бляшечные и узловатые высыпания телесного, красно-синюшного или красно-бурого цвета, не сопровождающиеся зудом. Иногда инфильтраты и узлы изъязвляются.

Прогноз неблагоприятный. Длительность заболевания от 1 года до 15 лет.

Патогистология. При гистологическом исследовании специфических высыпаний обнаруживают массивные пролифераты, занимающие всю толщу дермы и частично подкожную основу. Инфильтраты состоят из гистиоцитов, лимфоцитов, гранулоцитов, среди которых встречаются гигантские клетки Березовского–Штернберга–Рида и клетки Ходжкина. При неспецифическом поражении кожи наблюдают картину неспецифического воспаления.

Дифференциальный диагноз. Лимфогранулематоз следует отличать от грибовидного микоза, доброкачественной и злокачественной лимфомы, нейродермита, пруриго и др.

Лечение. Больных наблюдают гематолог и онколог. Назначают комплексное лечение: химиотерапевтические (цитостатики) и кортикостероидные препараты, витамины, гемотрансфузии, лучевую терапию. С целью получения цитостатического эффекта назначают: проспидин внутривенно, начальная суточная доза препарата 0,05 г, через 3–5 дней ее увеличивают до 0,1 г, вводят ежедневно или через день, на курс – 3–4 г; метотрексат внутрь, внутримышечно или внутривенно по 0,05 г 1 раз в 5 дней, на курс лечения – 0,3–0,4; допан внутрь после еды в дозе 0,006–0,01 г через каждые 5 дней, на курс лечения 5–7 приемов препарата; дегранол внутривенно через день по 0,05 г, на курс лечения – 1 г; тиофосамид внутривенно через день по 0,015 г, на курс – 0,15–0,2 г и др. Цитостатические и противоопухолевые препараты назначают с учетом противопоказаний к их применению. Лечение проводят под систематическим контролем крови, мочи и артериального давления.

Показаны глюкокортикоидные гормоны: преднизолон (30–40 мг/сут), дексаметазон и триамцинолон в эквивалентных дозах. При использовании цитостатиков в сочетании с глюкокортикоидами суточные и курсовые дозы препаратов сокращают на 1/3–1/4.

Известные противоопухолевые антибиотики (аурантин, оливомидин, адриамицин, брунеомицин, дактиномицин и др.) ввиду недостаточной терапевтической эффективности и высокой токсичности не нашли широкого применения в системе комплексного лечения лимфогранулематоза и других кожных лимфом.

ЛИМФОГРАНУЛЕМТОЗ ПАХОВЫЙ (lymphogranulomatosis inguinalis). Син.: четвертая венерическая болезнь (morbus venereus quartus), болезнь Никола–Фавра (morbus Nicolas–Favre), лимфогранулема венерическая (lymphogranuloma venerea) и др.

Этиология и патогенез. Возбудителем пахового лимфогранулематоза является *Chlamidia trachomatis* (серотипы L-1, L-2, L-3, обладающие тропизмом к лимфоидной ткани). Заболевание передается преимущественно половым путем. Возможно внеполовое заражение через слизистую оболочку полости рта и в редких случаях через слизистую оболочку носа и микротравмы на кистях. Паховый лимфогранулематоз распространен в тропических и субтропических странах, значительно реже встречается в странах с умеренным климатом.

Клиника. Продолжительность инкубационного периода варьирует от 5 до 30 дней. В течении заболевания различают 3 основных периода. В первичный период у некоторых больных на месте проникновения возбудителя возникает пузырек на гиперемизованном основании, превращающийся в эрозию или язву, окруженную воспалительным ободком. Первичное поражение бывает в виде воспалительного узелка с возможным изъязвлением. У мужчин первичное поражение может протекать по типу эритематозного и эрозивного баланопостита. Описаны случаи, при которых заболевание начиналось с развития признаков уретрита. У мужчин первичные поражения располагаются чаще на головке полового члена, коже крайней плоти и краях наружного отверстия мочеиспускательного канала, у женщин – на малых половых губах и стенках влагалища.

Вторичный период заболевания развивается обычно через 1,5–2 мес после заражения. В типичных случаях отмечаются симптомы регионарного (пахового, бедренного или другой локализации в зависимости от места проникновения возбудителя) одностороннего или двухстороннего лимфаденита и периаденита. На высоте развития заболевания отмечаются лихорадка, сильная болезненность и значительное увеличение лимфатических узлов, кожа над которыми приобретает багрово-красный цвет. В дальнейшем пораженные лимфатические узлы размягчаются и вскрываются или образуется свищ. Патологический процесс заканчивается рубцеванием. Заболевание может рецидивировать. При торпидном течении заболевание может длиться многие месяцы и даже годы. Надо отметить, что у женщин при локализации первичного поражения в области шейки матки или стенок влагалища в патологический процесс вовлекаются забрюшинные лимфатические узлы.

Согласно имеющимся данным литературы, возможно распространение инфекции из первичного очага на лимфатические узлы верхних конечностей и шеи, а также поражение внутренних органов (селезенки, печени, по-

чек). В патологический процесс вовлекаются суставы, конъюнктивы, роговая оболочка глаз, яичники, придатки яичек, мозговые оболочки.

Третичный период пахового лимфогранулематоза развивается через несколько месяцев или даже лет после заражения. Клинические проявления этого периода наблюдаются во много раз чаще у женщин, нежели у мужчин. Нередко третичные поражения сочетаются с проявлениями вторичного периода заболевания. Характерным признаком третичного периода является генитально-аноректальный синдром, начинающийся с проктита. В этих случаях слизистая оболочка заднепроходной области и нижнего отрезка прямой кишки отекает, кровоточит, покрыта гнойным налетом. Возникают периректальные абсцессы, язвы, анальные и анагинальные свищи. Кожа наружных половых органов становится отечной, а затем уплотненной, приобретает розово-коричневый цвет. В заднепроходной области и промежности появляются папилломатозные разрастания. Позже развиваются рубцово-склеротические изменения.

Исходом пахового лимфогранулематоза могут быть слоновость наружных половых органов, сужение мочеиспускательного канала и прямой кишки.

Для установления диагноза пахового лимфогранулематоза применяют внутрикожную реакцию Фрея (в качестве антигена служит инактивированный нагреванием гной не вскрывшегося бубона), а в последнее время используют антиген, полученный из инфицированного желточного мешка куриного эмбриона.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают замещение основной массы ткани лимфатического узла соединительной тканью, в которой определяют многочисленные абсцессы с отдельными скоплениями сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов и единичными лимфоцитами. Эти очаги окружены эпителиоидными клетками, за которыми располагается грануляционная ткань, состоящая из лимфоцитов, плазматических клеток, фибробластов, эпителиоидных и гигантских клеток.

Дифференциальный диагноз. Паховый лимфогранулематоз следует отличать от мягкого шанкра, первичного сифилиса, туберкулезного пахового лимфаденита, туляремии, болезни Ходжкина, злокачественных опухолей, исходящих из паховых лимфатических узлов.

Лечение. Эффективным средством лечения являются антибиотики тетрациклинового ряда. Тетрациклин и окситетрациклин назначают по 0,25–0,5 г 4 раза в день в течение 14 дней и более. Метациклин (рондомицин) назначают внутрь по 0,3 г 2 раза в день во время еды или непосредственно после еды; курс лечения – 10 дней. Доксициклин (вибрамицин) применяют внутрь после еды; суточная доза доксициклина в первый день 0,2 г, в последующие дни – 0,1 г; продолжительность лечения – 10–14 дней. В случаях, когда тетрациклиновые препараты противопоказаны, назначают эритромицин по 2 г в сутки в течение 2–3 нед. Больные подлежат диспансерному наблюдению. Проводят такой же контроль, как при других венерических болезнях.

ЛИМФОМА КОЖИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ (*lymphoma cutis benignum*). Син.: лимфоцитома кожи (*lymphocytoma cutis*), лимфаденоз кожи доброкачественный (*lymphadenosis cutis benigna*), саркоид Шпиглера–Фендта (*carcoid Spiegler–Fendt*), лимфоплазия кожи доброкачественная (*lymphoplasia cutis benignum*).

Этиология и патогенез не выяснены. Доброкачественная лимфома кожи является псевдолимфомой и представляет собой доброкачественную реактивную лимфоретикулярную пролиферацию.

Клиника. Болеют чаще лица молодого возраста. Типичная локализация поражений – лицо, ушные раковины, подмышечные и паховые области, наружные половые органы, в некоторых случаях – конъюнктивы и слизистая оболочка полости рта. Обычно доброкачественная лимфома клинически проявляется в виде единичных или немногочисленных сгруппированных, иногда – сливающихся небольших опухолевидных образований синюшно-красного цвета с буроватым оттенком тестоватой или плотной консистенции. Часто наблюдаются диссеминированные формы с наличием множественных синюшно-красного или розово-коричневого цвета узелков величиной до 5 мм в диаметре. Реже встречаются инфильтративно-бляшечные формы, напоминающие дискоидную красную волчанку, но протекающие без гиперкератоза. При доброкачественной лимфоме элементы высыпаний не изъязвляются, субъективных ощущений нет, лимфатические узлы остаются интактными. Течение заболевания волнообразное: спонтанные ремиссии чередуются с рецидивами высыпаний. Длительность течения болезни от нескольких месяцев до 3 лет и больше.

Патогистология. В дерме определяют инфильтрат, отделенный от эпидермиса узкой полоской нормального коллагена, состоящий из лимфоцитов и гистиоцитов, которые располагаются беспорядочно или в форме фолликулов, напоминающих по своей структуре фолликулы лимфатических узлов.

Дифференциальный диагноз. Доброкачественную лимфому следует отличать от злокачественной лимфомы кожи, лимфосаркомы, лейкоидов кожи, саркоидоза, эозинофильной гранулемы лица, папулезных сифилидов, туберкулезной и красной волчанки.

Лечение. Больных направляют в учреждения онкологического профиля. Назначают лучевую терапию, цитостатические препараты, глюкокортикоиды. Больные подлежат диспансерному наблюдению.

ЛИПОАТРОФИЯ, ИЛИ АТРОФИЯ ЖИРОВОЙ ТКАНИ, КОЛЬЦЕВИДНАЯ (*lipomatrophia annularis*). Син.: синдром Феррейра–Маркеса (*syndroma Ferreira–Marques*).

Этиология и патогенез не установлены. Заболевание представляет собой нейродистрофию подкожной основы.

Клиника. При кольцевидной липоатрофии на предплечьях постепенно образуются симметрично расположенные глубокие циркулярные борозды шириной 2–3 см. Кожа в этих областях видимо не изменена, подкожная основа почти полностью исчезает.

Патогистология. Отмечают атрофию подкожной жировой ткани, тромбоз больших сосудов, дистрофию коллагеновых и эластических волокон, изменения нервных стволов.

Дифференциальный диагноз. Кольцевидную липоатрофию следует отличать от кольцевидной склеродермии.

Лечение. Эффективных методов лечения нет.

ЛИМФОМА КОЖИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ (lymphoma cutis malignum).

В группу лимфом объединены нелейкемические опухоли, исходящие преимущественно из лимфоидной ткани. В настоящее время нет единой, всеми признанной классификации злокачественных лимфом кожи. Основную часть злокачественных лимфом кожи рассматривают как В-клеточные лимфомы. Название лимфоме дается по нормальной клетке, на которую больше всего похожа злокачественная клетка; злокачественная лимфома лимфоцитарная, плазмочитогодно-лимфоцитарная, центробластно-центроцитарная, иммунобластная, лимфобластная и центробластная. Цитоморфологически выделяют злокачественные лимфомы низкой и высокой степени злокачественности, соответствующие ранее обозначенным ретикулезу и ретикулосаркоматозу – см. соответствующие разделы.

ЛИПОГРАНУЛЕМАТОЗ ПОДКОЖНЫЙ (lipogranulomatosis subcutanea). Син.: синдром, или панникулит, Ротманна–Макай (syndroma, seu panniculitis, Rothmann–Makai).

Этиология и патогенез не установлены. В развитии заболевания придают значение врожденной предрасположенности к воспалению подкожной основы, нарушению липоидного обмена, а также изменению кровообращения в подкожной основе.

Клиника. Заболевание наблюдается у женщин и девочек, поражения располагаются чаще на нижних конечностях, реже – на ягодицах и спине, в области наружных половых органов. В подкожной основе относительно быстро возникают симметрично расположенные узлы или диффузные инфильтраты, возвышающиеся над уровнем кожи, при надавливании умеренно болезненные. Кожа над узлами розовато-телесного цвета. В результате эволюции центр элементов западает. Узлы могут самопроизвольно исчезать. Иногда они распадаются и изъязвляются.

Патогистология. Узлы состоят из круглоклеточных инфильтратов, псевдоксантоматозных клеток, а также отложений солей кальция.

Дифференциальный диагноз. Подкожный липогранулематоз следует отличать от саркоида Дарье–Русси, узловатой эритемы Базена, эозинофильной гранулемы, липоматозов.

Лечение. При установлении нарушения липидного обмена назначают диету с ограничением липидов. Местно применяют линимент бальзамический по А.В. Вишневскому, мазь нафталиновую, ихтиол.

ЛИПОДИСТРОФИЯ ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ (lipodystrophia progressiva) – врожденная или (реже) приобретенная дистрофия подкожной основы, которая, как предполагают, развивается в результате аномалии развития или нейроэндокринных нарушений. Прогрессирующую липодистрофию наблюдали после скарлатины, кори, коклюша. Заболевание начинается в 6–8-летнем возрасте и характеризуется исчезновением подкожной основы на лице, руках и верхней половине туловища.

Специфических методов лечения нет. Назначают общеукрепляющие средства.

ЛИПОМА (lipoma) – доброкачественная опухоль из жировой ткани. Представляет собой единичные или множественные дольчатые, мягкоэластические, не спаянные с кожей опухолевидные образования. Кожа над ними не изменена. Различают несколько разновидностей липоматоза.

Липоматоз симметричный Лонуа–Бансода (lipomatosis symmetrica Lannois–Bensaude). Липоматозные узлы симметрично располагаются на передней и задней поверхности шеи и в подчелюстной области.

Липоматоз симметричный шейный Маделунга (lipomatosis symmetrica cervicalis Madelung). Развивается на фоне нарушения функции гипофиза; липомы симметрично расположены на шее, развиваются вследствие диффузной гиперплазии подкожной основы шеи.

Липомы типа Вернея–Потена (lipomata typus Verneuil–Potain). Липомы воспалительного происхождения локализируются в надключичных областях; наблюдаются при туберкулезе верхушки легких.

Липоматоз симметричный диффузный Лери (lipomatosis symmetrica diffusa Leri). Липомы располагаются на верхних конечностях, в области ягодиц и в некоторых случаях на других участках кожного покрова.

Липоматоз гипертрофический псевдомышечный Мараньона (lipomatosis hipertrophica pseudomuscularis Maranon). Генерализованная симметричная форма липоматоза, при которой липомы развиваются в мышцах.

Липоматоз ладонный Фере–Лангмида (lipomatosis plantaris Fere–Langmead). Липомы располагаются на ладонях.

Липоматоз Пастера–Валлери–Радо–Бламутье (lipomatosis Pasteur–Valleri–Radot–Blamontier). Локализованный липоматоз, при котором липомы располагаются по боковым поверхностям груди.

Липоматоз сегментарный туловища Турена–Рено (lipomatosis segmentaria trunci Touraine–Renauld). Липомы расположены сегментарно.

Патогистология. Опухоль состоит из крупных зрелых жировых клеток, разделенных перегородками из фиброзной ткани. Дольки жировой ткани бывают разной величины.

Дифференциальный диагноз. Липомы следует отличать от кальциноза кожи, дерматофибром, сосудистых гиподермитов, спонтанного панникулита, колликативного туберкулеза, туберозной ксантомы, миобластомы Абрикосова, псаомы кожи, атером.

Лечение. Хирургическое удаление опухолей.

ЛИПОМАТОЗ МУЛЬТИЦЕНТРИЧЕСКИЙ (lipomatosis multicentricus).

Этиология и патогенез не установлены.

Клиника. Заболевание характеризуется появлением множественных липом в подкожной основе и во внутренних органах.

Патогистология. Узлы состоят из зрелых жировых, недифференцированных мезенхимальных и промежуточных клеток, содержащих в своей цитоплазме липиды.

Дифференциальный диагноз. Липоматоз следует дифференцировать от других доброкачественных опухолей из жировой ткани.

Лечение. Хирургическое удаление опухолей.

ЛИПОСАРКОМА (liposarcoma).

Этиология и патогенез. Этиология не установлена. Липосаркома – злокачественная опухоль из жировой ткани. Встречается редко. Обычно возникает в межмышечных фасциях на бедрах с последующим распространением в подкожную основу.

Клиника. Клинически липосаркома представляет собой опухоль или диффузную узловатую инфильтрацию. В отличие от других видов сарком мягких тканей липосаркома не склонна к инфильтрации кожи и изъязвлению. Долгое время опухоль четко ограниченная, кожа над ней нормального вида и цвета.

Патогистология. При гистологическом исследовании липосарком умеренной злокачественности обнаруживают зрелые жировые клетки и атипичные незрелые жировые клетки (липобласты). Липосаркомы высокой степени злокачественности содержат атипические липобласты и небольшое количество жировой ткани.

Лечение. Больные подлежат лечению в условиях онкологического стационара.

ЛИШАЙ БЕЛЫЙ ЦУМБУША (lichen albus Zumbusch). Син.: болезнь белых пятен (morbus albomaculata), лишай склерозирующий и атрофический (lichen sclerosus et atrophicus), склеродермия каплевидная (sclerodermia guttata).

Этиология и патогенез не выяснены. Вопрос о самостоятельности заболевания не решен. Многие авторы рассматривают белый лишай как вариант поверхностной ограниченной склеродермии или атрофического красного плоского лишая.

Клиника. Чаще болеют женщины. В типичных местах локализации – на коже шеи, верхней части туловища – появляются многочисленные мелкие (0,2–1 см) перламутрово-белые пятна круглой или овальной формы. Элементы сыпи могут сливаться. По периферии пятен может быть узкая цианотическая кайма, в центре иногда определяется углубление, заполненное роговыми массами. Высыпание существует длительное время, при обратном развитии остается буроватое, слегка атрофичное пятно. В некоторых случаях в области наружных половых органов появляются узелковые элементы, напоминающие папулы красного плоского лишая. Описана также редкая буллезная форма белого лишая.

Патогистология. В эпидермисе отмечают атрофию, вакуольную дистрофию клеток базального слоя, гиперкератоз с роговыми пробками в устьях эпителиальных фолликулов волос. В верхней части дермы, непосредственно прилегающей к эпидермису, наблюдается зона отека, гомогенизация коллагеновых волокон. В некоторых случаях обнаруживают субэпидермальные пузыри. Под зоной отека располагается круглый или полосовидный инфильтрат, состоящий из лимфоидных клеток и малочисленных гистиоцитов; в старых очагах инфильтрата обычно нет. В нижней части дермы коллагеновые волокна отечны, гомогенизированы, интенсивно окрашиваются эозином.

Дифференциальный диагноз. Белый лишай Цумбуша следует отличать от витилиго, недифференцированного типа лепры, разноцветного лишая, вторичной лейкодермии, красного плоского лишая, анетодермии.

Лечение. См.: Ограниченная склеродермия.

ЛИШАЙ БЛЕСТЯЩИЙ (lichen nitidum). Син.: гранулема блестящая (granuloma nitidum).

Этиология и патогенез не установлены. Некоторые авторы считают блестящий лишай близким к красному плоскому лишаю.

Клиника. Встречается преимущественно у детей. Клинически заболевание характеризуется появлением милиарных полусферической или уплощенной формы узелков телесного или бледно-розового цвета с блестящей шелушащейся поверхностью.

Чаще сыпь располагается на коже полового члена, реже она бывает генерализованной. Характерно отсутствие сыпи на лице, ладонях и подошвах. Течение дерматоза длительное, сыпь исчезает самопроизвольно бесследно.

Патогистология. При гистологическом исследовании определяют периваскулярные гранулемы, состоящие из лимфоцитов, гистиоцитов, эпителиоидных клеток и единичных гигантских клеток типа Лангханса.

Дифференциальный диагноз. Блестящий лишай следует дифференцировать от красного плоского лишая, лихеноидного туберкулеза, шиловидного лишая, лихеноидного сифилида, фолликулярного муциноза, красного волосяного отрубевидного лишая Девержи.

Лечение. Назначают общеукрепляющие препараты, ретинола ацетат, тиамин, аскорбиновую кислоту, эргокальциферол, фитин. Наружно – УФО, 2–3% салицилово-серную и салицилово-резорциновую мази.

ЛИШАЙ ВОЛОСЯНОЙ (lichen pilaris). Син.: кератоз фолликулярный (keratosis follicularis).

Этиология и патогенез не выяснены. Допускается врожденное или семейное предрасположение.

Клиника. Заболевание наблюдается у девушек и молодых женщин. Возникают фолликулярные конические до 2 мм в диаметре роговые папулы телесного или бледно-красного цвета. Часто дерматоз сочетается с акроцианозом. Течение хроническое; в период полового созревания проявления волосяного лишая становятся более интенсивными, после 30 лет отмечается тенденция к самопроизвольному излечению.

Дифференциальный диагноз. Волосяной лишай следует отличать от красного отрубевидного волосяного лишая, шиловидного лишая, фринодермы, болезни Кирле, синдрома Лйттла–Лассюэра.

Лечение. См.: Ихтиоз.

ЛИШАЙ КРАСНЫЙ ОТРУБЕВИДНЫЙ ВОЛОСЯНОЙ ДЕВЕРЖИ (pityriasis rubra pilaris Devergie). Син.: болезнь Девержи (morbus Devergie).

Этиология и патогенез не выяснены. При возникновении заболевания в детском возрасте предполагают наследственный характер красного отрубевидного волосяного лишая. Некоторые авторы патогенетической основой заболевания считают нарушения функции щитовидной железы. Наблюдались случаи возникновения болезни после психогенных травм или перенесенных инфекционных заболеваний.

Клиника. При возникновении в детском или юношеском возрасте заболевание часто носит семейный характер. Типичной локализацией симметрично расположенных высыпаний является тыльная поверхность пальцев, разгибательная поверхность конечностей, ладони и подошвы, кожа носогубных складок, волосистая часть головы. Основными первичными элементами сыпи являются фолликулярные плотной консистенции узелки конической формы красно-бурого или желтовато-розового цвета до 2–3 мм в диаметре. Поверхность узелков шелушится или в центре имеется роговая пробка, после удаления которой определяется точечное углубление. При пальпации пораженные участки шершавые («прикосновения к терке»). За счет многочисленности и тесного расположения элементы сыпи могут сливаться в отдельные бляшки, покрытые отрубевидными чешуйками. Эти бляшки в области локтей и коленей напоминают псориазические поражения. На тыльной поверхности средних и проксимальных фаланг пальцев кистей, кроме обычных для болезни Девержи, бывают и патогномоничные для этого дерматоза изменения в виде фолликулярных роговых очень плотных узелков с черными комедоноподобными пробками – конусы Бенье. Наблюдается кератодермия ладоней и подошв – кожа диффузно гиперемирована, утолщена, трескается и шелушится. Ногти утолщаются, деформируются, на них появляются продольные борозды и точечные углубления. При локализации узелков в носогубных складках, на лбу кожа лица розово-красного цвета, муковидно шелушится. Кожа волосистой части головы нередко покрыта слоем асбестовидных чешуек, диффузно инфильтрирована, в результате атрофии фолликулов волосы выпадают. В некоторых случаях при прогрессирующем течении заболевания может развиваться вторичная эритродермия, сопровождающаяся повышением температуры, нарушением общего состояния больных, жжением, зудом и чувством стягивания кожи. В очень редких случаях в процесс вовлекается слизистая оболочка полости рта – на твердом небе появляется небольшое количество мелких остроконечных узелков. Течение заболевания хроническое.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают гиперкератоз с образованием роговых пробок в устьях эпителиальных фолликулов. В области гиперкератоза эпидермис истончен, на других участках – местами утолщен. Отмечается вакуольная дистрофия клеток базального слоя легкой степени. В верхней части дермы – слабый инфильтрат, состоящий из нейтрофильных гранулоцитов и лимфоцитов.

Дифференциальный диагноз. Красный отрубевидный волосяной лишай следует отличать от волосяного и шиловидного лишая, красного плоского лишая, фринодермы, наследственных кератодермий, болезни Кирле, ихтиозиформной эритродермии, эритродермии Вильсона–Брока.

Лечение. Основным средством является ретинол. Препарат назначают внутрь по 100 000 МЕ в сутки в течение 1,5–2 мес; внутримышечно – по 100 000 МЕ через день, на курс лечения – 15 инъекций. Применяют токоферола ацетат, цианокобаламин, рибофлавин, кислоты никотиновую и пантотеновую, пиридоксальфосфат, метионин. При наличии показаний назначают тиреоидин. При тяжелых, остропротекающих эритродермических формах заболевания назначают антибиотики и глюкокортикоидные препараты.

Наружно применяют смягчающие, питательные кремы с 1–2% салициловой кислоты, серы, ретинола, токоферола ацетата, глюкокортикоидов. На участки значительного гиперкератоза под окклюзионную повязку применяют отслаивающие средства – 10% салициловую мазь, пластырь с мочевиной и др. Показаны теплые ванны с отварами цветков ромашки, травы череды или листьев шалфея, фонофорез гидрокортизоновой суспензии или мази, аевита, а также УФО; при длительно существующих, хронически текущих формах болезни – ПУВА-терапия. В весенне-летнее время показано курортное лечение на Черноморском побережье Крыма или Кавказа. Диета должна быть высококалорийной, богатой витаминами, белками и жирами. Больные подлежат диспансерному наблюдению.

ЛИШАЙ КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ (lichen ruber planus).

Этиология и патогенез не выяснены. В развитии дерматоза придают значение вирусной инфекции, нарушению функции центральной нервной системы, токсическим воздействиям.

Клиника. Клинически дерматоз характеризуется зудящей мономорфной папулезной сыпью от 0,2 до 0,5 см в диаметре телесного, розового или красновато-синюшного цвета. Узелки плоской формы, полигональных очертаний. На поверхности многих элементов имеется пупковидное вдавление. Характерен своеобразный перламутровый блеск поверхности папул. При слиянии отдельных элементов образуются относительно крупные бляшки. После смазывания поверхности папул или бляшек растительным маслом или водой определяется белого цвета зернистый или сетчатый рисунок (сетка Уикхема), обусловленный неравномерным утолщением зернистого слоя эпидермиса. В острой стадии заболевания легко вызывается феномен Кёбнера (изоморфная реакция): за здоровой кожей на месте ссадины или другого раздражения появляются элементы красного плоского лишая. Высыпания локализуются преимущественно на сгибательной поверхности предплечий, внутренней поверхности бедер, разгибательной поверхности голеней, боковых поверхностях туловища, наружных половых органах. Кожа лица, волосистой части головы, ладоней и подошв не поражена. Одновременно с кожей, а иногда изолированно на слизистой оболочке полости рта появляются белесоватые бляшки или перламутрово-белые «кружевные» пятна. Описаны такие редкие формы красного плоского лишая полости рта, как экссудативно-гиперемическая, эрозивно-язвенная, буллезная.

Наряду с типичной клинической формой красного плоского лишая встречаются и атипичные формы.

В зависимости от расположения элементов сыпи различают следующие разновидности дерматоза: кольцевидный красный плоский лишай (lichen ruber planus annulatus) – кольцевидные элементы образуются обычно из бляшек в результате западения их центральной части в процессе регрессирования; локализуется чаще в области наружных половых органов (кожа мошонки, головка полового члена). Линейный, или полосовидный, красный плоский лишай (lichen ruber planus linearis, seu striatus) – сыпь располагается линейно по ходу веточек нервов кожи. Серпигинозный красный плоский лишай (lichen ruber planus serpiginosus) – высыпания группируются в виде полукругов и других фигур. Зостериформный красный плоский лишай (lichen ruber planus zosteriformis, seu zoniformis) – элементы сыпи располагаются на одной половине тела по ходу крупных нервов.

Различают следующие клинические атипичные формы красного плоского лишая.

Атрофический, или вторично склерозирующий, красный плоский лишай (lichen ruber planus atrophicus, seu lichen sclerosus secundarius) – на месте разрешившихся папул остаются депигментированные участки атрофии кожи.

Бородавчатый, или гипертрофический, красный плоский лишай (lichen ruber planus verrucosus, seu hypertrophicus) – клинически характеризуется наличием розово-синюшного цвета бородавчатых бляшек с плотным прикрепленными к ним роговыми массами; очаги поражения располагаются преимущественно на передней поверхности голеней, реже – на коже бедер, в области пояса и крестца.

Коралловидный красный плоский лишай (lichen ruber planus moniliformis) – на коже лба, шеи, плечевого пояса, живота появляются крупные уплощенные синюшно-красного цвета узелки без центрального вдавления; элементы сыпи располагаются линейно в виде четок или ожерелья (monile), чередуясь с более мелкими узелками и участками пигментации.

Пигментный красный плоский лишай (lichen ruber planus pigmentosus) – клинически характеризуется первичным появлением темно-бурых пятен, на которых возникают изолированные очень мелкие (до 1 мм в диаметре) полигональные узелки.

Плоский волосистой лишай (lichen planopilaris); син.: остроконечный, или перифолликулярный, красный плоский лишай (lichen ruber planus acuminatus, lichen ruber planus perifollicularis). При этой форме заболевания появляются милиарные фолликулярные остроконечные узелки, на верхушке которых имеются точечные чешуйки. Элементы сыпи никогда не сливаются между собой. На волосистой части головы папулы разрешаются рубцовой атрофией.

Приплюснутый, или усеченный, красный лишай (lichen ruber obtusus). При этой форме заболевания возникают главным образом на голених крупные плоские (как бы приплюснутые) шелушащиеся узелки синевато-красного цвета; обычно в центре элементов имеется вдавление.

Пузырьковый и пузырьный, или пемфигоидный, красный плоский лишай (lichen ruber planus vesiculosus et bullosus, seu pemphigoides) – экссудативная форма дерматоза, при которой элементы сыпи приобретают ярко-красный цвет; на их поверхности появляются пузырьки или пузыри, часто с геморрагическим содержимым; описаны случаи красного плоского лишая, при которых пузырьные элементы появлялись на неизменной коже голеней и стоп; в редких случаях пузыри появляются на высыпаниях слизистой оболочки полости рта.

Роговой, или гиперкератотический, красный плоский лишай (lichen ruber planus corneus, seu hyperkeratoticus) – поверхность папул покрыта обильным наслоением чешуек.

Эритематозный красный плоский лишай (lichen ruber planus erythematosus) протекает остро, повышается температура тела, появляются рвота, понос, на коже – крупные отечные эритемо-сквамозные пятна, в области которых возникают типичные для красного плоского лишая узелки.

В развитии красного плоского лишая различают 3 стадии: прогрессирующую, стационарную и регрессирующую. Течение дерматоза хроническое рецидивирующее.

Патогистология. При гистологическом исследовании поражений определяют гиперкератоз, неравномерный гранулематоз, акантоз, вакуольную дистрофию базального слоя. В верхнем отделе дермы обнаруживают диф-

фузный полосовидный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, небольшого количества гистиоцитов и полиморфноядерных лейкоцитов.

Дифференциальный диагноз. Красный плоский лишай следует отличать от псориаза, папулезных сифилидов, нейродермита, блестящего лишая. Атипичные формы надо дифференцировать от бородавчатого туберкулеза кожи, кольцевидной гранулемы, острой пузырчатки, буллезной токсикодермии, многоформной экссудативной эритемы, лихеноидной токсической меланодермии, красного отрубевидного волосяного лишая и др.

Лечение. При острых распространенных высыпаниях назначают антибиотики (макролиды, тетрациклины, неомицин) на протяжении 7–10 дней. Хороший терапевтический результат дает бийохинол (дозы и метод применения такие же, как при лечении сифилиса). Показаны седативные и гипосенсибилизирующие средства (натрия тиосульфат, препараты брома, витамины группы В, димедрол, диазолин и др.). Наружно назначают глюкокортикоидные мази. При интенсивном зуде используют спиртовые растворы ментола, анестезина, тимола. При бородавчатой форме красного плоского лишая показаны криодеструкция, диатермокоагуляция, лазеротерапия. При необходимости проводят санацию полости рта. В случаях поражения слизистой оболочки полости рта назначают полоскания противовоспалительными и вяжущими растворами 2% кислоты борной, 2% натрия гидрокарбоната, 1% танина, 0,025% декаметоксина и др. В стационарной стадии заболевания показано лечение на курортах с сероводородными или радоновыми ваннами.

ЛИШАЙ РАЗНОЦВЕТНЫЙ, ИЛИ ОТРУБЕВИДНЫЙ (pityriasis versicolor).

Этиология и патогенез. Вызывается *Pityrosporum orbiculare*, который располагается в роговом слое эпидермиса и устьев фолликулов. В чешуйках с очага поражения при микроскопии обнаруживают нити мицелия и споры гриба. Болеют чаще молодые люди. Способствует заболеванию повышенное потоотделение. Контагиозность отрубевидного лишая незначительная.

Клиника. Поражения локализуется на коже груди, спины, плеч, шеи. Вначале появляются вокруг кожных фолликулов невоспалительные точечные розово-коричневые, желтоватые или буроватые пятна, которые в дальнейшем могут депигментироваться (вторичная лейкодерма). Пятна постепенно увеличиваются в размерах, сливаются, образуя обширные отрубевидно шелушащиеся очаги с фестончатыми очертаниями. Шелушение не всегда четко определяется. При смазывании очага 5% спиртовым раствором йода шелушащиеся участки интенсивно поглощают йод и становятся более насыщенно окрашенными, чем шелушащаяся кожа. Отрубевидный лишай следует отличать от сифилитической лейкодермы и розеола, розового лишая.

Лечение. В очаги поражения втирают кератолитические и фунгицидные средства. Назначают 5% салициловый или 3% резорциновый спирт, 2% спиртовой раствор йода в течение 2 нед, 10% серную мазь, мази «Канестен», «Клотримазол» в течение 1 нед. При распространенных формах заболевания проводят лечение по методу Демьяновича или бензилбензоатом (см.: Чесотка).

Профилактика. В течение 1 мес после выздоровления рекомендуют протирать кожу 2% салициловым спиртом. Белье больного после окончания лечения кипятят и проглаживают горячим утюгом.

ЛИШАЙ РОЗОВЫЙ ЖИБЕРА (pityriasis rosea Gibbera).

Этиология и патогенез не выяснены. Возможна инфекционная природа. Очень часто развивается после ангины, гриппа, бронхита и других простудных заболеваний.

Клиника. Кожным высыпаниям предшествуют субфебрильная температура, недомогание, головная боль. Вначале на коже закрытых участков тела появляется одно (иногда 2–3) овальной или круглой формы розового цвета пятно («материнская бляшка»), которое быстро достигает 3 см в диаметре и больше. Центральная часть бляшки приобретает желтоватую окраску, эпидермис сморщивается, напоминая папиросную бумагу. Через 3–7 дней после первичного элемента появляется аналогичная, только меньших размеров сыпь. Овальной формы элементы располагаются параллельно линиям расщепления кожи. В редких случаях наблюдаются уртикарные и эритематозно-везикулезные элементы. Волосистая часть головы, лицо, кисти, голени и стопы обычно не поражаются. Сыпь иногда сопровождается зудом. Продолжительность заболевания 4–6 нед. Рецидивы розового лишая, как правило, не наблюдаются.

Патогистология. Гистологическая картина при розовом лишае неспецифична: обнаруживают акантоз, местами спонгиоз и очаговый паракератоз; в дерме – периваскулярный инфильтрат, состоящий из нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов.

Дифференциальный диагноз. Розовый лишай Жибера следует отличать от себорейной экземы, поверхностной трихофитии, микроспории, розеолезных сифилидов, параспорназа, лекарственной токсикодермии.

Лечение. Назначают антибиотики широкого спектра действия, гипосенсибилизирующие и антигистаминные препараты. Наружно – взбалтываемые индифферентные смеси. Следует избегать внешних раздражителей, способствующих обострению и распространению заболевания. Мазевую терапию не рекомендуют. Больному запрещают купаться, носить синтетическую и шерстяную одежду.

ЛИШАЙ ШИПОВИДНЫЙ КРОККЕРА (lichen spinulosus Crocker).

Этиология и патогенез. Не выяснены.

Клиника. Болеют преимущественно дети, чаще мальчики. Сыпь обычно располагается на коже шеи, живота, ягодиц, бедер, в некоторых случаях – на других участках кожного покрова. Клинические проявления дерматоза характеризуются множественными милиарными фолликулярными, роговыми, папулезными элементами, рас-

полагающимися на слегка покрасневшем основании. На поверхности узелков имеется нитевидный шипик. Элементы сыпи шершавые («прикосновение к терке»). Течение заболевания хроническое.

Патогистология. При гистологическом исследовании выявляют фолликулярный гиперкератоз, акантоз, слабо выраженный лимфоцитарный инфильтрат в дерме вокруг волосяных фолликулов.

Дифференциальный диагноз. Шиловидный лишай следует отличать от волосяного лишая, красного отрубевидного волосяного лишая, лихеноидного туберкулеза, фолликулярного муциноза.

Лечение. См.: Красный отрубевидный волосяной лишай.

ЛОАОЗ (loaosis).

Этиология и патогенез. Тропический гельминтоз из группы филяриозов, который распространен в странах Западной Африки. Возбудитель – *Loa loa*. Источником инвазии является больной человек. Переносчики – слепни. Заражение человека происходит при попадании микрофилярий в кожу во время укусов слепней.

Клиника. Заболевание начинается лихорадкой и болью в конечностях. Эти симптомы держатся недолго. Характерные клинические признаки отмечаются через 1–3 года после заражения и выражаются возникновением уртикарной сыпи и уртикарным отеком кожи отдельных участков тела.

Дифференциальный диагноз устанавливают на основании клинических данных и обнаружения микрофилярий в крови больного.

Лечение. Назначают диэтилкарбамазин по 0,1 г 3–4 раза в день в течение 10–20 дней. В результате лечения происходит массовая гибель микрофилярий, приводящая к выраженной сенсibilизации организма. Поэтому параллельно с дегельминтизацией больному назначают гипосенсibilизирующие средства.

МЕЛАНОБЛАСТОЗ НЕЙРОКОЖНЫЙ (melanoblastosis neurocutanea). Син.: синдром Турена (syndroma Touraine), синдром Рокитанского (syndroma Rokitansky). Этот синдром представляет собой врожденную дисплазию, при которой меланоз нервной системы сочетается с обширными пигментными невусами. Прогноз неблагоприятный.

МЕЛАНОДЕРМИЯ ТОКСИЧЕСКАЯ (melanodermia toxica). Син.: меланоз Риля (melanosis Rielh).

Этиология и патогенез. Заболевание возникает при длительном контакте с токсическими продуктами переработки нефти и каменного угля (бензол, автол, толуол, деготь, машинное масло и др.), которые проникают в организм в основном ингаляционным путем и иногда через кожу. У больных развивается повышенная чувствительность к инсоляции, являющейся провоцирующим фактором. Токсическая меланодермия является профессиональной болезнью.

Клиника. В результате интоксикации больных беспокоят общая слабость, головная боль, потеря аппетита, брадикардия, похудение. Кожные поражения в виде эритемы возникают вначале на открытых участках общего покрова, затем распространяются на кожу конечностей, туловища. Во второй стадии заболевания развивается вначале ограниченная пигментация кожи, затем она приобретает диффузный характер, появляются шелушение, фолликулярный гиперкератоз (лихеноидная токсическая меланодермия), телеангиэктазии. В исходе заболевания происходит атрофия кожи. Разновидностями токсической меланодермии являются меланоз Гоффманна–Габерманна (melanosis Hoffmann–Habermann) и сетчатая пойкилодермия Сиватта (poicilodermia reticularis Civatte). В первом случае преобладает диффузная пигментация кожи и более выражены воспалительные явления, во втором – сетчатая пигментация, атрофия кожи и телеангиэктазии.

Патогистология. Гистологически в клетках базального слоя эпидермиса и в цитоплазме макрофагов верхней части дермы обнаруживают большое количество пигмента; в некоторых случаях – гиперкератоз с роговыми пробками в устьях эпителиальных фолликулов волос и истончение росткового слоя эпидермиса.

Дифференциальный диагноз. Токсическую меланодермию следует дифференцировать от пигментного красного плоского лишая, пеллагры.

Лечение. Больным противопоказаны контакты с продуктами переработки нефти и каменного угля, а также инсоляция. Проводят лечение заболеваний печени, пищеварительной системы, эндокринных нарушений. Пища должна быть богата витаминами. Назначают аскорбиновую и никотиновую кислоты, тиамин, ретинол, дианокобаламин, рутин, глюкокортикоидные гормоны в малых дозах. В случаях наличия эритемы применяют противовоспалительные примочки, мази, содержащие глюкокортикоиды.

Профилактика. На производстве необходимо соблюдение правил техники безопасности: обеспечение хорошей вентиляции, снабжение рабочих респираторами и спецодеждой и т. п.

МЕЛАНОЗ ПРЕДРАКОВЫЙ ОГРАНИЧЕННЫЙ ДЮБРЕЯ (melanosis circumscripta praecancerosa Dubreuilh). Син.: лентиго злокачественное Гетчинсона (lentigo maligna Hutchinson).

Этиология и патогенез. Согласно гистологической классификации, эта опухоль относится к предраковым заболеваниям.

Клиника. Очаг поражения локализуется на коже лица, реже – на тыле кистей, предплечьях и исключительно редко – на слизистой оболочке полости рта. Клинически характеризуется появлением медленно растущей бляшки от светло-коричневого до черного цвета с неправильными полициклическими очертаниями, без уплотнения у основания. На фоне менее интенсивно окрашенных участков могут наблюдаться резко пигментированные мелкие пятна. В других случаях, наоборот, наряду с участками черного цвета могут быть поражения свет-

ло-коричневого цвета или даже депигментация. Признаками трансформации в злокачественную меланому являются: увеличение размеров очага и усиление его пигментации; появление в каком-либо участке очага узловатых элементов, папилломатозных разрастаний, эрозии и впоследствии язвы; образование у основания очага уплотнения, а вокруг него – эритемы.

Патогистология. При гистологическом исследовании определяют скопления атипичных и неизменных меланоцитов главным образом вдоль нижней границы эпидермиса. В длительно существующих очагах обнаруживают диспластические меланотические клетки; эпидермальные отростки уплощены, эпидермис может быть атрофирован, ядра меланоцитов – атипичными, иногда отмечаются митозы.

Надо подчеркнуть, что биоптат для гистологического исследования берут только в случаях тотального иссечения опухоли.

Дифференциальный диагноз. Предраковый ограниченный меланоз Дюбрея следует отличать от злокачественной меланомы, бородавчатой формы пигментного родимого пятна, пигментной формы базалиомы, себорейного кератоза.

Лечение. Больных направляют в учреждения онкологического профиля.

МЕЛАНОМА КОЖИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ (melanoma maligna cutis). Син.: меланобластома (melanoblastoma), меланомы (melanoma).

Этиология и патогенез. Злокачественная меланомы кожи – одна из наиболее злокачественных опухолей. Меланомы развивается чаще на месте предшествовавшего пигментного поражения, прежде всего пигментного невуса, на который влияют провоцирующие факторы – острая или повторная механическая, химическая, радиационная травмы. Реже она возникает на неизменной коже (melanoma cutis novo). Меланомы может возникать на любом участке кожного покрова, включая ногтевое ложе (меланотический панариций Гетчинсона). Чаще она возникает у лиц в возрасте 30–60 лет, но встречается и у более молодых людей и даже у детей.

Клиника. Характерными клиническими признаками злокачественного перерождения пигментного невуса являются увеличение его размеров, усиление пигментации, появление вокруг основания застойного красного ободка и часто светло-коричневого или серо-голубого ореола с неровными краями в виде облачка. В результате увеличения опухоли по плоскости кожи и экзофитного роста образуется резко пигментированный (за исключением амеланотических форм) узелок с неровной, шелушащейся поверхностью, который в дальнейшем превращается в узловатую опухоль. Рядом с ней или в отдаленных местах появляются пигментированные мелкие опухоли. Изъязвление является поздним симптомом меланомы.

Melanoma de novo начинается с появления на неизменной коже небольшого пятна буроватого цвета или плоского узелка, постепенно увеличивающегося экзофитно и распространяющегося по плоскости кожи. В некоторых случаях рост на некоторое время останавливается. Клиническая картина в дальнейшем аналогична таковой при невогенной меланоме.

Меланомы, развивающаяся на месте ограниченного предракового меланоза Дюбрея, носит название лентигомеланомы, или злокачественного лентиго. О клинических особенностях этой формы меланомы см.: Меланоз предраковый ограниченный Дюбрея.

Все клинические формы меланомы дают метастазы в кожу, регионарные лимфатические узлы, внутренние органы, кости, головной мозг. Прогноз при меланоме неблагоприятный.

Патогистология. Гистологическое строение меланомы разнообразное. Характерен выраженный полиморфизм атипичных клеточных элементов. Чаще опухоль состоит из округлых, кубических или полигональных клеток, напоминающих эпителиальные, в связи с этим меланомы иногда называют меланокарциномой. Реже клетки имеют веретенообразную форму и переплетаются между собой в пучки, напоминая гистологическую картину саркомы.

Дифференциальный диагноз. Главное место в диагностике меланомы занимает клинический метод. Для дифференциальной диагностики меланомы используют и дополнительные методы: радиофосфорную пробу, термографию, реакцию Якша (лучевую меланинурину), цитологическое исследование мазков-отпечатков с изъязвленной поверхности. Гистоморфологическое исследование проводят лишь при иссечении опухоли в пределах здоровых тканей. Злокачественную меланому следует отличать от пигментной базалиомы, себорейной кератомы, дерматофибромы, кавернозной гемангиомы, ботриомикомы, гистиоцитомы.

Лечение у онкологов.

МЕЛАНОМА ЮНОШЕСКАЯ (melanoma juvenile).

Этиология и патогенез. Доброкачественная опухоль, встречающаяся у детей непосредственно после рождения или в первые месяцы жизни, но может наблюдаться у подростков и взрослых.

Клиника. Юношеская меланомы представляет собой солитарную полусферической формы небольшую (диаметром около 1 см) опухоль, напоминающую пигментный невус, расположенную обычно на лице и конечностях. Вначале отмечается относительно быстрый рост опухоли, а затем на длительное время рост останавливается. В зависимости от клинической разновидности опухоль может быть малопигментированной, розового или светло-коричневого цвета, мягко-эластической или плотной консистенции; в других случаях – опухоль темно-коричневого или черного цвета; и, наконец, опухоли могут быть множественными красновато-коричневого цвета и располагаться на светло-коричневых пятнах.

Патогистология. Гистологическая картина юношеской меланомы и злокачественной сходна, однако при юношеской меланоме обнаруживают также и гигантские клетки.

Дифференциальный диагноз. Юношескую меланому следует дифференцировать от злокачественной меланомы, пигментного невуса, пигментной крапивницы.

Лечение. Больные должны находиться на диспансерном учете у онколога.

МИАЗЫ ТРОПИЧЕСКИЕ (*myasis tropicans*). Заболевания кожи, встречающиеся в странах с жарким климатом. Миазы развиваются вследствие внедрения в кожу и паразитирования в ней личинок некоторых видов мух. Различают поверхностные и глубокие миазы. В случаях поверхностного миаса мухи откладывают яйца в язвы, раны, ссадины, трещины и т. д. кожи и слизистых оболочек. Появившиеся из яиц личинки внешне напоминают манные крупинки. Они подвижны, их скопления на дне кожного дефекта имеют вид серовато-белых островков. Личинки питаются некротизированными тканями и гноем, поэтому заболевание протекает относительно доброкачественно. По завершении цикла развития личинки отделяются от кожи и окукливаются вне организма больного.

При обыкновенном глубоком миазе появившиеся из яиц личинки питаются не только некротизированными, но и здоровыми тканями, вызывая их разрушение. При развитии глубоких дефектов кожи в очаге поражения появляется боль и возникают общие явления интоксикации – повышение температуры, общая слабость, головная боль и др. Обычно личинки паразитируют на коже человека около 1 нед, затем они отделяются и окукливаются во внешней среде.

Возбудителем глубокого африканского миаса (син.: кордилобиаз) является личинка мухи *Cordilobia anthrophoraha*, которая откладывает яйца в почву. При контакте с загрязненной почвой личинки попадают на кожу человека и внедряются в ее толщу. На месте внедрения личинки образуется узелковый инфильтрат, затем формируется болезненный фурункулообразный узел, который вскоре абсцедирует. На 12–15-й день от начала заболевания абсцесс вскрывается и в образовавшемся отверстии появляется личинка, которая покидает организм человека и окукливается в почве.

Возбудителем южноамериканского миаса (син.: дерматобиаз) является личинка мухи *Dermatobia hominis*, которая откладывает яйца (как бы приклеивая их) на тело двукрылых насекомых (комаров, слепней и др.) и некоторых видов клещей. При укусах насекомыми человека личинки попадают на кожу и активно внедряются в нее. Клиническая картина южноамериканского миаса аналогична таковой при африканском миазе. Длительность заболевания 1–2 мес.

Лечение. В случаях обыкновенного глубокого миаса очаг поражения промывают дезинфицирующим раствором, а затем раствором хлороформа в масле, который лишает личинки способности к движению. После этого они легко удаляются пинцетом. В заключение накладывают асептическую повязку. При африканском и южноамериканском миазе личинку из вскрывшегося абсцесса удаляют пинцетом. Для ускорения выхода личинки в свищевое отверстие вскрывшегося узла заливают небольшое количество растительного масла. Личинка, лишившись доступа воздуха, высовывает из отверстия задний конец своего тела, где находится ее дыхательный аппарат. В этот момент паразита легко извлекают с помощью пинцета, затем накладывают асептическую повязку.

МИКОЗ ГРИБОВИДНЫЙ (*mycosis fungoides*). Син.: Т-клеточная лимфома (*lymphoma T-cellulare*).

Этиология и патогенез не установлены. Грибовидный микоз – системное заболевание, обусловленное пролиферацией злокачественных Т-клеток. Относится к лимфоцитарным лимфомам с низкой степенью злокачественности.

Клиника. Различают 3 формы заболевания: классическую, эритродермическую и обезглавленную.

Классическая форма встречается наиболее часто, преимущественно у лиц среднего и пожилого возраста. В ее течении выделяют эритематозную, бляшечную и опухолевидную стадии. Первые две стадии грибовидного микоза наблюдают в премикотический период болезни. Клинические проявления всех стадий могут наблюдаться одновременно.

Эритематозная стадия характеризуется полиморфизмом высыпаний. Клинически они напоминают экзему, псориаз, параспориаз, нейродермит, эритродермии различного происхождения, себорейный дерматит. Наблюдаются слегка инфильтрированные эритематозные и эритематозно-сквамозные очаги, сопровождающиеся сильным зудом. В редких случаях в результате отека пятен образуются пузыри. Со временем число очагов увеличивается и они сливаются.

При бляшечной стадии бляшки инфильтрированные, различной формы, редко очерченные, темно-красного или синюшного цвета. Волосы в области очагов выпадают. Бляшки возникают как на эритематозных очагах, так и на видимо неизменной коже.

В опухолевой стадии появляются опухоли полусферической формы красного цвета с синюшным оттенком, которые относительно быстро распадаются с образованием язв.

В разных стадиях заболевания могут возникать папулезные элементы, геморрагии, очаги гиперпигментации и атрофии. Лимфаденит, возникающий в некоторых случаях премикотического периода, носит реактивный характер, а в опухолевой стадии заболевания – он специфический, типа злокачественной лимфомы. Поражения внутренних органов наблюдаются редко и в основном в поздних стадиях.

Эритродермическая форма практически не отличается от эритродермий другой природы. Для этой формы характерны эксфолиативное шелушение и сильный зуд. На фоне эритемы развиваются опухоли.

Обезглавленная форма встречается редко. Она начинается с возникновения опухолей без предшествующих эритематозной и бляшечной стадий. После появления опухолей возможны высыпания, свойственные премикотическому периоду заболевания.

Течение грибовидного микоза длительное – 3 года–10 лет и более. В премикотическом периоде ремиссии могут чередоваться с рецидивами. Прогрессирующая кахекия является наиболее частой причиной смерти больных. Прогноз грибовидного микоза неблагоприятный.

Патогистология. Гистологические изменения в эритематозной стадии заболевания напоминают таковые при банальном воспалении. В бляшечной стадии определяется дермальный инфильтрат, располагающийся диффузно и очагово в верхних отделах дермы и только очагово в ее нижнем отделе. Полиморфноклеточный инфильтрат состоит из гистиоцитов с примесью эозинофильных гранулоцитов, плазмочитов и меланофоров. Характерным является наличие незрелых атипичных крупных с гиперхромическим ядром, так называемых микотических клеток и клеток Сезари с церебриформными ядрами. В эпидермисе обнаруживают микроабсцессы Потрие. В опухолевой стадии обнаруживают диффузный инфильтрат в дерме и часто в подкожной основе. При длительном существовании опухолей в инфильтрате содержится большое число фибробластических элементов и «микотических» клеток. При злокачественном быстром течении заболевания инфильтрат состоит из мононуклеарных элементов с большим числом митозов.

Дифференциальный диагноз. Грибовидный микоз следует отличать от контактного дерматита, токсикодермии, диффузного нейродермита, экземы, псориаза, бляшечного и лишеноидного параспориоза, герпетического дерматита Дюринга, первичного ретикулеза кожи, актинического ретикулоида, саркомы Капоши.

Лечение. Радикального лечения нет. Применяемые методы лечения оказывают лишь временный эффект. Лечение грибовидного микоза, как и других лимфом, проводят в зависимости от клинической формы и стадии болезни. Применение цитостатических препаратов рекомендуется в начальном периоде прогрессирования заболевания и при наличии выраженных клинических симптомов (эритродермии, инфильтратов, опухолей, увеличении периферических лимфатических узлов, повышении температуры тела и др.).

В эритематозной стадии болезни, когда имеются ограниченные очаги поражения и нет достаточных патогистологических данных о грибовидном микозе, назначать глюкокортикоидные и цитостатические препараты не рекомендуется. Эти средства снижают иммунологическую реактивность и ускоряют онкогенез. В таких случаях назначают раствор калия арсенита по 2–3 капли 3 раза в день в течение 1 мес; кислоту аскорбиновую, витамины группы В, бифунгин, антигистаминные препараты. Больным грибовидным микозом назначают комплексное лечение: цитостатические средства, глюкокортикоидные гормоны, витамины и лучевую терапию. Назначают проспидин внутримышечно по 100 мг ежедневно, на курс – 3 г препарата; меркаптопурин внутрь в дозе 50–100 мг/сут в течение 4–6 нед; эмбихин – внутривенно по 5 мг 3 раза в неделю, на курс – 40–120 мг препарата; новэмбихин – внутривенно через день (1-е вливание – 6 мг, 2-е – 7 мг, 3-е – 8 мг, в дальнейшем по 9 мг), на курс 10–15 вливаний. Глюкокортикоидные препараты применяют в умеренных дозах; преднизолон по 20–25 мг/сут, дексаметазон, триамцинолон в эквивалентных дозах. Назначают витаминотерапию – тиамин, пиридоксин, цианокобаламин, кислоту аскорбиновую в общепринятых дозах. Рентгенотерапию в виде локальных облучений инфильтратов, опухолей и язв проводят 1 раз в неделю по 26–39 мкКи/кг, на курс – 200–300 мкКи/кг.

В случаях достижения полной или неполной клинической ремиссии больных переводят на поддерживающую противорецидивную терапию в амбулаторных условиях. Назначают 2–3 раза в неделю глюкокортикоидные препараты в небольших дозах в течение 3 мес; 2 раза в год проводят противорецидивное лечение меркаптопуринном (или другим цитостатическим средством) в сочетании с глюкокортикоидными препаратами в небольших дозах. Местно назначают мази, содержащие глюкокортикоиды, 30% и 50% проспидиновую мазь, 10% линимент дибунуола. При распаде опухолей применяют дезинфицирующие и эпителизирующие средства.

МИКОЗ ЧЕРЕПИЦЕОБРАЗНЫЙ (*tinea imbricata*). Син.: токело (tokelau – название микоза, данное жителями острова Самоа), микоз круговидный тропический (*tinea circinata tropica*), герпес Мансона (*herpes Mansoni*) и др.

Этиология и патогенез. Возбудителем является грибок из рода трихофитонов – *Trichophyton concentricum*. Болеют чаще взрослые. Заражение происходит как при непосредственном контакте с больным, так и через предметы обихода (постельное и нательное белье и т. п.). Развитию заболевания способствуют загрязнение и мацерация кожи. Эндемические очаги заболевания имеются на островах Тихого океана, в странах Юго-Восточной Азии. Черепицеобразный микоз встречается на юге Индии, в Африке и Южной Америке.

Клиника. Микоз локализуется на лице, туловище и верхних конечностях. Кожа волосистой части головы, крупных складок, ладоней и подошв не поражается. Заболевание начинается с появления округлых резко очерченных светло-коричневых или, напротив, гипопигментированных пятен, которые постепенно увеличиваются в размерах. В процессе роста в центре очага появляется своеобразное шелушение, причем край чешуек, обращенный к периферии очага, прочно фиксирован к коже, а противоположный – отслоен и имеет тенденцию к закручиванию. Под чешуйками кожа розоватого цвета. Со временем очаги приобретают кольцевидную форму и вид кокарды концентрического строения. В очагах определяются 4 зоны: обесцвеченный центр, зона шелушения, окруженная гиперпигментацией, и, наконец, по периферии – воспалительный узкий венчик, окаймляющий очаг. Заболевание сопровождается сильным зудом. Процесс быстро прогрессирует и в течение нескольких месяцев поражается почти весь кожный покров. Изредка наблюдается онихомикоз. Волосы не поражаются.

Дифференциальный диагноз. Черепицеобразный микоз диагностируют на основании характерной клинической картины заболевания и положительных результатов лабораторного (микроскопического и культурального) исследования.

Лечение. Заболевание плохо поддается лечению. Внутрь назначают гризеофульвин, местно – мази с дегтем (3–10%) или с хризарином (5–10%), мазь Вилькинсона, жидкость Кастеллани и другие антимикотические средства.

МИКОЗЫ СТОП (mycosis pedis).

Этиология и патогенез. «Микозы стоп» – клинически собирательный термин, но не этиологическая единица. Эту группу болезней вызывают различные виды грибов: дерматофиты, дрожжеподобные организмы, плесени и др. Заражение той или иной разновидностью микозов стоп происходит двумя путями: непосредственно от больного к здоровому при прямом контакте и через различные вещи и предметы, на которых могут сохраняться жизнеспособные грибы. Заражение возможно при семейно-бытовом контакте (общие постель, ванна, обувь, особенно домашние туфли, коврики и т. п.) и в местах общественного пользования (бани, душевые, бассейны для плавания и др.).

Возбудитель заболевания может неопределенно долгое время находиться в роговом слое кожи, не вызывая болезни. Развитию клинических проявлений микоза способствуют как экзогенные, так и эндогенные факторы: повышенная потливость или чрезмерная сухость кожи стоп, плоскостопие, узкие межпальцевые промежутки, расстройства кровообращения нижних конечностей, снижение иммунологической реактивности организма, нарушения эндокринной и нервной систем и т. п.

Клиника. Микозы стоп, как правило, хронические грибковые заболевания с преимущественным поражением кожи стоп и частым поражением ногтей. Микоз стоп, обусловленный *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale* (ранее обозначался как *Epidermophyton Kaufmann–Wolf*); син.: эпидермофития стоп. Заболевание протекает в виде таких клинических форм: сквамозной, дисгидротической, интертригинозной и острой.

Сквамозная форма характеризуется шелушением кожи сводов стоп, которая может быть умеренно гиперемирована. Очаги со свода стоп распространяются на другие участки подошвы, а также на боковые поверхности стоп и сгибательные поверхности пальцев.

При дисгидротической форме микоза на сводах стоп (преимущественно внутренних), на пальцах ног возникают зудящие пузырьки с толстой крышкой. Отдельные пузырьки могут сливаться, образуя многокамерные пузырьки. На месте вскрывшихся пузырьков образуются эрозии с серозным отделяемым.

Интертригинозный микоз локализуется преимущественно в складках между IV–V, III–IV пальцами стопы, нередко распространяется и на другие межпальцевые складки стопы. При остром течении заболевания наблюдаются гиперемия, отек кожи пальцев и мелкие пузырьки, на месте которых образуются эрозии. После стихания острых явлений роговой слой соприкасающихся поверхностей пальцев становится набухшим, рыхлым, белесоватым, появляется шелушение, а в глубине переходных складок нередко образуются трещины. Заболевание сопровождается зудом, а при обострении – значительной болезненностью.

Если дисгидротическая форма микоза осложняется пиококковой инфекцией, пораженная стопа резко отечна, болезненна. На подошвенной, боковых и тыльной поверхностях ее определяется большое количество пузырьков, пузырей, гнойничков и эрозий. Общее состояние нарушено: высокая температура, озноб, головная боль и т. п. Эту форму некоторые авторы называют острой эпидермофитией.

При микозе стоп, вызванном *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*, приблизительно у 60% больных наблюдаются микиды – вторичные высыпания аллергического характера. Они полиморфны (эритематозные, уртикарные, папулезные и др.), чаще пузырькового характера. Высыпания сопровождаются зудом. По локализации микиды бывают регионарные, т. е. развиваются вблизи очагов, и генерализованные. Они часто возникают симметрично на коже кистей (на боковых и ладонных поверхностях пальцев, ладонях), реже – на предплечьях и голенях.

Микоз, обусловленный *Trichophyton rubrum*, или руброфития, рубромикоз, – хроническое, склонное к обострению заболевание с преимущественной локализацией очагов на коже стоп, частым поражением ногтей, крупных складок, кожи туловища и конечностей.

Руброфития стоп обычно начинается с поражения межпальцевых складок, в области которых наблюдаются шелушение и трещины. При распространении процесса на подошвы кожа их сухая, синюшно-красного цвета, отмечается шелушение – от едва заметного муковидного по ходу кожных борозд до обильного пластинчатого. Пузырьковые высыпания наблюдаются крайне редко. Заболевание сопровождается зудом.

На тыле стоп возникают круглые, синюшно-красного цвета очаги со слегка шелушащейся поверхностью в центре и более выраженными воспалительными явлениями по краю. В некоторых случаях по краю поражения образуется валик, состоящий из папул. Очаги имеют вид колец, полуколец, дуг, которые сливаются между собой. Такие же очаги появляются на коже голени, бедер, верхних конечностей, в больших складках. В случаях генерализованной руброфитии наблюдаются необильные мелкопузырьковые высыпания, поражения пушковых и длинных волос.

Редко встречающимися разновидностями руброфитии являются эритродермическая, фолликулярно-гранулематозная и узловатая. Эритродермическая форма наблюдается у лиц с болезнью Иценко–Кушинга, сахарным диабетом и некоторыми другими эндокринопатиями. Кожа у больных синюшно-красного цвета, лихенифицирована, шелушится, в больших складках мокнутые; периферические лимфатические узлы увеличены.

При фолликулярно-гранулематозной форме на коже ягодиц, бедер и голеней появляются бугорки величиной до 0,5 см в диаметре, плотной консистенции, синюшно-красного цвета; через несколько месяцев элементы исчезают, оставляя после себя рубцовую атрофию, а в случаях, когда бугорки изъязвляются, после их заживления остаются штампованные рубчики. Узловатая форма руброфитии сходна с фолликулярно-гранулематозной, но элементы сыпи при ней представлены узлами.

Частыми проявлениями микозов стоп являются онихомикозы, которые сопутствуют поражению кожи или существуют изолированно. Онихомикоз, вызванный интердигитальным трихофитом, наблюдается главным образом на ногтях I к V пальцев стоп. Красный трихофитон поражает несколько ногтей на стопах и кистях. Поражение грибами ногтей проявляется их деструкцией – утолщением за счет подногтевого гиперкератоза или, наоборот, истончением, разрушением по свободному краю, возникновением желтоватых или сероватых пятен в толще ногтя и т. п.

Патогистология. При гистологическом исследовании очагов микоза стоп никаких специфических изменений не отмечается, за исключением наличия в них нитей мицелия гриба.

Дифференциальный диагноз. Лабораторное (микроскопическое и культуральное) доказательство наличия гриба в очаге поражения играет решающую роль в диагностике микоза стоп. Микозы стоп следует отличать от других микозов кожи, дисгидротической и микробной экземы, поверхностной пиодермии. Фолликулярно-гранулематозную и узловатую руброфитию надо дифференцировать от папулонекротического туберкулеза, глубокого фолликулита, фурункула, узловатых глубоких васкулитов, узловатой эритемы, уплотненной эритемы Базена. Эритродермическую форму руброфитии надо отличать от экземы, псориаза, нейродермита, вторичных эритродермий.

Лечение. При остром воспалительном процессе антимикотические препараты, содержащие активно действующие химические соединения, применять не следует. В этих случаях необходимо назначить противовоспалительные примочки и мази «Дермозолон», «Лоринден», «Сульфодекортем», а после купирования явлений острого воспаления – антимикотические средства: микозолон, канестен, клотримазол, нитрофунгин, ундецин, цинкундан, афунгил, мазь Вилькинсона, 2% спиртовой раствор йода, жидкость Кастеллани. При гиперкератотических, сквамозных формах микоза терапия включает отслойку пораженного эпидермиса и последующее антимикотическое лечение. С целью отслойки пораженного эпидермиса применяют мази Уайтфилда (кислоты салициловой 2 г, кислоты бензойной 2 г, вазелина 30 г) и Ариевича (кислоты салициловой 12 г, кислоты молочной 6 г, вазелина 82 г).

В случаях руброфитии, протекающей хронически, устойчивой к обычной фунгицидной терапии, назначают внутрь гризеофульвин-форте: взрослым по 2 таблетки 3 раза в день во время еды, запивая растительным маслом (в первые 20 дней больные применяют препарат каждый день, в последующие 20 дней – через день); детям суточную дозу 15 мг/кг делят на 3 приема (в течение первых 2 нед препарат принимают ежедневно, в последующие 2 нед – через день и в последние 2 нед – 2 раза в неделю). Лечение гризеофульвином рационально сочетать с неспецифической иммунотерапией (метилурацил, пирогенал, продигозан, алоэ, ФнБС, витамины).

При микозах стоп с аллергическими высыпаниями показано гипосенсибилизирующее лечение: антигистаминные препараты; внутривенно вводят 30% раствор натрия тиосульфата, 10% раствор гексаметилентетрамина по 10 мл ежедневно, всего – 10 вливаний.

Лечение онихомикозов более сложное. Оно предусматривает удаление кератолитическими средствами (уреопластырь, 10% трихлоруксусный пластырь, 50% салициловый пластырь и др.) поражения ногтей, прием внутрь гризеофульвина и наружную фунгицидную терапию.

Профилактика. Выявление и лечение больных микозами стоп; проведение текущей дезинфекции бань, душевых и т. п., обработку инструментов и предметов массового пользования (инструменты для производства педикюра, спортивная обувь и др.). Обувь больных микозом стоп дезинфицируют: ватным тампоном, смоченным 25% раствором формалина (1 часть формалина и 3 части воды), протирают стельку и внутреннюю поверхность обуви и кладут их на 2 ч в полиэтиленовый мешок, затем проветривают не менее 1 сут. После такой обработки обувь можно надевать. Чулки, носки, белье дезинфицируют кипячением в течение 10 мин.

МИКРОАНГИОПАТИЯ МОШКОВИЦА (microangiopathy Moschcowitz). Син.: пурпура тромботическая тромбоцитопеническая (purpura thrombotica), синдром Мошковица (syndroma Moschcowitz).

Этиология и патогенез. Причина заболевания не установлена. Предполагают, что в его основе лежит инфекционная природа, в частности менингококковая.

Клиника. Начало заболевания острое. У больных появляются лихорадка, общая слабость, гемолитическая анемия (с ретикулоцитозом, тромбоцитопенией, замедлением времени кровотечения), желтуха, олигурия и острая почечная недостаточность, мозжечковая атаксия, односторонние парезы и спастические параличи. На коже и слизистых оболочках возникают геморрагические высыпания (петехии, экхимозы и кровоподтеки), наблюдающиеся из десен, носа, гемоптоз, гематурия, метроррагия, гематемезис.

Патогистология. При гистологическом исследовании в месте соединения артерии с капиллярами определяют микроангиопатию, подэндотелиальное отложение гиалинового, ацидофильного вещества, представляющего собой мукополисахарид, состоящий из гиалуриновой и хондроитинсерной кислот с некоторыми протеинами.

Обычно заболевание быстро заканчивается летальным исходом. В некоторых случаях течение микроангиопатии Мошковица подострое или хроническое с обострениями, смерть больных наступает через 6–8 мес после начала заболевания. Исключительно редко больные живут несколько лет.

Лечение. Эффективного лечения нет. Применяют глюкокортикоидные гормоны, гепарин, проводят переливание крови, удаляют селезенку.

МИКРОСПОРИЯ (microsporia).

Этиология и эпидемиология. Возбудитель – грибы из рода *Microsporum*. На территории нашей страны микроспорию вызывают в основном 2 вида грибов: зооантропофильный *Microsporum lanosum* (пушистый, или кошачий) и антропофильный *Microsporum ferrugineum* (ржавый). При поражении волос споры этих грибов располагаются внутри и снаружи волоса. Болеют преимущественно дети. Заражение происходит при непосредственном контакте с больными животными (кошками, реже – собаками) или человеком, а также через инфицированные вещи и предметы (шапки, расчески, ножницы, белье и др.).

Клиника. При микроспории поражается гладкая кожа и волосистая часть головы; ногти вовлекаются в процесс исключительно редко. У взрослых волосистая часть головы, как правило, не поражается. Микроспория гладкой кожи по клинической картине практически не отличается от поверхностной трихофитии (см.: Поверхностная трихофития). При микроспории волосистой части головы, в отличие от поверхностной трихофитии, пораженные волосы обламываются более высоко (5–8 мм) и на одном уровне, у их основания образуются «муфточки» серого цвета, являющиеся чистой культурой гриба. При микроспории волосистой части головы, вызванной *Microsporum lanosum*, развиваются 2–3 крупных (5–10 см в диаметре) очага круглой формы. Кожа в очаге покрыта асбестовидными чешуйками. Вблизи первичного очага могут быть немногочисленные мелкие очаги. При поражении волосистой части головы *Microsporum ferruginum* образуются многочисленные мелкие очаги неправильной формы, располагающиеся преимущественно на границе с гладкой кожей. Волосы в очаге обламываются не все. Как правило, имеется фолликулярный гиперкератоз. Очаги склонны к слиянию.

Глубокая форма микроспории наблюдается крайне редко, по клинической картине не отличается от глубокой трихофитии (см.: Трихофития инфильтративно-нагноительная).

Патогистология. Гистологическая картина микроспории такая же, как подострого и хронического дерматита.

Дифференциальный диагноз. Клинический диагноз микроспории подтверждается результатами микроскопического, культурального и люминесцентного исследования. Культуральный метод позволяет идентифицировать вид гриба, что очень важно для определения противоэпидемических мероприятий. Микроспорию следует отличать от других поверхностных микозов, розового лишая Жибера, себореи, эритематозно-сквамозной стрептодермии, псориаза.

Лечение. Лечение микроспории такое же, как трихофитии (см.: Трихофития); однако при микроспории волосистой части головы доза гризеофульвина 22 мг/кг массы тела в сутки. После выписки из стационара болевший микроспорией волосистой части головы находится под наблюдением врача в течение 3 мес (первое контрольное исследование на грибы производят через 10 дней после выписки из стационара, а затем 1 раз в месяц).

Профилактика. Раннее выявление и лечение больных, обнаружение источников заражения, осмотры детей, находившихся в контакте с больным (в случаях зооантропофильной микроспории осмотры проводят 2 раза с интервалом 1 нед, в случаях антропофильной микроспории – через каждые 5 дней в течение 5–6 нед). Проводят параформалиновую дезинфекцию одежды, постельного белья и других вещей больных.

МИКСОМА КОЖИ (moxoma cutis) – доброкачественная опухоль кожи из соединительной ткани с большим содержанием муцина. Опухоль развивается первично или вторично – вследствие слизистой дегенерации фибромы или невروفибромы. Клинически миксомы представляют собой внутрикожные мягкой консистенции опухоли; покрывающий их эпидермис видимо не изменен.

Миксомы содержат эмбриональные фибробласты, обладающие способностью вырабатывать муцин. Эти клетки имеют веретенообразную или звездчатую форму, студенистую стromу, окрашиваются гематоксилином и эозином в светло-голубой цвет и муцикармином Беста – в красный. В некоторых случаях миксомы содержат и другие мезодермальные элементы, в соответствии с чем различают фибромиксомы и липомиксомы.

При малигнизации опухоль быстро увеличивается в размерах, становится плотной и неподвижной. Дифференцировать миксому следует от миксосаркомы. Окончательный диагноз устанавливают после гистологического исследования.

Лечение. Опухоль удаляют хирургическим методом.

МИКСОСАРКОМА (moxosarcoma) – представляет собой первичную подкожную опухоль, склонную к изъязвлению. Дифференциальная диагностика, даже гистологическая, между миксосаркомой и миксомой затруднена. Более выраженное клеточное строение опухоли и большая атипичность клеток свидетельствует о миксосаркоме. Лечение проводят онкологи.

МИОБЛАСТОМА ЗЕРНИСТОКЛЕТОЧНАЯ АБРИКОСОВА (myoblastoma granulocelulare Abricossoff). Син.: опухоль Абрикосова (tumor Abricossoff), миобластома (myoblastoma).

Миобластома – доброкачественная, одиночная (иногда – множественная) опухоль мышечной ткани, развивающаяся в языке, реже – в коже и подкожной основе. Клинически опухоль представлена плоскими или полусферической формы плотными узлами величиной от 0,5 до 1 см, желтовато-красного цвета. Иногда опухоль располагается на ножке. Миобластома не изъязвляется. В некоторых случаях поверхность опухоли становится гипер-

кератотической. Нередко происходит злокачественное перерождение миобластомы с последующими метастазами в регионарные лимфатические узлы.

На происхождение миобластомы существует 2 точки зрения: 1) опухоль возникает из поперечно исчерченных мышц; 2) опухоль имеет невральное происхождение – из шванновских клеток (леммоцитов) или эндоневральных фибробластов.

При гистологическом исследовании в опухоли обнаруживают крупные, многогранные клетки с бледной цитоплазмой, содержащей ацидофильные зерна. Клетки опухоли окружены полосками коллагена. Эпидермис, покрывающий опухоль, гиперпластичен.

Миобластому следует отличать от фибромы, липомы, ксантомы, нейрофибромы, келоида.

Лечение. Хирургическое удаление опухоли.

МИЦЕТОМА (mycetoma). Син.: мадуромикоз (maduromycosis), мадурская стопа (pedis Madurae), мицетома Мадур (mycetoma Madurae) и др.

Этиология, патогенез и эпидемиология. Мицетома – инфекционное заболевание, возбудителями которого являются различные грибы – актиномицеты и нокардии. Заражение происходит при проникновении инфекционного начала в кожу через ее повреждения. Заболевание часто встречается в провинции Мадуре (Индия), распространено в тропических странах Юго-Восточной Азии и Африки, реже мицетома регистрируется в странах Южной Америки.

Клиника. Мицетомой болеют преимущественно мужчины до 40 лет. Приблизительно в 70% случаев поражения локализуются односторонне в области стоп, но они могут располагаться на бедрах, ягодицах, кистях, описаны случаи поражения кожи шеи.

На местах проникновения инфекционного агента возникают воспалительные узелки, а затем развиваются узлы синюшно-красного цвета, плотной консистенции, при пальпации умеренно болезненные. Через несколько месяцев узлы размягчаются и образуется свищ. В гнойно-кровянистом отделяемом определяются мелкие (2–3 мм в диаметре) разноцветные (белые, красные, желтые, черные) зерна – друзы. Процесс прогрессирует, появляются новые узловатые опухоли. Через 3–4 года поражения стопа значительно увеличена в объеме, отечна, бочкообразной формы. Наряду с изолированными узлами имеются узловатые инфильтраты с глубокими свищевыми ходами. Процесс распространяется на подлежащие мышцы, фасции и кости, стопа резко деформируется. В трубчатых костях рентгенологически выявляют как деструктивные, так и пролиферативные изменения. Описаны случаи с секвестрацией. При присоединении вторичной инфекции в редких случаях увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Течение заболевания длительное (10–20–30 лет); генерализации процесса не наблюдается.

Патогистология. Гистологически обнаруживают неспецифическую грануляционную ткань с микроабсцессами, содержащими зерна.

Дифференциальный диагноз. Мицетому следует отличать от актиномикоза.

Лечение. Мицетома резистентна к лечению. В ранних стадиях заболевания бывают эффективны сульфаниламидные препараты, сульфоны, стрептомицина сульфат. При изолированных поражениях кожи и подкожной основы – хирургическое иссечение; в запущенных случаях – ампутация стопы.

Профилактика. Защита кожи стоп от травматизма, своевременная обработка микротравм.

МОЛЛЮСК ЗАРАЗИТЕЛЬНЫЙ (molluscus contagiosum).

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается вирусом. Возникает преимущественно у детей. Контагиозное.

Клиника. Заболевание характеризуется появлением полусферических папул величиной от 2 до 5 мм в диаметре, белесоватого или розового цвета, мягкой консистенции. В центре узелков определяется пупкообразное вдавление. Высыпания часто сопровождаются зудом.

Патогистология. Узелок, образованный за счет разрастания эпидермиса, разделен узкими радиальными соединительнотканными перегородками на ряд грушеобразных долек. В верхних отделах долек клетки эпидермиса содержат крупные эозинофильные включения – моллюсковые тельца. Цитоплазма клеток теряет свою структуру, вакуолизируется и гомогенизируется. Вблизи поверхности очага значительно увеличенные в размерах с базофильным оттенком моллюсковые тельца смещают к полюсу набухшей клетки и сжимают ядро, которое превращается в серповидное образование.

Дифференциальный диагноз. Заразительный моллюск следует дифференцировать от обыкновенных и плоских бородавок, кератоакантомы, красного плоского лишая, верруциформной эпидермодисплазии Левандовского–Лютца.

Лечение. Пинцетом выдавливают содержимое узелка, затем смазывают спиртовым раствором йода. При малочисленных высыпаниях можно использовать методы диатермокоагуляции или криодеструкции. В некоторых случаях оказывает лечебный эффект 0,5–1% риводоксоловая мазь (через 30 мин после нанесения остатки мази снимают салфеткой). Дети до выздоровления подлежат изоляции.

НЕВРИЛЕММОМА (neurilemmoma). Син.: невринома (neurinoma), шваннома (schwannoma). Неврилеммома – периневральная фиброма. Опухоль состоит из леммоцитов периферических нервов. Располагается в коже и подкожной основе головы, туловища, конечностей по ходу нервных стволов. Опухоль обычно единичная, круглой или овальной формы, плотной консистенции, достигает 5 см в диаметре, цвет кожи над ней розовато-

желтый. Субъективных ощущений не вызывает. Иногда происходит кистозная дегенерация опухоли. Злокачественного перерождения, как правило, не наступает.

Гистологическая картина характеризуется переплетающимися волокнистыми субстанциями, между которыми имеются вытянутые клетки, располагающиеся палисадообразно. Местами определяются лишенные ядер участки, окруженные клетками в виде частоккола.

Клинически неврилеммому следует отличать от нейрофибролипомы, нейрофибросаркомы, гигромы, гемангиомы, эпидермальной и сальной кист. Окончательный диагноз устанавливают на основании результатов гистологического исследования. Опухоль удаляют хирургическим путем или методом электрокоагуляции.

НЕВРОМА (neuroma) – редкая опухоль нервной ткани, как правило, протекающая доброкачественно. Невромы кожи, развившиеся после травмы нерва (так называемые ампутиационные невромы), не являются истинными опухолями.

Невромы могут быть единичными или множественными. Множественные невромы наблюдаются в раннем детском возрасте в виде небольших узелков розового цвета, расположенных на веках, губах и языке. Единичная неврома чаще располагается на лице и языке. Клинически она представляет собой медленно растущую маленькую опухоль с гладкой или слегка веррукозной поверхностью красноватого цвета, иногда болезненную.

Гистологически в дерме определяют многочисленные беспорядочно располагающиеся пучки нервных волокон и выраженную пролиферацию соединительной ткани, местами выявляют нервные волокна, образующие конгломераты в виде клубков.

Неврому следует отличать от фибромы, гистиоцитомы, ксантомы, невусов. Окончательный диагноз устанавливается на основании результатов гистологического исследования.

Лечение. См.: Неврилеммома.

НЕВУСЫ (naevi). Невус в широком понимании – это ограниченная кожная дисплазия эмбрионального происхождения. В узком смысле невус – это пигментированное пятно, имеющее в своей структуре невусные клетки <меланоциты>. Невусы (сосудистые, сальных желез, волосяные и т. п.), развивающиеся из эмбриональных клеток и состоящие из зрелых или почти зрелых образований, большинство авторов относят к доброкачественным опухолям.

Различают аденоматозные, бородавчатые, пигментные, сосудистые невусы. Клинически они характеризуются наличием опухолей или пятен. Невусы могут быть врожденными или появляются вскоре после рождения, в период полового созревания и даже позже.

НЕВУС АНЕМИЧНЫЙ (naevus anaemicus) – бледное, резко ограниченное, круглое или неправильной формы пятно, обусловленное отсутствием кровеносных сосудов.

НЕВУС АХРОМИЧЕСКИЙ (naevus achromicus) – врожденное родимое ахромичное пятно. При ахромичном невусе, в отличие от витилиго, отсутствует периферическая гиперпигментация.

НЕВУС БОРОДАВЧАТЫЙ (naevus verrucosus). Син.: невус гиперкератотический (naevus hyperkeratoticus), невус твердый (naevus durus). Бородавчатые невусы чаще бывают единичными и клинически представляют собой плотные эпидермальные бородавчатые узелки, покрытые роговыми наслоениями желтоватого или буроватого цвета. Бородавчатый невус часто бывает волосяным. Множественный бородавчатый невус нередко располагается линейно (naevus linearis). При папилломатозном невусе (naevus papillomatosus) гиперкератоз отсутствует.

Бородавчатый невус растет очень медленно, не склонен к малигнизации. При гистологическом исследовании отмечаются гиперкератоз, папилломатоз, акантоз с удлинением эпидермальных отростков. Его следует дифференцировать от бородавки, бородавчатого туберкулеза кожи, красного плоского лишая, базалиомы и др. Бородавчатый невус удаляют любым методом – хирургическим, диатермокоагуляцией или криодеструкцией.

НЕВУС ГОЛУБОЙ (naevus caeruleus) – мезенхиматозный невус, относящийся к меланомоопасным невусам, гистологически характеризующийся массивным скоплением в дерме веретенообразных и звездчатых клеток – меланоцитов, содержащих большое количество меланина. Как правило, голубой невус появляется после полового созревания, располагается на лице и верхних конечностях, в редких случаях – на языке и слизистой оболочке полости рта. Клинически невус имеет вид полусферического, плотного узелка голубоватого или темно-синего цвета, его размер обычно не превышает 0,5 см в диаметре. Описаны единичные случаи гигантского голубого невуса, а также его бляшечные формы.

Лечебная тактика при голубом невусе определяется онкологом. В необходимых случаях производится полное хирургическое иссечение невуса в пределах здоровой кожи.

НЕВУС КОМЕДОНОВЫЙ (naevus comedonicus) – образование группы фолликулярных папул, расположенных близко друг к другу. В центре элементов имеются роговые пробки, напоминающие комедоны. Гистологически в дерме обнаруживают инвагинации эпидермиса, которые, вероятно, являются рудиментарными эпителиальными фолликулами волос. Лечение см.: Невус сальных желез.

НЕВУС ПИГМЕНТНЫЙ (naevus pigmentosus) – плоские или возвышающиеся над уровнем кожи коричневые или черные пигментные пятна с гладкой или папилломатозной поверхностью, локализующиеся на любом участке кожи. Пигментные невусы бывают различной величины – от 2 до 5 мм, встречаются гигантские невусы. Они могут быть врожденными или появляются в раннем детском возрасте, особенно их количество увеличивается к периоду полового созревания.

Различают несколько видов пигментных невусов.

Пограничный пигментный невус представляет собой плоский узелок темно-коричневого или черного цвета. Поверхность его гладкая, волосы отсутствуют. Иногда пограничный невус выглядит пятном. В большинстве случаев диаметр невуса не превышает 1 см. Типичной локализации у пограничного невуса нет, чаще они бывают врожденными. Надо отметить, что пигментные невусы на коже ладоней, подошв и половых органов, как правило, бывают пограничными, они меланомоопасны.

Гистологическая картина пограничного невуса характеризуется ограниченными гнездами невусных клеток в нижней части эпидермиса и в области эпидермо-дермального соединения. Пограничный невус следует отличать от некоторых форм кавернозных гемангиом, старческой кератомы, других разновидностей пигментного невуса. Лечебная тактика при пограничном невусе определяется онкологом. Должны быть исключены любые травмирующие воздействия на невус, в том числе и лечебные – электрокоагуляция, криотерапия, применение прижигающих растворов и т. п.

Невус внутридермальный: син.: обыкновенное родимое пятно, неактивный, «отдыхающий», или «спящий», невус. Это – общеизвестное родимое пятно. Встречается практически у всех людей. Оно может быть врожденными или появляется в любом возрасте после рождения. Обыкновенное, родимое пятно располагается как на коже, так и на видимых слизистых оболочках; на ладонях, подошвах и половых органах, как правило, не встречается.

Клинически внутридермальный невус имеет вид небольшого – от 2 до 6 мм – круглого или овального образования коричневого или почти черного цвета, плоского или несколько возвышающегося над уровнем кожи. Невус может быть покрыт волосами (naevus pigmentosus pilosus). Внутридермальный невус в меланому не перерождается. Гистологически в пигментном невусе определяют гнезда или тяжи невусных клеток в средней и нижней (реже) части дермы. Обыкновенное родимое пятно приходится дифференцировать от приобретенных гиперпигментаций – веснушек, лентиго, так называемых печеночных пятен и т. п. Лечение см.: Пограничный пигментный невус.

Гигантский пигментный невус (naevus pigmentosus giganteus) – всегда врожденный, больших размеров. Он может занимать почти всю поверхность конечности, значительную часть туловища, шеи и других областей. Гигантский пигментный невус часто бывает папилломатозным или бородавчатым, с участками гипертрихоза. У некоторых больных этот невус сочетается с другими врожденными пороками развития – гидроцефалией, эпилепсией и другими неврологическими расстройствами. Гигантский невус меланомоопасный. Лечение см.: Пограничный пигментный невус.

Галоневус (halonaevus); син.: невус Сэттона (naevus Sutton) – клинически представляет собой пигментный невус, окруженный зоной депигментации в виде ореола. Чаще развивается на спине. Гистологически в центре определяют изменения, соответствующие пигментному невусу, а в области депигментации – снижение меланина в эпидермисе. Лечение см. Пограничный пигментный невус.

Невус Ота (naevus Ota); син.: глазо-верхнечелюстной невус (naevus ophtalmo-maxillaris) – чаще бывает врожденным, но может появиться в раннем детском возрасте или в период полового созревания. Проявляется крупным черно-синюшным пятном, располагающимся асимметрично в области щеки, верхней челюсти и тела скуловой кости; возможна локализация гиперпигментации на красной кайме губ, слизистой оболочке полости рта, гортани и носа. Одновременно наблюдается темно-коричневая пигментация конъюнктивы, склеры, радужной оболочки. Невус Ота существует в течение всей жизни. Переход невуса в меланому наблюдается редко.

Невус Ито (naevus Ito) – пигментный невус, располагающийся в надключичных, лопаточных областях и области дельтовидной мышцы; может сочетаться с невусом Ота.

Лечение см.: Пограничный пигментный невус.

НЕВУС САЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ ЯДАССОНА (naevus sebaceus Jadasson) – обусловлен гиперплазией сальных желез. Существует с рождения или появляется в раннем детском возрасте. Типичная локализация невуса – волосистая часть головы, шеи и лицо. Клинически этот вид невуса характеризуется наличием резко очерченной, несколько возвышающейся над уровнем кожи бляшки желтоватого цвета с бородавчатой поверхностью. Очаги поражения состоят из мелких желтоватого цвета узелков. Волосы на поверхности бляшек отсутствуют.

Невус сальных желез на красной кайме губ, носящий название болезни Фордайса (morbus Fordyce), клинически имеет вид милиарных желтоватых узелков, часто сливающихся между собой. Консистенция элементов плотная. Невус сальных желез гистологически состоит из зрелых или почти зрелых сальных желез. Морфологическим субстратом болезни Фордайса являются сальные железы в тех местах, где их не должно быть.

Лечение. Электрокоагуляция, криодеструкция или хирургическое удаление.

НЕВУС ФИБРОЭПИТЕЛИАЛЬНЫЙ (naevus fibroepithelialis) – иногда существует с рождения, но чаще появляется в различные периоды после рождения. Клинически этот невус представляет собой полусферическое

образование мягкой или мягкоэластической консистенции, различного цвета – нормальной кожи, розоватого, синюшного или коричневого. Величина невуса от нескольких миллиметров до 1 см в диаметре. Фиброэпителиальный невус иногда по форме похож на мягкую фиброму на ножке. В некоторых случаях на поверхности невуса могут определяться телеангиэктатические сосуды – ангиофиброэпителиальный невус, который может быть волосатым. Фиброэпителиальный невус относится к группе меланомонеопасных невусов. Гистологически он имеет структуру мягкой фибромы. Клиническая картина фиброэпителиального невуса в типичных случаях столь характерна, что позволяет легко отличить его от пигментного и голубого невуса. Невус удаляют хирургическим методом или диатермокоагуляцией.

НЕДЕРЖАНИЕ ПИГМЕНТА (incontinentia pigmenti). Син.: синдром Блоха–Сульцбергера (syndroma Bloch–Sulzberger).

Этиология и патогенез. Недержание пигмента – наследственное заболевание. Предполагается сцепленный с полом или аутосомно-доминантный тип наследования с летальным эффектом мутантного гена для мальчиков. Поэтому большинство больных составляют девочки. Заболевание врожденное или возникает в первые дни или недели жизни ребенка.

Клиника. Генодерматоз характеризуется разнообразными изменениями кожи и ее придатков, аномалиями развития глаз, зубов, нервной системы. В течении заболевания различают 4 стадии: буллезную, или везикулезную (воспалительную), гипертрофическую, пигментную и атрофическую. Сначала на туловище и на конечностях появляются эритематозные, уртикарные, пузырьные, пузырьковые и синюшно-красные узелковые высыпания. Элементы сыпи имеют тенденцию к линейному расположению и образованию причудливых фигур. Вспышки появления сыпи длятся несколько дней или недель. В жидкости пузырей обнаруживают много эозинофильных гранулоцитов. В периферической крови в начале заболевания отмечается значительная эозинофилия (до 50%). Вторая стадия заболевания характеризуется развитием лихеноидных и лентикулярных гиперкератотических папул, появлением на пальцах, тыле кистей и стоп бородавчатых гиперкератотических бляшек, развитием на ладонях и подошвах диффузного гиперкератоза. Очаги грязно-серой или желтовато-коричневой пигментации могут возникать очень рано, но в основном они сменяют воспалительные и гипертрофические высыпания. Участки пигментации неправильных очертаний длительное время (от нескольких лет до 2–3 десятилетий) являются единственным признаком кожных поражений. Последняя стадия характеризуется развитием депигментации, в некоторых случаях с легкими явлениями склероза и атрофии кожи. Нередко на волосистой части головы наблюдают очаги рубцовой алопеции.

Около половины случаев сопровождаются внекожными аномалиями: спастическими параличами, эпилепсией, катарактой, микроцефалией, врожденными пороками сердца, дистрофией зубов и т. п. При отсутствии тяжелых системных экзо- и мезодермальных дисплазий прогноз при недержании пигмента благоприятный.

Патогистология. В воспалительной стадии заболевания определяют невоспалительный полиморфноклеточный инфильтрат; в гиперкератотической стадии – значительный акантоз, выраженный гиперкератоз, наличие в клетках базального слоя пигментных зерен, периваскулярный инфильтрат в сосочковом слое дермы и скопления мелкозернистого пигмента в гистиоцитах и клетках эндотелия сосудов; в стадии гиперпигментации резко уменьшено количество пигмента в вакуолизированных клетках базального слоя эпидермиса и увеличено отложение меланина в макрофагах верхней части дермы.

Дифференциальный диагноз. Недержание пигмента следует отличать от крапивницы с пигментацией, токсикодермии, герпетического дерматита Дюринга, буллезного эпидермолиза, болезни Дарье, наследственного врожденного лентигоноза, синдрома Франке–Шетти–Ядассона.

Лечение. Назначают симптоматическую терапию. В случаях внекожных аномалий развития – обследование и лечение у соответствующих специалистов.

НЕЙРОДЕРМИТ (neurodermitis).

Этиология и патогенез. Нейродермит рассматривают как полиэтиологический дерматоз. В его развитии большое значение придают наследственной предрасположенности, аллергическим и иммунным реакциям, функциональным нарушениям центральной нервной и эндокринной систем, нарушениям деятельности печени и пищеварительного аппарата и др. Изменения кожи при нейродермите развиваются преимущественно в результате ее расчесывания, обусловленного первично возникающим зудом.

Клиника. Ведущим субъективным симптомом нейродермита является интенсивный зуд. Очаги нейродермита представлены следующими клиническими симптомами: лихенификацией, папулезной сыпью и шелушением. В зависимости от распространенности процесса различают ограниченный (локализованный) и диффузный (распространенный) нейродермит.

Ограниченный нейродермит (neurodermitis circumscripta) ; син.: простой хронический лишай Видаля (lichen simplex chronicus Vidal). Локализуется чаще в области затылка, на боковых поверхностях шеи, в локтевых сгибах, подколенных ямках, пахово-бедренных складках, на внутренних поверхностях бедер, в области наружных половых органов. Заболевание начинается зудом. На зудящих участках образуются очаги величиной до 10 см, с нечеткими границами, несколько возвышающиеся над уровнем кожи. Чаще бывает 1, реже 2–3 очага. В очаге определяются три зоны. Кожа центральной (наибольшей) части очага сухая, окрашена в серовато-красный с бурым оттенком цвет, инфильтрирована и резко лихенифицирована; иногда имеются депигментированные участки. Эта зона окружена папулезной сыпью, расположенной на умеренно лихенифицированной коже. Сыпь

представляет собой мелкие плоские узелки цвета кожи, со слегка блестящей поверхностью. В периферической части очага, постепенно переходящей в нормальную кожу, отмечается гиперпигментация, незначительная лихенификация и малочисленные изолированные узелки.

В некоторых случаях на внутренней поверхности бедер наблюдается атипичная форма нейродермита (гипертрофический нейродермит) – наряду с узелковыми имеются и узловатые элементы. На волосистой части головы в области очага нейродермита могут выпадать волосы, но атрофии кожи не отмечается. Течение ограниченного нейродермита хроническое с частыми рецидивами.

Диффузный нейродермит (neurodermitis diffusa); син.: атопический дерматит (dermatitis atopica), обыкновенное пруриго Дарье (prurigo vulgaris Darier), пруриго диатезное Бесньера (prurigo diathesique Besnier). Тяжелая форма нейродермита, при которой, в отличие от ограниченного нейродермита, очаги поражения многочисленны и имеют тенденцию к периферическому росту; в некоторых случаях процесс становится универсальным и заболевание приобретает характер эритродермии.

Диффузный нейродермит чаще начинается в грудном или в раннем детском возрасте с развития экссудативного диатеза, приобретающего все черты экземы, которая у детей в возрасте 6–8 лет трансформируется в нейродермит.

При диффузном нейродермите так же, как и при ограниченной форме заболевания, вслед за интенсивным, почти постоянным зудом появляются розового цвета инфильтрированные и лихенифицированные очаги, сливающиеся между собой. На отдельных участках поражений возникают мелкие плоские узелки с блестящей поверхностью. В области очагов имеются многочисленные эскориации и геморрагические корочки. Часто первоначально поражается лицо, а затем процесс распространяется на другие участки кожного покрова. Лицо становится отечным, кожа гиперемированной, с выраженным кожным рисунком, появляется мелкопластинчатое шелушение. У ряда больных в процесс вовлекается красная кайма губ и окружающая их кожа (атопический хейлит). Как правило, у больных отмечается белый стойкий дермографизм. Нередко нейродермит осложняется пиодермией, лимфаденитом. У больных появляются бессонница, раздражительность, депрессивное состояние. Диффузный нейродермит сочетается с крапивницей, бронхиальной астмой, аллергическим ринитом, иногда – с юношеской катарактой (синдром Андогского). Течение заболевания длительное, обострения возникают обычно в осенне-зимний период, летом наступает спонтанная ремиссия. Прогноз неблагоприятный.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают умеренный акантоз и гиперкератоз; в верхней части дермы обнаруживают периваскулярный инфильтрат, состоящий преимущественно из лимфоидных клеток.

Дифференциальный диагноз. Ограниченный и диффузный нейродермит следует отличать от хронической экземы, красного плоского лишая, чесотки, амилоидного лишая, болезни Фокса–Фордайса, крауроза вульвы. Диффузный нейродермит надо дифференцировать от грибовидного микоза и псориатической эритродермии.

Лечение. При выявлении нарушений нервной системы, заболеваний внутренних органов, расстройств обмена веществ и другой патологии лечение проводят совместно со специалистом нужного профиля. Большое значение имеет соблюдение правильного режима труда и отдыха. Необходима диета с ограничением потребления соли, углеводов, исключением алкоголя, острых и пряных блюд. Показано применение суггестивных методов и гипноза в сочетании с электросном.

Патогенетическое лечение включает кратковременное применение психотропных средств – транквилизаторов (тазепам, элениум, седуксен, мепробамат), нейролептических препаратов (резерпин, аминазин), неспецифических гипосенсибилизирующих и антигистаминных средств (натрия тиосульфат, салицилат натрия, димедрол, супрастин, диазолин, тавегил, фенкарол), витаминов (пиридоксин, кислота никотиновая, токоферола ацетат). Для выработки антигистаминавого иммунитета в период ремиссии используют гистаглобулин (10–15 инъекций подкожно 2 раза в неделю; начинают с 0,2 мл, разовую дозу увеличивают на 0,1 мл). Для улучшения неспецифической сопротивляемости организма целесообразно в комплекс лечения включать так называемые адаптогены–биостимуляторы растительного и животного происхождения (элеутерококк, китайский лимонник, женьшень, экстракт алоэ, сыворотку Филатова). В тяжелых случаях рекомендуют средние дозы глюкокортикоидных гормонов. Имеются сообщения о положительном эффекте экстракорпоральных методов очищения крови (гемосорбция, плазмаферез).

Рекомендуют УФО, диадинамические токи, косвенную диатермию, переменное магнитное поле низкой частоты вдоль позвоночного столба, гипербарическую оксигенотерапию; наблюдали положительный эффект после иглорефлексотерапии и лазеропунктуры. Хорошие результаты дает криомассаж криогенным дерматологическим аппликатором «КД-3» с фторопластовыми насадками. Полезны ванны с морской солью, с отваром цветков ромашки, листьев шалфея, травы череды, листьев мать-и-мачехи, коры калины. После ванны кожу смазывают питательным кремом или растительным маслом. Показаны сероводородные и радоновые ванны на курортах Сочи, Пятигорска, Мироновки, Белой Церкви и др.; рекомендуются грязелечение и морские купания.

Наружное лечение проводится разрешающими средствами – дегтярными и нафталановыми мазями в постепенно нарастающих концентрациях (3–20%). Применяют мази с серой, ихтиолом, жидкостью АСД. На ограниченные очаги поражения наносят мази, содержащие глюкокортикоидные препараты. Целесообразно добавлять в мази противозудные вещества: ментол (1%), анестезин (1%), димедрол (1%) и др. При пиококковых осложнениях применяют растворы анилиновых красителей, фукарцин, мази «Гиоксизон» и «Геокортон».

НЕЙРОФИБРОМАТОЗ (neurofibromatosis). Син.: болезнь Реклингхаузена (morbus Recklinghausen), нейроглиоматоз (neurogluomatosis), фиброма генерализованная моллюсковая (fibroma molluscum generalisata).

Этиология и патогенез не выяснены. Нейрофиброматоз – системный семейный генодерматоз из группы фактоматозов. Наследуется по аутосомно-доминантному типу. В основе патологии лежит развитие опухолей из оболочек нервов (нейрофибромы, невриномы). Лица мужского пола болеют приблизительно в два раза чаще женщин.

Клиника. Объективные клинические симптомы заболевания проявляются в детском и юношеском возрасте, иногда – позже. Основными признаками нейрофиброматоза являются пигментные пятна, кожные и подкожные опухоли, опухоли нервных стволов, психические расстройства. Могут быть признаки поражения глаз, внутренних органов, желез внутренней секреции и костей.

В клинической картине нейрофиброматоза кожные изменения являются ведущими. Пигментные пятна – наиболее ранние и постоянные проявления болезни Реклингхаузена. Обычно пятна молочно-кофейного цвета (печеночные пятна) располагаются на спине, а эфелидоподобные элементы локализуются в подмышечных областях (аксиллярная веснушчатость). Наблюдаются и высыпания типа телеангиэктазий. Нейрофибромы появляются обычно позже, к 10–14-летнему возрасту. Они имеют вид круглых или овальных опухолевидных грыжеподобных выпячиваний величиной от 0,5 до 2 см, мягкой консистенции. При пальпации опухоли легко вдавливаются наподобие грыжи. Кожа над опухолевидными узлами истончена, нормальной окраски, иногда светло-синюшного цвета. Нейрофибромы могут быть на ножке. Опухолей обычно много, но в редких случаях они бывают малочисленными. Могут наблюдаться и другие кожные изменения: бородавчатый невус, голубой невус, ангиомоподобные и липомоподобные опухоли и т. д.

Опухоли нервных стволов прощупываются в форме удлиненных плоских узлов по ходу нервов предплечий, боковых поверхностей туловища, бедер, лба и шеи.

Психические расстройства у некоторых больных выражаются в отсталости умственного развития, депрессии, апатии. Почти у половины больных обнаруживают патологию со стороны глаз: глиомы зрительного нерва, невриномы сосудистой оболочки, нейрофибромы радужной оболочки и др.

У некоторых больных бывают опухоли языка, слизистой оболочки полости рта, пищеварительной системы, мочевых путей; отмечаются поражения костей с дистрофическими явлениями и кистозными изменениями, эндокринные нарушения – акромегалия, инфантилизм, гинекомастия, аддисонова болезнь и др.

Течение заболевания прогрессирующее. В период полового созревания, во время беременности, после травмы и тяжелых болезней старые высыпания увеличиваются в размерах, к ним присоединяются новые. В 15% случаев отмечено перерождение опухолей в саркому.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают разрастание слабоэозинофильных волоконца, переплетающихся в различных направлениях. Между волокнами много ядер овальной или веретенообразной формы. Эластические волокна отсутствуют. При специальной окраске (по Футу, по Бодиану) обнаруживают многочисленные ретикулиновые, молодые коллагеновые и тонкие нервные волокна.

Дифференциальный диагноз. Нейрофиброматоз следует отличать от анетодермии, блефарохалазиса, лейомиомы, фибролипомы, метастазов рака.

Лечение. Специфической терапии нет. Болезнь неизлечима. Отдельные опухоли, если они беспокоят больного, подлежат оперативному удалению.

НЕКРОБИОЗ ЛИПОИДНЫЙ, ИЛИ ДИАБЕТИЧЕСКИЙ (necrobiosis lipoidica, seu diabetica).

Этиология и патогенез не выяснены. Заболевание часто обусловлено сахарным диабетом и представляет одно из его проявлений, однако может наблюдаться и без нарушения углеводного обмена. Липоидный некробиоз относится к ангиоорганопатиям. Он является локализованным липоидозом, в основе которого лежат первичные сосудистые изменения и отложение липидов в дегенерированной и некротизированной коллагеновой ткани дермы. Липоидный некробиоз наблюдается обычно у женщин в возрасте 30–40 лет и старше.

Клиника. Поражения локализуются преимущественно на передней поверхности голеней, в редких случаях – на бедрах, тыле кистей и предплечьях. Образуются неправильной формы, четко отграниченные от здоровой кожи бляшки синевато-красного или красновато-коричневого цвета. Поверхность очагов гладкая, блестящая, на ней могут быть телеангиэктазии и мелкопластинчатое шелушение. Центр бляшек обычно западает, слегка атрофируется и приобретает светло-коричневую окраску; в некоторых случаях по периферии очага поражения наблюдается валик, возвышающийся над уровнем окружающей кожи и нередко состоящий из отдельных узелков. Иногда происходит поверхностный распад и изъязвление бляшек. Поражения развиваются медленно, годами, не вызывая субъективных ощущений. В отдельных случаях наблюдаются многочисленные поверхностные очаги поражения, располагающиеся на нижних конечностях, туловище и лице. Течение заболевания хроническое. В редких случаях после длительного существования бляшки спонтанно исчезают, оставляя на своем месте рубцовую атрофию кожи.

Патогистология. При гистологическом исследовании в дерме отмечают очаги дегенерации и некробиоза коллагена, периваскулярные инфильтраты, состоящие из лимфоидных клеток, гистиоцитов, фибробластов, эпителиоидных и гигантских клеток инородного тела, а также фиброз сосудистых стенок, пролиферацию эндотелия и сужение просвета сосудов. При окраске Суданом красным и шарлахом в очагах некробиоза часто выявляют липиды в виде зерен ржаво-коричневого цвета. Эпидермис атрофичен.

Дифференциальный диагноз. Липоидный некробиоз следует отличать от саркоидоза, кольцевидной гранулемы, стойкой возвышающейся эритемы, хронического прогрессирующего дискообразного гранулематоза Мишера–Ледера, бугоркового сифилиса. Диагноз липоидного некробиоза подтверждается гистологически.

Лечение. В случаях сахарного диабета эндокринолог назначает инсулин или букарбан, глибутид и др. сахароснижающие препараты. Показан длительный прием ретинола, аевита внутрь или внутримышечно, внутрь никотиотиамида и аскорутина. Целесообразно применение ангиопротекторов: пармидин (внутри по 0,25 г 3 раза в день в течение 2–3 мес), этамзилат (внутри по 0,25 г 3 раза в день в течение 2–3 мес, внутримышечно по 1 ампуле 2 раза в день в течение 10–14 дней); спазмолитических средств: ксантинола никотинат, или компламин (внутри по 0,15 г 3 раза в день в течение 2 мес), андекалин (внутри перед едой по 30–45 ЕД 3 раза в день в течение 1 мес, внутримышечно по 10 ЕД 3 инъекции через день, затем – ежедневно, курс лечения – 2–4 нед) и др. Можно обкалывать очаги суспензией гидрокортизона.

Наружно назначают мази с глюкокортикоидами, нафталанную мазь, при изъязвлениях – повязки с эпителизирующими мазями. Небольшие очаги можно удалить хирургическим путем. Показана диета с ограничением количества легкоусвояемых углеводов, жиров животного происхождения.

НЕКРОЛИЗ ТОКСИЧЕСКИЙ ЭПИДЕРМАЛЬНЫЙ (necrosis epidermalis toxica). Син.: эпидермолиз токсический острый (epidermolysis toxica acuta), синдром Лайелла (syndroma Laell).

Этиология и патогенез. Токсико-аллергическое заболевание, возникающее вследствие непереносимости различных лекарственных препаратов или высокой чувствительности к ним (сульфаниламиды, антибиотики, анальгин, ацетилсалициловая кислота, барбитураты и др.). Наблюдается чаще в детском и молодом возрасте, у лиц, страдающих аллергическими заболеваниями (крапивница, бронхиальная астма и т. п.).

Клиника. Характерными клиническими чертами этой тяжелой формы лекарственной болезни являются внезапное, острое начало, тяжелое общее состояние больного (повышенная температура, озноб, головная боль, рвота и т. п.; иногда – коматозно-шоковое состояние), быстрое развитие эритродермии, на фоне которой возникают крупные тонкостенные пузыри с обильным серозным содержимым. Симптом Никольского положительный. Слизистая оболочка полости рта резко гиперемирована, отечна, покрыта эрозиями. Страдают и конъюнктивы глаз. Поражаются внутренние органы. В некоторых случаях бывает летальный исход.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают набухание зернистого и рогового слоя, эндотелия капилляров, некротические изменения, акантолиз эпидермиса, отслойку его от дермы, периваскулярные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, эозинофильных и нейтрофильных гранулоцитов.

Дифференциальный диагноз. Токсический эпидермальный некролиз следует отличать от эксфолиативного дерматита новорожденных Риттера, акантолитической пузырчатки, острой пузырчатки, синдрома Стивенсон–Джонсона.

Лечение. Отменяют все лекарства, которые больной получал перед развитием заболевания. Больного изолируют в отдельную палату со стерильным бельем и индивидуальными средствами ухода, палату периодически стерилизуют ультрафиолетовыми лучами.

Назначают внутримышечно или внутривенно глюкокортикоидные гормоны в высоких дозах (1–3 мг/кг массы тела в сутки в расчете на преднизолон); обезболивающие средства (промедол, омнопон); гемодез, аскорбиновую кислоту; при анурии – маннит (внутривенно капельно вводят 15% раствор маннита из расчета 1 кг/кг массы тела; суточная доза 100–140 г маннита; повторно маннит вводят под контролем водно-солевого баланса); при обширных распространенных поражениях – насыщение организма жидкостью (обильное питье, внутривенно капельно вводят изотонический раствор хлорида натрия или глюкозы); в целях предупреждения вторичной инфекции и сепсиса – антибиотики широкого спектра действия (с обязательной пробой на чувствительность больного к конкретному антибиотику).

В комплексной терапии важное значение имеет местное лечение. Содержимое пузырей удаляют путем прокола их крышки стерильной иглой. Крышку пузыря обрезают, эрозивную поверхность обрабатывают водным раствором анилинового красителя или накладывают стерильную повязку с мазью, в состав которой входят антибактериальные вещества.

Используют также аэрозольные препараты: «Ливиан», «Олазол», «Оксициклозол» и др., мази и кремы, содержащие кортикостероидные гормоны. При поражении слизистой оболочки полости рта необходима консультация стоматолога; рекомендуется обработка слизистой оболочки раствором буры в глицерине, танина, 1% раствором пиоктанина. При поражении конъюнктивы применяют гидрокортизоновые капли. С целью профилактики заболевания необходимо рационально применять препараты с учетом их переносимости.

НОМА (noma). Син.: рак водяной (cancer aquaticus), стоматит гангренозный (stomatitis gangraenosa).

Этиология и патогенез. Возбудителями номы являются микроорганизмы фузоспириллезного симбиоза. Заболевание наблюдается преимущественно у ослабленных, истощенных детей после перенесенных детских инфекций.

Клиника. Клиническая картина номы появлением синевато-красной припухлости щеки, возникновением на ее слизистой оболочке пузырьков, превращающихся в язву, которая пенетрирует щеку. Язва увеличивается в размерах, происходит обширное омертвление мягких тканей и костей, обезображивающее лицо. Общее состояние больных тяжелое, температура 38–39 °С. Нередко развиваются диспепсические явления, пневмония. Заболевание без лечения часто заканчивается смертью.

Патогистология. Гистологическая картина характеризуется лейкоцитарной инфильтрацией, большим количеством микроорганизмов, краевым некрозом, вокруг которого отмечаются отек, расширение и тромбоз сосудов.

Дифференциальный диагноз. Ному следует отличать от банальных язвенных стоматитов, язв, возникающих при лейкозе, агранулоцитозе.

Лечение. Назначают антибиотики широкого спектра действия, противогангренозную сыворотку, переливание крови, ретинол, кислоту аскорбиновую. Местно – антисептические средства. По показаниям – хирургическое лечение.

ОЛИГОГИДРОЗ (oligohidrosis) – сниженное потоотделение, обусловленное врожденной недостаточностью числа потовых желез или их функциональной слабостью. Возникает при общих тяжелых заболеваниях, нарушениях эндокринной и нервной систем, лучевом дерматите, возрастных изменениях кожи, ряде дерматозов (псориаз, красный плоский лишай, диффузный нейродермит и др.). Клинические признаки олигогидроза – сухость и истонченность кожи, нарушение терморегуляции; субъективно больные ощущают стянутость и напряженность кожи. Назначают лечение основного заболевания. Показаны препараты витаминов А и Е, оживляющие кремы. Противопоказаны пребывание на солнце, тяжелый физический труд.

ОНХОЦЕРКОЗ (onchocercosis) – разновидность тропического филяриатоза. Возбудитель – *Onchocerca volvulus* – гельминт из класса круглых червей (нематод). Заболевание характеризуется развитием чаще на голове, груди и в области больших суставов множественных, безболезненных, подвижных узлов, которые достигают 2,5 см в диаметре. В редких случаях узлы изъязвляются, а также обызвествляются. В пунктате из узла обнаруживают микрофилярии. Для лечения назначают антрипол, действующий на взрослых червей, и диэтилкарбамазин, действующий на личинок.

ОНЬЯЛАИ (onyalai). Син.: пурпура тропическая тромбопеническая острая (*purpura thrombopenica tropica acuta*).

Заболевание наблюдается в странах с тропическим климатом; этиология его не выяснена. Начинается заболевание с озноба и повышения температуры до 38–39 °С. Появляется боль в суставах, костях и мышцах. Затем на коже туловища и конечностей появляется обильная петехиальная сыпь и иногда экхимозы. На слизистой оболочке полости рта, носа и языка наряду с петехиями возникают пузыри, наполненные серозно-кровянистой жидкостью. Пузыри вскоре эрозируются. Возможны профузные кровотечения из внутренних органов. Общее состояние больного тяжелое. Заболевание сопровождается тромбоцитопенией. Прогноз часто неблагоприятный, заболевание нередко заканчивается летальным исходом. Для лечения применяют глюкокортикоидные препараты, аскорбиновую кислоту, викасол и витамин Р, препараты кальция, переливание крови; местно – противовоспалительные и антисептические мази.

ОПРЕЛОСТЬ, ИЛИ ИНТЕРТРИГО (intertrigo). Эритематозный или эритематозно-эрозивный эпидермодермит крупных кожных складок (подмышечных, пахово-бедренных, межъягодичной, за ушными раковинами и т. д.), возникающий в результате механического раздражения. Способствуют развитию опрелости повышенная потливость, нарушение обмена веществ (сахарный диабет, тучность), плохой уход за кожей. Как правило, к опрелости присоединяется стрептококковая или дрожжевая инфекция (интертригинозные стрептодермия и кандидоз). Лечение: устраняют причины, способствующие возникновению заболевания, назначают охлаждающие примочки, взбалтываемые взвеси, пасты, присыпки.

ОСПА КОРОВЬЯ ЛОЖНАЯ (*variola vaccina falsa*). Син.: узелки доильщиц (*tuberculum mulgentium*), паравакцина (*paravaccina*).

Этиология и патогенез. Возбудитель заболевания – вирус коровьей оспы (паравакцины). Заражение происходит при контакте кожи человека с проявлениями паравакцины на вымени больных коров и коз.

Клиника. После 7–10 дней инкубационного периода на тыле кистей и пальцев рук возникают плотные, полусферической формы узелки величиной до 5 мм в диаметре, красновато-синеватого цвета. В центре узелков отмечаются пупковидное западение. Самопроизвольное выздоровление наступает через 1–2 мес после начала заболевания.

Патогистология. Гистологическая картина узелков доильщиц характеризуется сетчатой и баллонизирующей дегенерацией эпидермальных клеток, большим числом эозинофильных гранулоцитов в эпидермисе, отеком дермы и наличием в ней пузырьков или мелких пустул, расширением кровеносных и лимфатических сосудов. Инфильтрат, располагающийся в дерме, образуют мононуклеарные и эпителиодные клетки.

Дифференциальный диагноз. Узелки доильщиц следует отличать от обыкновенных бородавок.

Лечение. Специального лечения нет.

ОСТЕОМА КОЖИ (*osteoma cutis*) – доброкачественная костная опухоль кожи, которая может быть самостоятельным заболеванием или возникать как результат травматического повреждения кожи. Клинически остеома проявляется очень плотными узелками в коже или небольшими опухолями в подкожной основе. Остеома четко видна на рентгенограмме. Опухоль может возникать в области пигментного или пигментно-волосяного невуса

(остеоневус Нанта). При гистологическом исследовании в опухолях находят костное вещество, представленное остеобластами и остеокластами. Лечение – хирургическое удаление.

ОСТИОФЛЛИКУЛИТ (ostiofolliculitis) – клиническая разновидность поверхностной стафилодермии, при которой поражается устье волосяного фолликула. Развитию остиофолликулита способствуют микротравмы, загрязнение кожи, ее мацерация за счет повышенной потливости, перегревание и переохлаждение организма. Клинически остиофолликулит характеризуется образованием пустулы величиной до 2 мм, пронизанной волосом, располагающейся на гиперемизированном основании. Пустула покрывается корочкой желтого цвета, которая через несколько дней отпадает, не оставляя следа. Остиофолликулиты не склонны к периферическому росту. Они могут быть одиночными и множественными.

Лечение остиофолликулита местное. Вначале вскрывают пустулу или удаляют корки. Эрозию смазывают 1% спиртовым раствором пиоктанина, или метиленовым синим, или мазью с антибиотиком (тетрациклиновой, неомициновой, гелиомициновой и т. п.). Здоровую кожу, окружающую высыпания, 2–3 раза в день дезинфицируют борным, салициловым или камфорным спиртом.

ОТЕК КОЖИ ОСТРЫЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ (oedema cutis acutum haemorrhagicum).

Этиология и патогенез не выяснены. Предполагают, что заболевание является анафилактическим проявлением и, по-видимому, соответствует геморрагической крапивнице взрослых.

Острый геморрагический отек – редкое заболевание, наблюдаемое только у грудных детей старше 6 мес, которые после естественного вскармливания получают прикорм в виде коровьего молока и других продуктов.

Клиника. Начало заболевания острое. Внезапно развивается сильный отек кожи в области волосистой части головы, лица, кистей, стоп и пальцев. Отек сопровождается геморрагиями в кожу – петехиями и экхимозами. Зуд выражен слабо. Симптом щипка отрицательный. Общее состояние ребенка не нарушается; температура в одних случаях нормальная, в других – повышается до 38 °С. Гемограмма, миелограмма, время свертываемости крови в норме. Течение заболевания доброкачественное. Оно самопроизвольно проходит через 10–20 дней.

Лечение. Назначают гипосенсибилизирующие и антигистаминные препараты.

ОТЕК ТРОФИЧЕСКИЙ МИЛЬРОЯ – МЕЙЖА (trophoedema Milroy – Meige) относят к нейродистрофиям.

Предполагают, что развитие заболевания связано с врожденными расстройствами трофических центров спинного мозга. Отмечаются функциональные нарушения со стороны симпатической части вегетативной нервной системы, щитовидной железы, яичников. Признаки заболевания появляются вскоре после рождения. Клинически оно характеризуется развитием в коже и подкожной основе нижних конечностей, в редких случаях – верхних конечностей и лица гиперплазии в виде четко ограниченного невоспалительного белого отека; при надавливании пальцем след от давления не остается. Пораженные конечности увеличиваются в объеме. В период полового созревания процесс прогрессирует, отек становится более плотным. Специфического лечения нет. Пластические операции дают относительное улучшение.

ОХРОНОЗ (ochronosis).

Этиология и патогенез. Редкое семейное заболевание, обусловленное врожденным нарушением обмена ароматических аминокислот – фенилаланина и тирозина. Обмен тирозина достигает лишь степени гомогентизиновой кислоты, откладывающейся в хрящах, суставах, склере, коже и выделяющейся с мочой. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Клиника. Заболевание пожизненное, появляется в раннем детском возрасте. Клинически охроноз характеризуется пигментацией склер и кожи (преимущественно лица) серокоричневого или черного цвета. Окрашивание кожи особенно четко выражено в области ушных раковин и носа. Отмечается общая слабость, развиваются остеоартриты. Моча на воздухе темнеет.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают диффузно расположенные глыбки пигмента, который окрашивается полихромным метиленовым синим в черный цвет.

Дифференциальный диагноз. Охроноз следует отличать от аргиирии, поздней порфирии, метастазов меланомы, липопроотеиноза и амилоидоза кожи.

Лечение. Специфических методов лечения нет. Необходима диета с ограничением продуктов, содержащих фенилаланин и тирозин.

ПАНИКУЛИТ (panniculitis). Под термином «панникулит» понимают неспецифическое хроническое узловатое поражение подкожной основы воспалительного характера. Основными формами панникулита являются следующие:

1. Панникулит, развивающийся вокруг воспалительных очагов, опухолей, атером и пр.
2. Искусственный панникулит, возникающий в результате введения в подкожную основу масел, парафина и т. п.
3. Травматический панникулит.
4. Панникулит, возникающий у молодых женщин под действием холода.
5. Интоксикационный панникулит, чаще всего обусловленный приемом лекарств (препаратов йода, брома, сульфаниламидных и глюкокортикоидных).

6. Инфекционный панникулит (вирусный, сыпнотифозный и др.).

7. Спонтанный, или идиопатический, панникулит.

ПАНИКУЛИТ ПОСТСТЕРОИДНЫЙ (panniculitis poststeroides) развивается через 10–14 дней после прекращения приема глюкокортикоидных гормонов. Клинически проявляется возникновением узлов в области щек, верхних конечностей и туловища. Узлы покрыты кожей розового или телесного цвета. Они могут сопровождаться зудом. Высыпания спонтанно исчезают через несколько недель или месяцев, не оставляя атрофии кожи.

ПАНИКУЛИТ СПОНТАННЫЙ (panniculitis spontanea). Син.: панникулит лихорадочный рецидивирующий ненагнаивающийся (panniculitis febrilis recidivans non suppurativa), болезнь Пфейфера–Вебера–Крисчена (morbus Pfeifer–Weber–Christian).

Этиология не установлена. Предполагают инфекционно-аллергическую природу заболевания.

Клиника. Заболевание начинается с недомогания, повышения температуры, иногда боли в мышцах и суставах. Продолжительность лихорадочного периода различна. Первичными элементами спонтанного панникулита являются узлы величиной до 1,5 см, которые обычно бывают многочисленными и располагаются на нижних (чаще на бедрах) и верхних конечностях, ягодицах, туловище, в редких случаях – на щеках. В зависимости от глубины залегания кожа над узлами может быть от нормального до красно-синюшного цвета. При тесном расположении узлы могут сливаться в сплошной конгломерат. Через 1–2 мес узлы подвергаются обратному развитию, оставляя атрофические изменения в виде небольшого западения кожи. В редких случаях узлы вскрываются с выделением маслянистой жидкости; образовавшиеся язвы плохо заживают. Иногда происходит обызвествление узла.

При рецидивирующем лихорадочном ненагнаивающемся панникулите в забрюшинной и околопочечной клетчатке, сальнике могут развиваться поражения, аналогичные изменениям подкожной основы; описаны ограниченные некрозы в печени и поджелудочной железе, дегенерация коры надпочечниковых желез, развитие перитонита, плеврита, перикардита. В острый период заболевания в периферической крови выявляют эозинофилию, лейкопению, повышенную СОЭ.

Клиническим вариантом рецидивирующего лихорадочного ненагнаивающегося панникулита является синдром Ротмана–Макай, наблюдаемый чаще у лиц молодого возраста. Течение этого синдрома более легкое и доброкачественное – общее состояние больных не нарушается, явлений лихорадки не наблюдается; поражения кожи характеризуются возникновением единичных узлов.

Течение спонтанного панникулита рецидивирующее. Рецидивы заболевания наступают через несколько месяцев. Продолжительность течения спонтанного панникулита различна: от нескольких месяцев до десятка лет.

Патогистология. При гистологическом исследовании в начальной стадии заболевания обнаруживают инфильтрат между жировыми клетками, состоящий из нейротрофильных гранулецитов, лимфоцитов и гистиоцитов. Во второй стадии – макрофагальной – в инфильтрате преобладают гистиоциты, имеется небольшое число лимфоцитов и плазмочитов. Гистиоциты фагоцитируют жировые клетки, превращаясь в крупные пенстые клетки (липофаги). Среди липофагов определяются менее крупные клетки, заполненные жировыми каплями. В поздней стадии заболевания среди клеток инфильтрата появляются фибробласты и молодые коллагеновые волокна.

Дифференциальный диагноз. Спонтанный панникулит следует отличать от реактивного, холодового и постстероидного панникулита, патомимии, узловатой эритемы, уплотненной эритемы Базена, подкожного саркоида Дарье–Русси, подагрических узлов, некроза подкожной основы новорожденных, липомы и др.

Лечение. В острый период заболевания назначают пенициллин или другие антибиотики широкого спектра действия; при тяжелом течении процесса – глюкокортикоидные препараты по 30–50 мг/сут по преднизолону. Показано применение ретинола, токоферола ацетата, биоантиоксиданта-D, ксантинола никотината. На область узлов показан фонофорез гидрокортизоновой мази или мази «Флуцинар».

ПАНИКУЛИТ ХОЛОДОВЫЙ (panniculitis a frigore) – наблюдается у молодых женщин как гиперергическая реакция на воздействие холода. Через 2–3 дня после охлаждения возникают преимущественно на голенях и лице болезненные подкожные узлы, которые существуют в течение 1–2 нед. При повторном воздействии холода заболевание может рецидивировать. Гистологически отмечается острый адипонекроз.

ПАПИЛЛОМА (papilloma). Син.: папиллома кератотическая. Доброкачественная опухоль из эпителия, чаще вирусной этиологии. Наблюдается у лиц пожилого возраста. Клинически папиллома имеет вид бородавчатой, круглой или неправильной формы (диаметром 0,3–2 см) опухоли сероватого или буроватого цвета. Опухоль располагается на широком основании или на ножке. Поверхность ее ворсинчатая или покрыта легко отделяемыми чешуйками. Они безболезненные, мягкой или плотноватой консистенции. Папилломы бывают единичными, реже – множественными; располагаются чаще на коже лица, шеи и туловища, могут локализоваться на слизистой оболочке полости рта. При гистологическом исследовании определяют сосочковые выросты многослойного эпителия с сохранением дифференцировки слоев. Папиллому следует дифференцировать от папилломы фиброэпителиальной, обыкновенной бородавки, старческой кератомы, кожного рога, дерматофибром. Лечение заключается в удалении папилломы хирургическим путем, методом диатермокоагуляции или криодеструкции.

ПАПИЛЛОМА ФИБРОЭПИТЕЛИАЛЬНАЯ (papilloma fibroepitheliolis). Син.: фибропапиллома (fibropapilloma). Эта доброкачественная опухоль в отличие от папилломы часто располагается на ножке, мягкой консистенции, имеет морщинистую, слегка пигментированную, лишенную волос поверхность. Гистологическая картина при фибропапилломе (в отличие от таковой при папилломе) характеризуется разрастанием соединительнотканной стромы, покрытой эпидермисом обычного строения, иногда с явлениями гипер- и паракератоза. **Дифференциальный диагноз** и лечение см.: Папиллома.

ПАПИЛЛОМАТОЗ КОЖИ КАРЦИНОИДНЫЙ ГОТТРОНА (papillomatosis cutis carcinoides Gottron).

Этиология неизвестна. В некоторых случаях заболеванию предшествуют хронические дерматозы.

Клиника. Клинически заболевание характеризуется развитием резко ограниченных плоских бляшек величиной до 10 см, поверхность которых усеяна узловатыми опухолями красного цвета и папилломатозными разрастаниями, возвышающимися над кожей примерно на одном уровне. Кроме того, на поверхности очагов поражения имеется густая жидкость с неприятным запахом, ссыхающаяся в корки. Опухоли располагаются преимущественно на нижних конечностях.

Патогистология. Гистологически обнаруживают папилломатоз и акантоз; тяжи, состоящие из клеток шиповатого слоя эпидермиса, проникают глубоко в дерму. В дерме – лимфоцитарная и гистиоцитарная инфильтрация с примесью плазматических клеток.

Дифференциальный диагноз. Карциноидный папилломатоз кожи Готтрона следует отличать от плоскоклеточного рака кожи, хронической язвенной вегетирующей пиодермии, бородавчатого туберкулеза кожи, хромомикоза.

Лечение хирургическое.

ПАПУЛЕЗ АТРОФИРУЮЩИЙ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ (papulosis atrophicans maligna). Син.: болезнь Дегоса (morbus Degos).

Этиология и патогенез не установлены. Это редко встречающееся заболевание относится к ангиоорганопатиям, наблюдается у лиц молодого возраста. В основе его поражений лежит эндovasкулит, по-видимому, аутоиммунного происхождения. Изменения сосудов наблюдаются во внутренних органах, наиболее часто в тонком кишечнике и коже.

Клиника. Высыпания на коже носят распространенный характер. На туловище, верхних и нижних конечностях появляются полусферические розового цвета бугорки, центр которых постепенно западает, становится фарфорово-белого цвета, покрывается легко снимаемой чешуйкой. Периферическая часть элементов возвышается в виде ярко-красного валика с наличием телеангиэктазий. На месте исчезнувших бугорков остается рубцовая атрофия кожи. Так как высыпания появляются не одновременно, они находятся в разных стадиях развития. Бугорок существует примерно 1 мес, а рубцовая атрофия формируется в течение 5–6 мес. Могут поражаться слизистая оболочка полости рта и конъюнктивы.

Через 2–3 мес (иногда значительно раньше) от начала заболевания внезапно вскоре после приема пищи возникает приступообразная сильная боль в животе, наиболее интенсивная в правой подвздошной области. Приступ боли заканчивается рвотой и профузным поносом. Изменений в периферической крови и повышения СОЭ не отмечается. Развиваются адинамия, кахексия, а затем наступает смерть. Основной причиной летального исхода являются поражения кишечника (кровотечение, перфорация, перитонит и т. п.), в редких случаях – инфаркт мозга. Определенной длительности заболевания до наступления смерти нет. В одних случаях летальный исход может наступить через несколько недель после начала заболевания, но обычно это происходит через несколько лет. При более доброкачественном и длительном течении заболевания внутренние органы поражаются спустя многие годы после появления высыпаний.

Патогистология. Гистологические изменения характеризуются наличием в дерме конусообразного ишемического инфаркта, фибриноидным некрозом стенок артериол, набуханием и пролиферацией эндотелиальных клеток и тромбозом сосудов, гомогенизацией коллагена, скоплением муцина. Вокруг инфаркта непостоянно отмечается слабо выраженный инфильтрат из лимфоцитов.

Дифференциальный диагноз. Злокачественный атрофирующий папулез следует отличать от узловатого периартериита, папулонекротического туберкулеза, склероатрофического лишая, красного плоского лишая.

Лечение. Эффективных методов лечения нет. Применение глюкокортикоидных гормонов несколько снижает тяжесть заболевания. Кроме гормональной терапии, назначают антибиотики, антигистаминные препараты, витамины, иммуноглобулин, переливание крови.

ПАПУЛЕЗ ЛИМФОМАТОИДНЫЙ (papulosis lymphomatoides) относится к группе так называемых псевдолимфом. Лимфоматоидный папулез клинически напоминает каплевидный параспориоз, а патоморфологически – лимфому. Заболевание наблюдается редко, в основном у лиц среднего возраста, преимущественно у женщин. Сыпь представлена полусферическими розово-синюшными папулами, в центре которых возникают участки некроза. Иногда узлы изъязвляются. Высыпания через 1–1,5 мес регрессируют, на их месте могут оставаться атрофические рубчики. Течение заболевания доброкачественное, оно может существовать на протяжении многих лет. Гистологическая картина при лимфоматоидном папулезе характеризуется неспецифическим воспалительным инфильтратом с примесью крупных атипичных клеток с гиперхромными ядрами, иногда обнаруживают клетки Березовского–Штернберга–Рида; отмечаются также наскулиты и диапедез эритроцитов в дерму и

эпидермис. Лимфоматоидный папулез надо дифференцировать от проявлений лимфогранулематоза. Эффективных методов терапии нет. Лечение глюкокортикоидными гормонами приводит иногда к ремиссии заболевания.

ПАРАПСОРИАЗ (parapsoriasis).

Этиология и патогенез не установлены. Высказываются предположения об инфекционно-аллергической природе параспориоза, определенное значение придают хронической очаговой инфекции. У больных параспориозом находят аналогичные сыпному тифу, скарлатине и некоторым другим инфекциям выраженные изменения проницаемости и резистентности капилляров; многие исследователи рассматривают параспориоз как инфекционно-токсический капиллярит.

Клиника. Клинически параспориоз характеризуется эритематозно-папулезными и бляшечными высыпаниями, как правило, не сопровождающимися субъективными ощущениями. Выделяют 4 формы параспориоза.

Параспориоз бляшечный (parapsoriasis en plaques) – заболевание характеризуется появлением на туловище, нижних и, реже, верхних конечностях пятен или слегка инфильтрированных бляшек круглой или неправильной формы, размером от 1,5 до 7 см, от бледно-розового до коричневого цвета. На поверхности бляшек шелушение незначительно или отсутствует, иногда отмечаются атрофия кожи и телеангиэктазии. При поскабливании феномена пурпуры нет. Бляшек обычно немного, они могут группироваться и сливаться между собой. Волосистая часть головы поражается редко, при этом в очаге поражения волосы выпадают. Описаны случаи перехода бляшечного параспориоза в грибовидный микоз. Бляшечный параспориоз встречается в основном у мужчин. Течение заболевания длительное, рецидивирующее, ремиссии наблюдаются в основном летом. Заболевание резистентно к лечению. Гистологически в дерме отмечаются отек сосочкового слоя, расширение лимфатических сосудов, периваскулярная инфильтрация из лимфоцитов и гистиоцитов, незначительная пролиферация фибробластов; в острый период в эпидермисе обнаруживают иногда полости, заполненные клетками воспалительного инфильтрата. Бляшечный псориоз следует отличать от себорейной экземы, грибовидного микоза, нагноительной формы трихофитии.

Параспориоз каплевидный (parapsoriasis guttata). На туловище и конечностях появляются розово-коричневого цвета плоские папулы и пятна круглой или овальной формы до 0,5 см в диаметре. Поверхность элементов покрыта чешуйкой, прикрепленной в центре и отстающей по периферии, что придает ей сходство с облаткой (феномен облатки). Могут быть папулы без чешуек. При поскабливании поверхности папулы после снятия чешуйки наблюдается отрубевидное шелушение (феномен скрытого шелушения). Продолжение поскабливания приводит к точечному кровоизлиянию (феномен пурпуры). В некоторых случаях высыпания в виде белых папул величиной до 0,2 см локализируются на слизистой оболочке полости рта. Описаны редкие разновидности каплевидного параспориоза – везикулезная, пурпурозная, при которых в отличие от острого параспориоза нет некротических изменений. Каплевидный параспориоз встречается у женщин чаще, чем у мужчин; дети болеют значительно реже, чем взрослые. Течение каплевидного параспориоза длительное, рецидивирующее. При гистологическом исследовании отмечают резко выраженный паракератоз, акантоз, вакуольную дегенерацию шиловидных клеток, в дерме – периваскулярные инфильтраты из лимфоцитов и гистиоцитов. Каплевидный параспориоз следует отличать от псориоза, красного плоского лишая, розового лишая, папулезного сифилида.

Параспориоз лишеноидный (parapsoriasis lichenoides) – редкая разновидность параспориоза – встречается в основном у лиц молодого возраста. Клинически характеризуется развитием преимущественно на туловище милиарных плоских розово-коричневого цвета шелушащихся папул, нередко блестящих при боковом освещении. В центре некоторых из них наблюдается небольшое вдавление. Поскабливание не дает точечного кровоизлияния. При значительном распространении сыпи папулы, группируясь, располагаются в виде полос, которые в ряде случаев перекрещиваются между собой и образуют сетчатые фигуры. Высыпания могут сливаться и образовывать бляшки. После исчезновения высыпаний в некоторых случаях остаются гиперпигментация, точечная атрофия кожи, телеангиэктазии. Наряду с регрессированием высыпаний появляются свежие элементы, в связи с этим картина высыпаний становится пестрой. Течение заболевания длительное, ремиссии чередуются с рецидивами; улучшение наступает летом. Эта разновидность параспориоза резистентна к лечению. При гистологическом исследовании отмечают незначительный паракератоз и акантоз, в дерме – инфильтрат в виде полосы, состоящий из лимфоцитов, гистиоцитов и плазматических клеток. Характерно расширение и утолщение стенок вен в периферической части инфильтрата. Лишеноидный параспориоз следует отличать от красного плоского лишая, атрофической сосудистой пойкилодермии Брока, премикотической стадии грибовидного микоза, лишеноидного туберкулеза, лишеноидного папулезного сифилида.

Параспориоз острый (parapsoriasis acuta); син: лишай лишеноидный и вариолиформный Габерманна (pityriasis lichenoides et varioliformis Habermann), болезнь Муха-Габерманна (morbus Mucha-Habermann). Начало заболевания внезапное, течение острое. В некоторых случаях повышается температура, нарушается общее состояние, развивается лимфаденит. Клиническая картина высыпаний полиморфна. Сыпь возникает на туловище и конечностях, она множественная и распространенная. Наряду с папулами, типичным для каплевидного параспориоза, имеются розово-синюшные пятна, папулы, на поверхности которых развиваются геморрагические пузырьки с пупкообразным вдавливанием в центре, многочисленные папулы, покрытые геморрагическими и некротическими корочками, пустулезные элементы. После заживления папулонекротических элементов остаются осповидные рубчики. В отличие от ветряной оспы при остром параспориозе на коже волосистой части головы высыпаний нет. В крайне редких случаях поражения в виде мелких белесоватых папул могут локализоваться на слизистой оболочке полости рта и половых органов. Острый параспориоз встречается в любом возрасте. Забо-

левание продолжается 4–6 нед, высыпания исчезают самопроизвольно. Острый параспориоз часто протекает циклически, а в отдельных случаях приобретает характер каплевидного параспориоза.

При гистологическом исследовании в эпидермисе отмечают очаговый паракератоз, вакуолизацию и дистрофические изменения клеток шиповатого слоя, нередко с образованием пузырьков и очагов некроза; в верхней части дермы – периваскулярные инфильтраты, состоящие в основном из лимфоцитов, а также малочисленные кровоизлияния.

Острый параспориоз следует отличать от ветряной оспы, лекарственной токсикодермии, пустулезного сифилида.

Лечение. Проводят санацию очагов инфекции. Независимо от разновидности заболевания применяют никотиновую кислоту или никотинамид в сочетании с ретинола ацетатом, токоферола ацетатом, тиамин хлоридом, рибофлавином. При остром параспориозе назначают антибиотики широкого спектра действия; при бляшечной форме заболевания – небольшие дозы (20–25 мг/сут по преднизолону) глюкокортикоидных гормонов, антималярийные препараты (делагил, хлорохин). Целесообразны гелиотерапия, УФО, общие ванны. При бляшечном параспориозе наружно назначают серно-салициловые мази слабых концентраций, нафталанную мазь.

ПАРОНИХИЯ (paronychia) – воспаление кожи ногтевого валика. Возбудителями заболевания являются в основном стрептококки и дрожжеподобные грибы рода *Candida*. Развитию паронихии способствуют травмы, мацерация кожи, повреждения химическими веществами (моющие средства и др.), нарушение углеводного обмена. Стрептококковая паронихия является одной из разновидностей стрептококкового импетиго. Клинически заболевание характеризуется покраснением, болью, отеком кожи ногтевого валика и быстрым возникновением на этом фоне фликтены, охватывающей ноготь с трех сторон (подковообразно). После вскрытия фликтены образуется эрозия ярко-красного цвета, окруженная каемкой отслоившегося эпидермиса. При кандидозной паронихии чаще поражается только валик заднего края ногтя. Кожа валика красного цвета, отечная, при надавливании в некоторых случаях из-под валика выделяется капля творожистого гноя. После стихания острых явлений валик утолщен, розового цвета, шелушится тонкими белыми чешуйками. Процесс, как правило, распространяется на заднюю часть и боковые края ногтя (кандидозный онихомикоз). Течение заболевания хроническое, с частыми обострениями. Лечение см.: Стрептококковое импетиго и Кандидоз.

ПАТОМИМИЯ (patomimia) – это непреднамеренная симуляция, наблюдаемая у лиц с психическими расстройствами. Самоповреждение кожи производится чаще всего химическими веществами, термическими или механическими воздействиями. Кожные поражения обнаруживают на доступных для больного участках кожи, обычно это эритематозные пятна, пузыри, язвы или эрозии. Лечение кожных поражений аналогично лечению соответствующих дерматитов. Необходима консультация психиатра.

ПАХИДЕРМИЯ (pachydermia) – это утолщение кожи за счет гипертрофии и гиперплазии всех ее слоев. Приобретенная (вторичная) пахидермия развивается на фоне хронических рецидивирующих воспалительных процессов (рожистое воспаление) и наблюдается преимущественно на нижних конечностях и в области губ, особенно нижней. Пораженная кожа синюшно-красного цвета, значительно утолщена и очень плотная. На поверхности очага могут возникать папилломатозные разрастания, а по периферии – диффузный отек тканей. При механическом повреждении или проколе измененной кожи иглой лимфа не выделяется. Эффективного лечения нет. Необходима консультация хирурга.

ПАХИДЕРМИЯ СКЛАДЧАТАЯ (pachydermia plicata). Син.: *cutis verticis gyrate*. В большинстве случаев врожденный семейный невусный порок развития кожи волосистой части головы (преимущественно в области темени и затылка). Кожа в этих областях с редкими волосами, значительно утолщена, изрыта глубокими бороздами, складчатая; вид поражений сходен с рисунком мозговых извилин. Лечение нет.

ПАХИДЕРМОПЕРИОСТОЗ (pachydermoperiostosis). Син.: синдром Турена–Соланта–Голе (syndroma Touraine–Solente–Gole).

Предполагают, что пахидермопериостоз наследуется по аутосомно-рецессивному или нерегулярному доминантному типу, бывают и спорадические случаи. Возможно, определенную роль в развитии заболевания играют нарушения функций эндокринных желез и промежуточного мозга. Чаще болеют мужчины. Заболевание возникает в детском или юношеском возрасте. Основные клинические признаки: складчатая пахидермия лица и волосистой части головы и пахипериостоз (гиперостоз и остеофитоз) дистальных отделов трубчатых костей верхних и нижних конечностей, обуславливающий акромегалию. Непостоянным симптомом являются изменения пальцев в виде барабанных палочек. При микроскопическом исследовании измененной кожи определяют гипертрофию коллагеновых и эластических волокон, волосяных фолликулов, сальных и потовых желез.

При сочетании с раком внутренних органов пахидермопериостоз вторичный, симптоматический.

Разновидностью пахидермопериостоза является синдром Роя (syndroma Roy), клинически характеризующийся пахидермией лица, гипертрофией век с выпадением ресниц и бровей, вторичным птозом и конъюнктивитом, пахидермией конечностей с утолщением и деформацией костей стоп.

В некоторых случаях пахидермопериостоз приходится дифференцировать от болезни Реклингхаузена, акромегалии, лепры. Специфического лечения нет.

ПЕМФИГОИД, ИЛИ ПУЗЫРЧАТКА НЕАКАНТОЛИТИЧЕСКАЯ (pemphigoid, seu pemphigus поp acantholyticus), – это группа буллезных дерматозов, клинически сходных с пузырчаткой, а гистологически – с герпетиформным дерматитом.

ПЕМФИГОИД БУЛЛЕЗНЫЙ (pemphigoid bullosa); син.: дерматит герпетиформный буллезный (dermatitis herpetiformis bullosa), дерматит герпетиформный старческий (dermatitis herpetiformis senilis), собственно неакантолитическая пузырчатка (pemphigus поp acantholyticus proprius), хронический доброкачественный пемфигус (pemphigus chronicus benignus), парапемфигус (parapemphigus).

Этот дерматоз рассматривают как аутоиммунное заболевание, обусловленное возникновением антител, чаще класса IgG, реже – IgA против базальной мембраны эпидермиса; может быть паранеоплазией. Буллезный пемфигиод наблюдается преимущественно у лиц пожилого возраста.

Клиника. Типичной локализации высыпаний нет. Клинически заболевание характеризуется появлением на неизменной коже (иногда – на фоне ограниченной гиперемии) напряженных, умеренно зудящих пузырей с серозным или серозно-геморрагическим содержимым. Пузыри более стойкие, чем при пузырчатке. Образовавшиеся на месте пузырей эрозии не имеют тенденции к периферическому росту, хорошо эпителизируются. Буллезные элементы в одних случаях располагаются сгруппированно, а в других – беспорядочно. Наряду с пузырями могут возникать эритематозно-уртикарные элементы и пузырьки. Слизистая оболочка полости рта поражается относительно редко; примерно в 10% случаев она поражается первично. Красная кайма губ в процесс не вовлекается. Кожная проба с йодидом калия при буллезном дерматите отрицательная. Акантолитические клетки пузырчатки не обнаруживают. Симптом Никольского обычно отрицательный. Однако описаны случаи этого дерматоза, при которых симптом Никольского был положительным. У части больных в содержимом пузырей и периферической крови обнаруживают эозинофилию (соответственно 10–80% и 5–26%). Общее состояние больных, как правило, не нарушается, температура может быть субфебрильной.

Течение буллезного пемфигиода доброкачественное, длительное, с неполными или полными ремиссиями, продолжающимися в течение нескольких месяцев и даже лет. Описаны случаи самопроизвольного выздоровления. Прогноз в отношении выздоровления более благоприятен у детей. Для жизни прогноз благоприятный.

Патогистология. Гистологически обнаруживают подэпителиальные пузыри; акантолиз отсутствует. В тех случаях, когда пузыри образуются в неизменной коже, при микроскопии отмечают периваскулярные инфильтраты, состоящие из лимфоидных клеток с примесью эозинофильных гранулоцитов; при возникновении пузырей на фоне гиперемии в верхней части дермы выявляют интенсивные инфильтраты, состоящие в основном из эозинофильных гранулоцитов.

Дифференциальный диагноз. Буллезный пемфигиод следует отличать от обыкновенной пузырчатки, герпетиформного дерматита Дюринга, буллезной разновидности многоформной экссудативной эритемы.

Лечение. Эффективного лечения нет. Применяют глюкокортикоиды в небольших дозах (преднизолон по 20–25 мг/сут), нередко в сочетании с антибиотиками широкого спектра действия и синтетические антималярийные препараты. Сульфоны обычно не эффективны. Местное лечение буллезного пемфигиода такое же, как и обыкновенной пузырчатки.

ПЕМФИГОИД РУБЦУЮЩИЙСЯ (pemphigoid cicatricans); син.: пемфигиод слизистых оболочек доброкачественный (pemphigoid benigna mucosae), пузырчатка глаз (pemphigus oculus).

Этиология и патогенез не установлены. С помощью прямой реакции иммунофлуоресценции обнаруживают так же, как и при буллезном пемфигиоде, отложения преимущественно IgG в области базальной мембраны. Эти антитела находят также в сыворотке крови, поэтому многие авторы считают, что буллезный и рубцующийся пемфигиод являются вариантами одного патологического процесса. Болеют в основном женщины пожилого возраста.

Клиника. Чаще всего (но не всегда) поражаются слизистая оболочка полости рта и конъюнктив. Изменения кожи наблюдаются в 30–35% случаев. Возможны поражения слизистой оболочки глотки, гортани, мочеиспускательного канала, вульвы, влагалища и заднепроходной области. Данные о первоначальной локализации высыпаний разноречивы. Одни авторы считают, что сначала поражается конъюнктив, другие – слизистая оболочка полости рта. В некоторых случаях высыпания раньше всего появляются на коже.

Для рубцующегося пемфигиода характерно неоднократное возникновение пузырей на одном месте. Это может обуславливать формирование рубцов, а на конъюнктиве и других слизистых оболочках – появление спаек. При поражении в области глаз вначале развивается одно- или двустороннее по виду банальное воспаление конъюнктивы, на фоне которого появляются мелкие пузыри, затем образуются рубцовые изменения и спайки между верхним и нижним веком, а также между конъюнктивной век и глазного яблока. В результате длительного рецидивирующего течения процесса глазная щель суживается, глазное яблоко становится неподвижным и наступает слепота. Поражения слизистой оболочки полости рта и кожи внешне аналогичны таковым при буллезном пемфигиоде. На коже высыпания чаще локализуются на волосистой части головы, лице, конечностях, в области пахово-бедренных складок; пузыри малочисленные, сгруппированы на отдельных участках кожного покрова. Красная кайма губ поражается крайне редко.

Симптом Никольского и кожная проба с мазью, содержащей 50% йодида калия, отрицательные. Акантолитических клеток в мазках-отпечатках со дна эрозий не обнаруживают. В содержимом пузырей может быть эозинофилия, в периферической крови – практически не отмечается.

Общее состояние больных не нарушено, температура тела нормальная. Заболевание хроническое, с тенденцией к постепенному распространению. Возможно кратковременное улучшение. Из осложнений возможны слепота, бронхопневмония, стеноз пищевода с последующей аспирационной пневмонией, приводящей к смерти.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают подэпителиально расположенные пузыри без акантолиза; в верхней части дермы или подслизистой отмечается значительная лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация, а в поздних стадиях заболевания – фиброз.

Дифференциальный диагноз. Рубцующийся пемфигоид следует отличать от обыкновенной и эритематозной пузырчатки, синдрома Стивенса–Джонсона, буллезного пемфигоида, пузырной формы герпетического дерматита Дюринга, болезни Бехчета, дистрофического буллезного эпидермолиза, афтозного стоматита, простого герпеса.

Лечение. См.: Пемфигоид буллезный. Необходима консультация офтальмолога и стоматолога.

ПУЗЫРЧАТКА ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ НЕАКАНТОЛИТИЧЕСКАЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА (*pemphigus benignus* по *acantholyticus mucosae oris*).

Клиника. Высыпания в виде напряженных пузырей с плотной покрывкой локализуются только на слизистой оболочке полости рта – чаще на деснах, небе и щеках. В одних случаях слизистая оболочка вокруг пузырей гиперемирована, слегка отечна, в других – видимо не изменена. Эрозии, образующиеся на месте пузырей, безболезненные, без тенденции к увеличению. Они относительно быстро эпителизируются, не оставляют рубцов. Симптом Никольского отрицательный, акантолитические клетки не обнаруживаются. Общее состояние больных удовлетворительное. Течение заболевания хроническое рецидивирующее.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают субэпителиальные пузыри без акантолиза, содержащие белковый экссудат с примесью небольшого числа полинуклеаров и гемолизированных эритроцитов; в строме вокруг расширенных сосудов с набухшим эндотелием отмечают инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, фибробластов и плазматических клеток.

Дифференциальный диагноз. Доброкачественную неакантолитическую пузырчатку слизистой оболочки полости рта следует отличать от обыкновенной пузырчатки, рубцующего пемфигоида, буллезного пемфигоида, многоформной экссудативной эритемы, медикаментозной токсикодермии, простого герпеса.

Лечение. См.: Пемфигоид буллезный. Больные подлежат наблюдению и лечению у стоматолога.

ПЕРИАРТЕРИИТ УЗЛОВАТЫЙ КОЖИ (*periarthritis nodosa cutis*). Син.: панваскулит узловатый (*panvasculitis nodosa*), болезнь Куссмауля–Майера (*morbus Kussmaul–Maier*).

Этиология и патогенез. Узловатый периартериит относят к глубоким формам аллергических васкулитов. Его рассматривают как коллагеноз. Заболевание характеризуется системным избирательным поражением артерий мышечного типа мелкого и среднего калибра, иногда и вен. Могут быть локализованные формы заболевания – изолированные поражения червеобразного отростка, матки, поджелудочной железы и др. Во многих случаях причину узловатого периартериита установить не удается. Он может развиваться как ответная реакция на введение лечебных вакцин и сывороток, сульфаниламидных препаратов, антибиотиков, в результате аутоинтоксикации из хронических очагов инфекции и перенесенных инфекционных болезней (фарингита, пневмонии, скарлатины, тифа, туберкулеза и т. п.). Нередко заболевание сочетается с другой патологией аллергического генеза – бронхиальной астмой, вазомоторным ринитом, крапивницей и т. п.

У больных наблюдаются прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани в стенках кровеносных сосудов, сочетание дистрофических и некротических процессов с пролиферативными и склеротическими, повышение сосудистой и тканевой проницаемости, постоянная гипергаммаглобулинемия, рецидивы заболевания, вызванные влиянием неспецифических раздражающих факторов; в стенках пораженных сосудов обнаруживают иммунные комплексы. Все это свидетельствует об определенной роли аутоаллергии в патогенезе узловатого периартериита. В зависимости от характера клинических проявлений выделяют желудочно-кишечную, почечную, мозговую, сердечную, легочную, нервно-мышечную и кожную формы узловатого периартериита. Кожа поражается в 15–50% случаев, обычно после возникновения других патологических изменений, в периоды обострения заболевания. Иногда кожные поражения бывают первичными. Изолированное поражение кожи при узловатом периартериите встречается редко. Заболевают чаще мужчины 20–50 лет.

Клиника. Начало заболевания острое. Температура тела значительно повышается и остается высокой в течение всего острого периода. Больные предъявляют жалобы на общую слабость, сердцебиение, одышку, боль в животе, в суставах, в области сердца. Локализация и распространенность процесса, тяжесть сосудистых изменений определяют течение и клиническую симптоматику узловатого периартериита. Течение может быть острым, подострым и хроническим. Для острого течения заболевания характерны общее тяжелое состояние больного и клинические симптомы, соответствующие поражению определенных органов (острая коронарная недостаточность, острый нефрит с гематурией и гипертензией, абдоминальные болевые кризы, полиневриты, полиаденит, кожные геморрагии и подкожные узлы по ходу артерий, а также увеличенная СОЭ, высокий лейкоцитоз с нейтрофилезом и эозинофилезом). Летальный исход наступает через несколько месяцев или 1–2 года. При хрони-

ческом течении заболевание длится до 25 лет, характеризуется чередованием рецидивов с ремиссиями. У детей чаще встречаются изолированные поражения, поэтому течение болезни у них более благоприятное.

Кожные поражения при узловатом периартериите полиморфны. Наиболее типичными элементами являются узлы и бугорки. Узлы величиной от 0,5 до 2 см в диаметре чаще всего располагаются на разгибательной поверхности предплечий и голеней, кистях, лице и шее. Характерно возникновение узлов вдоль артерий или нервов. В некоторых случаях по ходу артерий определяется уплотнение в виде шнура. Узлы появляются, как правило, в периоды обострения заболевания. Они подвижны, болезненны, плотной или плотноэластической консистенции. Кожа над узлами нормального или синюшно-красного цвета. Узлы могут группироваться, сливаться в диффузные инфильтраты, изъязвляться и заживать рубцами. Узловатые элементы существуют от нескольких дней до нескольких месяцев. Бугорки красно-синюшного цвета, плотной консистенции, склонны к центральному некротизированию с последующим рубцеванием.

Поражения могут быть в виде эритематозных пятен, обширных кровоизлияний, ливедо. Реже наблюдаются везикулезные, буллезные, скарлатиноподобные, уртикарные высыпания. Эритематозные пятна появляются преимущественно на конечностях, лице, туловище, над суставами. Они превращаются в геморрагии, на их поверхности могут развиваться пузырьки и пузыри. Геморрагии могут некротизироваться и изъязвляться. Ветвистое и сетчатое ливедо локализуется чаще на боковых поверхностях туловища.

Отеки у больных узловатым периартериитом обычно сердечного или почечного происхождения; в редких случаях могут быть ангионевротическими (в области лица и половых органов) и воспалительными (за счет миозита).

На слизистой оболочке полости рта, носоглотки, половых органов, прямой кишки могут появляться узелковые и пузырьные высыпания, превращающиеся в эрозии и язвы.

При кожной форме узловатого периартериита без признаков поражения внутренних органов высыпания не столь полиморфны и некротические изменения развиваются значительно реже. При этой форме заболевания высыпания располагаются преимущественно на конечностях в виде болезненных узлов и бугорков.

Прогноз заболевания зависит от степени поражения внутренних органов и имеющихся осложнений (перфорация кишок, внутреннее кровотечение и т. п.).

Патогистология. При гистологическом исследовании в коже обнаруживают изменения в артериолах на границе между дермой и гиподермой, а также в подкожной основе, прогрессирующую дезорганизацию соединительной ткани в стенках кровеносных сосудов. Вначале во внутренней и наружной оболочках сосудов отмечают сегментарное мукоидное набухание; фибриноидные изменения; затем инфильтративно-продуктивные явления во всех слоях сосудистой стенки и, наконец, склероз пораженных артерий. Иными словами, имеют место 4 стадии развития морфологических изменений: дегенеративная, воспалительная, грануляционная и фиброзная.

Дифференциальный диагноз. Узловатый периартериит следует дифференцировать от сосудистой аллергии Гаркави, аллергического гранулематоза Хюрга–Шраусса, гранулематоза Вегенера, височного артериита, сверхчувствительного ангиита Зика, ревматоидного артериита.

Лечение. В первую очередь назначают ударные, массивные дозы глюкокортикоидных препаратов – в тяжелых случаях до 100 мг/сут по преднизолону. По достижении терапевтического эффекта дозу снижают. При наличии у больного фокальной инфекции, высокой температуры рекомендуют антибиотики широкого спектра действия. Назначают аскорбиновую кислоту, рутин, антигистаминные препараты, салицилаты, ангиопротекторы (пармидин, эскузан). При системных поражениях больных госпитализируют в терапевтическое отделение.

Профилактика. Проводят противорецидивное лечение. Больному следует избегать переохлаждения, инсоляции, простудных заболеваний, неоправданного приема медикаментов. Не рекомендуют назначать им физиотерапевтические процедуры, вводить вакцины, сыворотки.

ПЕРИПОРИТ (periporitis). Син.: везикулопустулез (vesiculopustulosis) – стафилококковая пиодермия, развивающаяся в устьях выводных протоков эккринных потовых желез. Возникает у новорожденных и грудных детей с повышенным потоотделением, а также при плохом уходе, как осложнение потницы. Сыпь локализуется преимущественно в области волосистой части головы, шеи, груди, спины, медиальной поверхности бедер. Появляется большое количество мелких, величиной до 0,2 см в диаметре гнойничков. Элементы сыпи окружены слабо гиперемизированным венчиком. Пустулы покрываются корочками или на их месте образуются эрозии. Высыпания проходят бесследно. Часто заболевание протекает на фоне субфебрильной температуры. При прогрессировании заболевания в процесс вовлекается вся железа: развиваются глубокий инфильтрат и абсцессы, свойственные псевдофурункулезу. Перипорит может осложняться пневмонией, нормохромной и гипохромной анемией. Лечение см.: Остиофолликулит.

ПИНТА (pinta) – эндемический трепонематоз, наблюдающийся в странах Южной Америки.

Этиология и эпидемиология. Возбудителем является *Treponema carateum*. Морфологическая она близка к сифилитической и фрамбезийной трепонемам и практически не отличается от них. Эпидемиология пинты аналогична таковой при фрамбезии. Длительность инкубационного периода от нескольких недель до 2 мес.

Клиника. В течении пинты отмечают 3 периода. Первичный период характеризуется развитием папулы в месте проникновения трепонем. В течение 30–50 дней папула уплощается, превращается в шелушащуюся бляшку размером 1,5–2,5 см в диаметре.

Вторичный период возникает через несколько месяцев и даже лет после появления первичных поражений. На открытых участках кожи образуется сыпь, позже поражения распространяются на весь кожный покров. Элементы сыпи могут быть эритематозными, эритематозно-пигментными и эритематозно-гипохроматическими. Гиперпигментация бывает желтой, бурой и даже черной. Гипохромия развивается или первично, или при трансформации эритематозных и гиперпигментированных поражений. Вторичные пинтиды обычно шелушатся, в ряде случаев отмечается зуд, может развиваться полиаденит. Вторичный период длится от 1 года до 5 лет.

В третичном периоде появляются ахроматичные и бурого цвета пятна, которые, как правило, не шелушатся. Вследствие обилия и разнообразия имеющихся пятен кожа имеет пестрый вид.

Во вторичном и третичном периоде может возникать ладонный и подошвенный гиперкератоз.

Патогистология. В тканевой жидкости при первичном элементе пинты трепонемы обнаруживаются часто, при пятнистых поражениях – редко. Для выявления возбудителя заболевания исследуют также пунктат лимфатических узлов. Серологические реакции на сифилис в начале первичного периода отрицательные, во вторичный период – положительные в 60% случаев, в третичный период – в 80–100% случаев.

Дифференциальный диагноз. Некоторые дерматозы (хлоазма, разноцветный лишай, тропическая ахромия, псориаз, розовый лишай, трихофития) имеют общие с пинтой признаки. Наиболее часто приходится отличать пинту от лепры, фрамбезии, витилиго и сифилиса. Сифилис отличается от пинты теми же признаками, что и фрамбезия.

Лечение. Назначают препараты пенициллинового ряда, ауромидин, тетрациклин, эритромицин и другие антибиотики. Обычно суммарная доза антибиотика достигает 5 000 000–10 000 000 ЕД.

ПИОДЕРМИИ (pyodermiae).

Пиодермии, или гнойничковые заболевания кожи, наиболее распространенные болезни кожи. Этим инфекционным дерматозом поражаются как взрослые, так и дети. Возбудителями пиодермий являются главным образом стафилококки и стрептококки, широко распространенные в окружающей среде (в воздухе, пыли, воде и др.). Они находятся на одежде, белье, а также на коже и слизистых оболочках здорового человека. Стафилококки встречаются чаще, чем стрептококки. Неповрежденный роговой слой кожи является естественным барьером на пути проникновения пиококков в кожу, поэтому пиодермии возникают при нарушении его целостности.

Развитие пиодермий провоцируют разнообразные экзогенные факторы, понижающие защитные функции кожи: микротравмы (ссадины, порезы, уколы, расчесы), загрязнение кожи, переохлаждение и перегревание организма, мацерация (разрыхление эпидермиса) кожи за счет повышенного потоотделения, длительного воздействия воды.

По этиологии выделяют стафилококковые (стафилодермии), стрептококковые (стрептодермии) и смешанные (стрепто-стафилодермии) пиодермии.

Стафилококки поражают преимущественно придатки кожи – волосяные фолликулы, потовые и сальные железы, вызывая гнойно-экссудативное воспаление. Стрептококки поражают эпидермис и дерму, обуславливая серозно-экссудативное воспаление. При стафилодермиях патологический процесс чаще бывает более глубоким, чем при стрептодермиях.

Основными разновидностями стафилодермий являются остиофолликулит, фолликулит, стафилококковый сикоз, фурункул, карбункул, потница, гидраденит, псевдофурункулез, эпидемическая пузырчатка новорожденных (см. соответствующие разделы).

Основными разновидностям стрептодермий являются стрептококковые импетиго, интертригинозная и хроническая поверхностная диффузная стрептодермия, обыкновенная или стрептококковая эктима (см. соответствующие разделы).

При пиодермиях могут наблюдаться вторичные высыпания аллергического характера – пиоаллергиды. Они бывают диссеминированными, симметричными, полиморфными. На несколько отечной и гиперемированной, реже – на невоспаленной нормального цвета коже возникают розеолы, папулы, пузырьки, пузыри или пустулы. Нередко элементы сыпи сочетаются. Они чаще располагаются изолированно, но могут и сливаться друг с другом. Высыпания сопровождаются зудом.

ПИОДЕРМИЯ ВЕГЕТИРУЮЩАЯ (pyodermia vegetans); син.: пиодермия хроническая глубокая язвенная и вегетирующая (pyodermia chronica profunda ulcerosa et vegetans).

Этиология и патогенез. Эту разновидность глубокой пиодермии вызывают в основном стафилококки и стрептококки, а также палочка сине-зеленого гноя, пневмококки, протей, кишечная палочка. Пиодермия вегетирующая возникает у лиц ослабленных, с пониженной реактивностью, нарушением углеводного обмена, расширением вен, тромбозом вен.

Клиника. Вегетирующая пиодермия развивается как продолжение хронически текущих фолликулитов, обыкновенного импетиго, стрептококковой эктимы и др. Поражения локализуются преимущественно на голени, иногда на кисти и в крупных кожных складках. Поверхностный пиококковый процесс распространяется по поверхности и в глубину (в дерму и подкожную основу) с образованием глубоких инфильтратов, флюктуирующих пустул, свищей, обширных болезненных язв с отечными, синюшно-красного цвета, мягкими, подрытыми краями. Язвы постепенно увеличиваются по периферии и в глубину, их дно покрывается вялыми грануляциями с сероватым некротическим налетом и бородавчатыми вегетациями. Вокруг язв отмечаются застойная эритема,

пустулы и поверхностные изъязвления. Вегетирующая пиодермия протекает хронически, может длиться годами. После заживления язвы остается пигментированный рубец.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают картину воспалительной гранулемы с явлениями некроза.

Дифференциальный диагноз. Вегетирующую пиодермию следует отличать от третичного сифилиса, уплотненной эритемы Базена, глубоких микозов, лейшманиоза кожи.

Лечение. Назначают комплексную терапию с учетом этиологических, патогенетических данных и основных симптомов заболевания. В лечебный комплекс включают антибиотики и сульфаниламидные препараты, специфическую и неспецифическую иммунотерапию, повышающую реактивность организма и стимулирующую процессы иммунитета: стафилококковый анатоксин, стафилококковую вакцину, стафилофильтрат, стафилоантифагин, антистафилококковый иммуноглобулин, аутогемотерапию, пирогенал, продигозан, гемотрансфузию, трансфузию альбумина. Назначают препараты, стимулирующие метаболические процессы, – метилурацил (внутрь во время или после еды по 0,5 г 4 раза в день в течение 15–20 дней), а также биостимулятор солкосерил (внутримышечно по 2 мл 1–2 раза в день в течение 1 мес). Широко используют витамины: кислоту аскорбиновую, тиамин бромид, рибофлавин, кислоту никотиновую, цианокобаламин, являющиеся общеукрепляющими средствами, стимулирующими компенсаторно-защитные реакции организма, нормализующими окислительно-восстановительные метаболические процессы в организме. Истощенным больным для повышения защитных сил организма назначают анаболические стероиды – неробол, ретаболил и др. и препараты фосфора, железа. В комплексную терапию глубоких пиодермий включают физические методы – УВЧ, УФО, ультразвук.

Комплексная терапия вегетирующей пиодермии включает наружное применение антибактериальных, противовоспалительных и стимулирующих эпителизацию и рубцевание средств. Антисептические препараты микроцид, эктерицид и хлорофиллипт (1% спиртовой раствор хлорофиллипта с 0,2% раствором новокаина в разведении 1 : 5), 1% раствор диоксидина назначают в виде орошений, тампонов и повязок. Для примочек используют растворы фурацилина (1 : 5000) и этакридина лактата (1 : 1000). Применяют мази с антибиотиками, 10% ксероформную, Микулича, «Дермазин», желе и мазь солкосероловую, аэрозоли «Лифузоль», «Легразоль», «Левонизоль», «Полизоль», «Оксициклозоль». Вегетации удаляют выскабливанием очагов ложечкой Фолькмана под местной анестезией или диатермокоагуляцией.

ПИОДЕРМИЯ ХРОНИЧЕСКАЯ ЯЗВЕННАЯ (pyodermia chronica ulcerosa) аналогична вегетирующей пиодермии по этиологии, патогенезу и лечению. Клинически заболевание отличается от вегетирующей пиодермии отсутствием вегетаций. При рациональном лечении хроническая язвенная пиодермия быстрее поддается лечению.

ПИОДЕРМИЯ ШАНКРИФОРМНАЯ (pyodermia chancriformis). Возбудители заболевания – стафилококки и стрептококки. Клинически шанкриформная пиодермия напоминает твердый шанкр. Поражение локализуется на красной кайме губ или вблизи рта, на веках или половых органах. Заболевание начинается с развития чаще единичного пузырька (или пустулы), который быстро превращается в безболезненную или слегка болезненную язву или эрозию круглой или овальной формы, диаметр которой около 1 см. Края язвы неподрытые, дно гладкое, блестящее, может быть покрыто скудным гнойным отделяемым. В основании язвы пальпируется плотный инфильтрат. Регионарные лимфатические узлы увеличены, плотные, подвижные, безболезненные. Течение заболевания длительное – от нескольких недель до нескольких месяцев. Шанкриформную пиодермию следует дифференцировать от первичной сифиломы (твердого шанкра), эпителиомы. Под влиянием наружных антисептических средств шанкриформная пиодермия постепенно подвергается регрессированию и заживает.

ПИТИРИАЗ КОЛЬЦЕВИДНЫЙ И ОКАЙМЛЕННЫЙ ВИДАЛЯ (pityriasis circinata et marginata Vidal) рассматривают как хроническую форму розового лишая Жибера. Количество высыпаний небольшое, они крупных размеров, достигают 3–8 см в диаметре. Элементы сыпи представляют собой розовые или красно-желтые резко ограниченные пятна круглой или овальной формы. По периферии пятен отмечается слабое отрубевидное шелушение. Зуд отсутствует. Течение заболевания длительное, высыпания существуют несколько месяцев и даже лет. Для лечения применяют тиамин, ретинол, рибофлавин, препараты пирогенного действия; проводят аутогемотерапию, общие облучения УФЛ. Местно – слабую серно-салициловую или салицилово-ихтиоловую мазь, нафталанную мазь.

ПЛАЗМОЦИТОМА КОЖИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ (plasmocytoma cutis benignum) – опухоль в подкожной основе в виде безболезненного, плотного узла, кожа над которым фиолетового цвета. Опухоли могут быть единичными или множественными. Гистологически в подкожной основе и дерме в инфильтрате обнаруживают большое количество (до 80%) плазматических клеток (плазмоциты, плазмобласты). Течение заболевания длительное, доброкачественное. При рентгенотерапии возможно злокачественное перерождение. Доброкачественную плазмоцитому кожи следует дифференцировать от различных форм липоматоза, эозинофильной гранулемы, туберозной ксантомы, миобластомы Абрикосова и др. Окончательный диагноз устанавливают на основании результатов гистологического исследования. Больных направляют для наблюдения и лечения в учреждения онкологического профиля. Проводят лучевую терапию, назначают цитостатические препараты.

ПОДАГРА (podagra). Кожные поражения.

Этиология и патогенез. Кожные поражения при подагре развиваются в результате отложения уратов в коже, в хрящах ушных раковин, в хрящах и сумках суставов.

Клиника. Подкожные подагрические узлы (noduli podagrica) чаще локализуется на ушных раковинах, крыльях и спинке носа, волосистой части головы, веках, вокруг межфаланговых суставов. Величина их от 0,1 до 0,5 см, консистенция вначале мягкая, а затем твердая, как камень. Цвет кожи над узлами не изменен или синюшно-розовый. Узлы могут самопроизвольно рассасываться или вскрываться через истонченную кожу с выделением гипсообразной массы. Длится заболевание неопределенно долго.

Патогистология. Гистологически обнаруживаются аморфные или пучкообразно расположенные игольчатые кристаллы биурата натрия, окруженные грануляционной тканью, аналогичной таковой при чужеродных телах кожи.

Дифференциальный диагноз. Подагрические узлы следует отличать от узлов Ашоффа–Талалаева, кальциноза кожи, некоторых разновидностей фибром.

Лечение. Больных направляют для лечения и наблюдения к терапевту.

ПОДУШЕЧКИ ОКОЛОСУСТАВНЫЕ (pulvilis digiti).

Этиология и патогенез. Заболевание относят к невоидным дерматозам. Иногда оно может быть семейным.

Клиника. На разгибательной поверхности первого межфалангового сустава одного или нескольких пальцев кистей или стоп появляются овальной формы, плотноэластической консистенции, четко ограниченные утолщения с гладкой или шероховатой поверхностью. Субъективные ощущения отсутствуют. Спонтанного выздоровления не происходит.

Патогистология. Гистологически в эпидермисе обнаруживают гиперкератоз, в дерме – фиброматоз.

Дифференциальный диагноз. Околосуставные подушечки следует отличать от оmozолелостей, фиброматозных невусов, ревматических и подагрических узлов.

Лечение. Эффективных методов лечения не существует.

ПОЙКИЛОДЕРМИЯ ВРОЖДЕННАЯ ТОМСОНА (poikiloderma congenita Thomson). Син.: пойкилодермия врожденная атрофическая сосудистая (poikiloderma congenita atrophicans vascularis), синдром Томсона (syndroma Thomson).

Этиология и патогенез. Врожденная пойкилодермия наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Возможно, заболевание идентично синдрому Ротмунда.

Клиника. В первые месяцы или годы жизни ребенка на коже лица, шеи, конечностей и ягодиц появляются очаговые эритематозные пятна, после исчезновения которых появляются сетчатая гиперпигментация, мелкие депигментированные пятна, атрофия, телеангиэктазии и шелушение. Нередко развивается алопеция.

Врожденная пойкилодермия, сопровождающаяся образованием пузырей; син.: синдром Брауна–Фалько–Маргеску. Является одним из вариантов заболевания, проявляется в первые дни жизни только у девочек. На лице или других открытых участках кожи наряду с сетчатой эритемой появляются пузыри с прозрачным или геморрагическим содержимым, которые образуются спонтанно или после травмы. Склонность к образованию пузырей с возрастом уменьшается. Остальные клинические признаки кожных поражений такие же, как при врожденной пойкилодермии Томсона. В некоторых случаях наблюдаются гипотрихоз, склеродермоформные изменения пальцев с дистрофией ногтей и ладонно-подошвенной кератодермией, аномалии зубов.

Врожденная пойкилодермия с бородавчатым гиперкератозом – второй клинический вариант заболевания, развивающийся в раннем детском возрасте. В 6–10 лет у детей, кроме явлений пойкилодермии, в области костных выступов образуются участки гиперкератоза. Возможны кератодермия, ониходистрофия, микроцефалия и гипоплазия костей.

Патогистология. При гистологическом исследовании в ранний период заболевания отмечают гидропическую дистрофию клеток базального слоя эпидермиса, в верхних отделах дермы недержание пигмента и небольшие, очагово расположенные воспалительные инфильтраты. Впоследствии инфильтрации почти нет, эпидермис и дерма атрофичны, в базальном слое – скопления меланина, в дерме вблизи эпидермиса обнаруживают меланофаги, расширенные сосуды.

Дифференциальный диагноз. Врожденную пойкилодермию Томсона следует отличать от синдрома Ротмунда, пойкилодермии Якоби, пигментной ксеродермы, врожденного дискератоза.

Лечение. Эффективных методов лечения нет. Назначают общеукрепляющие средства, ретинол, рибофлавин.

ПОЙКИЛОДЕРМИЯ СОСУДИСТАЯ, ИЛИ СЕТЧАТАЯ, АТРОФИЧЕСКАЯ ЯКОБИ (poikiloderma vascularis, seu reticularis, atrophicans Jacobi). Син.: болезнь Петже–Якоби (morbus Petges–Jacobi).

Этиология и патогенез не установлены. Единого мнения в отношении нозологической самостоятельности этой формы пойкилодермии нет. Большинство авторов рассматривают этот дерматоз как вторичную пойкилодермию, являющуюся одной из фаз или исходом ряда заболеваний – грибвидного микоза, склеродермии, дерматомиозита (пойкилодерматомиозит), параспориоза, красной волчанки, красного плоского лишая и др. Некоторые авторы считают этот дерматоз самостоятельным заболеванием (идиопатическая форма).

Клиника. Заболевание проявляется в любом возрасте. Кожные изменения располагаются на лице, шее и туловище. Последняя локализация не является характерной для врожденной пойкилодермии Томсона. Дерматоз

может быть универсальным. Характерна пестрота кожных поражений: вначале появляется ограниченная гиперемия кожи, затем сетчато расположенные на этих местах очаги атрофии, телеангиэктазии, петехии, сочетающиеся с гипер- и гипопигментными пятнами. Пушковые волосы в очагах поражения выпадают. Может быть небольшой зуд. Дистрофия волос и зубов, кератодермия не наблюдаются.

Патогистология. В эритематозной стадии заболевания при микроскопии выявляют умеренную атрофию эпидермиса и гидропическую дистрофию клеток базального слоя; в верхней части дермы – инфильтрат из лимфоцитов, гистиоцитов и меланофоров, расширенные капилляры, отечные коллагеновые волокна; отсутствие фолликулов волос и сальных желез. В поздней стадии определяют атрофию эпидермиса, вакуольную дистрофию клеток базального слоя. В верхней части дермы обнаруживают расширенные капилляры, гомогенизированные коллагеновые волокна, многочисленные меланофоры.

Дифференциальный диагноз. Пойкилодермию Якоби следует отличать от врожденной пойкилодермии Томсона, синдрома Ротмунда, хронического рентгеновского повреждения, красной волчанки, идиопатической прогрессирующей атрофии кожи, пеллагры, старческой атрофии кожи, лишеноидного параспориоза.

Лечение. Назначают лечение основного заболевания.

ПОРОМА ЭККРИННАЯ (poroma eccrincum).

Доброкачественная опухоль, исходящая из внутриэпидермальной части протока эккринной потовой железы. Возникает у лиц в возрасте 40–50 лет и старше. Типичная локализация – подошвы и ладони. Клинически эккринная порома характеризуется уплощенной опухолью в виде розовой или коричневатой бляшки диаметром 1–2 см, плотной консистенции, безболезненной при пальпации. Гистологически определяют внутриэпидермальный узелок, состоящий из мономорфных клеток кубовидальной формы с бледноокрашенными ядрами. Внутри опухоли имеются узкие просветы, похожие на выводные протоки потовых желез. Эккринную порому следует отличать от подошвенной и обыкновенной бородавок, старческой кератомы, базалиомы, эккринной спираденомы. Опухоль удаляют хирургическим путем.

ПОРОКЕРАТОЗ МИБЕЛЛИ (porokeratosis Mibelli). Син.: гиперкератоз эксцентрический (hyperkeratosis excentrica), невус кератоатрофический (naevus keratoatrophicus).

Этиология и патогенез не установлены. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу, возникает в детском возрасте; чаще болеют мужчины.

Клиника. Кожные поражения преимущественно локализуются на тыле кистей и стоп, а также на шее, лице, разгибательных поверхностях конечностей, половых органах; могут быть единичными или множественными. Вначале появляются конические плотные роговые папулы, которые, увеличиваясь в размерах, постепенно превращаются в бляшки круглой или овальной формы, сероватого цвета, различной величины (от 2 до 10 см в диаметре). При слиянии их очертания становятся полициклическими. Центр бляшек слегка атрофичен, немного запавающий. По периферии очаг окружен приподнятым кератотическим валиком, на вершине которого располагается желобок, заполненный роговыми массами. Могут поражаться слизистая оболочка полости рта, роговица глаз. У некоторых больных отмечают аномалии зубов, умственную отсталость, снижение потоотделения. Течение заболевания длительное, возможно перерождение в рак.

Патогистология. При гистологическом исследовании в центральной части очага обнаруживают роговидную пластинку в виде вертикальной пробки, состоящей из роговых масс с центрально расположенным паракератотическим столбиком, под которым нет зернистого слоя. Вокруг роговой пробки отмечают умеренный гиперкератоз, а в дерме под ней – неспецифический лимфоцитарный инфильтрат. Роговидные пластинки не всегда связаны с устьем потовых желез.

Дифференциальный диагноз. Порокератоз Мибелли следует отличать от серпигинирующего кератоза Лутца, болезни Кирле, линейного сгибающего ихтиоза, червеобразной атрофодермии.

Лечение. Небольшие очаги поражения удаляют диатермокоагуляцией или криодеструкцией, а также хирургическим путем.

ПОРФИРИЯ КОЖИ (porphyria cutis).

Под названием «порфирия» объединяют группу заболеваний, в основе которых лежит нарушение пигментного обмена с повышенным содержанием порфиринов в крови и тканях организма и усиленным их выделением с мочой и калом. Ведущая роль в этой патологии в большинстве случаев принадлежит генетически обусловленной недостаточности ферментных систем, ответственных за синтез и обмен порфиринов в печени и эритроцитах костного мозга. На развитие печеночных форм порфирии оказывают большое влияние неблагоприятные гепатотропные факторы: алкоголь, соли тяжелых металлов, некоторые медикаменты (барбитураты, сульфаниламиды и др.).

Порфирины входят в состав гемоглобинов, миоглобинов, цитохромов и витаминов, участвуют в важнейших биологических процессах. Порфирины – выраженные фотосенсибилизаторы, откладываясь в коже, сенсибилизируют ее к ультрафиолетовым лучам.

Наиболее часто встречается поздняя кожная порфирия; значительно реже – эритропоэтические порфирии.

ПОРФИРИЯ КОЖИ ПОЗДНЯЯ (porphyria cutanea tarda); син.: урокопропорфирия (urocoproporphyrin).

Этиология и патогенез. Поздняя порфирия кожи относится к печеночным формам заболевания, обусловленным врожденной неполноценностью ферментных систем печени, хроническими интоксикациями и различными заболеваниями печени. Наблюдается у взрослых, преимущественно у мужчин.

Клиника. На открытых участках кожи после инсоляции или механической травмы возникают напряженные пузыри, быстро покрывающиеся корками. После отторжения корок остаются депигментированные и гиперпигментированные пятна или рубцы, в области которых нередко появляются эпидермальные кисты в виде мелких белых узелков. Кожа лица и тыла кистей со временем становится гиперпигментированной с участками депигментации. Моча вследствие высокого содержания порфирина красновато-коричневого цвета, в ультрафиолетовых лучах флуоресцирует. В ней выявляют много уро- и копропорфирина -1 и -3; порфобилиноген отсутствует. Эритроциты периферической крови не флуоресцируют. В сыворотке крови увеличено количество железа. При лабораторных исследованиях определяют функциональную недостаточность печени.

Общее состояние больных удовлетворительное, но во время обострений заболевания, которые бывают в весенне-летний период, могут наблюдаться повышение температуры, общая слабость, миалгии и артралгии. Поздняя кожная порфирия иногда протекает атипично, в виде склеродермоподобной, меланодермической, язвенно-некротической, пеллагроидной и других клинических форм.

Патогистология. При гистологическом исследовании при всех видах порфирии обнаруживают субэпидермальные пузыри, у основания которых располагается инфильтрат, состоящий в основном из малодифференцированных фибробластов; в дерме отмечают отложение гомогенных масс гиалина. При поздней порфирии кожи, в отличие от эритропоэтической порфирии и гиалиноза кожи и слизистых оболочек, в отложениях гиалина липидов нет.

Дифференциальный диагноз. Позднюю кожную порфирию следует отличать от других форм порфирии, световой оспы, врожденного буллезного эпидермолиза.

Лечение. Назначают патогенетическую и симптоматическую терапию. Используют препараты, нормализующие функцию печени: метионин (внутри до еды по 0,5–1,5 г 3 раза в день в течение 15–30 дней), сирепар (внутримышечно 2–3 мл 1 раз в сутки, на курс лечения 50 инъекций), холосас (по 1 чайной ложке 3 раза в день), солизим (внутри во время еды по 40 000 ЛЕ 3 раза в день в течение 3–4 нед) и др. Для выведения из организма порфиринов и проведения общей дезинтоксикации назначают внутримышечно 5% раствор унитиола по 5 мл ежедневно в течение 10 дней; внутривенно капельно гемодез или реополиглюкин; внутри перед едой карболен по 1 г 3–4 раза в день, натрия гидрокарбонат по 1 г 3–4 раза в день в течение 2–3 мес. Показаны витамины группы В, кислоты никотиновая, аскорбиновая и фолиевая, рутин. Местно применяют мази с антибиотиками, глюкокортикоидами и эпителизирующими средствами. Рекомендуют молочно-растительную диету; запрещают употребление алкоголя.

Большим противопоказаны фотосенсибилизирующие препараты внутри (сульфаниламиды, барбитураты и др.) и наружно (анилиновые красители, деготь, тетрациклин, сульфаниламидные препараты и др.), пребывание на солнце; рекомендуют применять фотозащитные кремы.

ПОРФИРИЯ ЭРИТРОПОЭТИЧЕСКАЯ (porphyria erythropoetica) объединяет 3 редко встречающиеся разновидности врожденной порфирии, в основе которых лежат генетические изменения ферментативной системы, обуславливающие нарушения порфиринового обмена в эритроцитах костного мозга. Заболевания развиваются в грудном или раннем детском возрасте.

Порфирия эритропоэтическая врожденная (porphyria congenita erythropoetica); син.: болезнь Гюнтера (morbus Günther), эритропоэтическая уропорфирия (uroporphyria erythropoetica) и др. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Наблюдается чаще у мальчиков. Кожа больных очень чувствительна к инсоляции. На открытых участках кожного покрова после солнечного облучения возникает зудящая эритема, а затем пузыри, заживающие рубцами. Эти рубцы иногда вызывают мутилиации и контрактуры. Развивается диффузная пигментация кожи кистей рук. Возможны поражения конъюнктивы, помутнение роговицы. Зубы приобретают красновато-коричневую окраску. У многих больных развивается гемолитическая анемия. Моча красного цвета, реакция на уро- и копропорфирин-1 положительная; эритроциты содержат те же порфирины. Моча и часть эритроцитов периферической крови в ультрафиолетовых лучах флуоресцируют.

Течение врожденной эритропоэтической порфирии, как и других разновидностей этой группы порфирий, хроническое, обострения наблюдаются в весенне-летний период.

Протопорфирия эритропоэтическая (protoporphyria erythropoetica) наследуется по аутосомно-доминантному типу. Чувствительность кожи к инсоляции умеренно повышена. На коже после воздействия солнечных лучей образуются волдыри и малочисленные и не очень большие пузыри. После их заживления остаются небольшие рубчики. В некоторых случаях после солнечного облучения появляются эритема, отек и петехии. На лице и кистях часто наблюдают гиалиновые отложения. Может развиваться цирроз печени. Уропорфирия не наблюдается. В эритроцитах и кале содержание протопорфирина и копропорфирина-3 значительно увеличено. Красная флуоресценция эритроцитов периферической крови выражена умеренно.

Копропорфирия эритропоэтическая (coproporphyria erythropoetica) наследуется по аутосомно-доминантному типу. После инсоляции появляются эритема, отек и мелкие пузыри. Моча нормального цвета с незначительно повышенным уровнем копропорфирина. Эритроциты периферической крови флуоресцируют.

Патогистология. Гистологическая картина всех видов порфирии сходна. См.: Порфирия кожи поздняя.

Дифференциальный диагноз. Эритропоэтические порфирии следует отличать от поздней кожной порфирии, врожденного буллезного эпидермолиза, световой оспы.

Лечение. См.: Порфирия кожи поздняя.

ПОТНИЦА (sudamina, seu miliaria).

Возникает в результате усиленного выделения пота и замедления его испарения. Перегреванию организма, а следовательно, и усилению потоотделения способствуют высокая внешняя температура в жаркий период года, в условиях горячего цеха, излишнее укутывание детей, применение компрессов, гипергидроз, обусловленный повышением температуры тела при острых инфекционных заболеваниях. В основе морфологических изменений при потнице лежат расширение и закупорка выводных протоков эккринных потовых желез с последующим образованием мелких ретенционных кист.

Клинически потница характеризуется появлением в области спины, шеи, конечностей большого числа милиарных пузырьков, наполненных прозрачной жидкостью. Высыпания сопровождаются жжением и зудом. Через несколько дней пузырьки подсыхают, на их месте появляется легкое шелушение.

У детей грудного и раннего возраста различают несколько разновидностей потницы. Кристаллическая потница (miliaria crystallina) – высыпания аналогичны вышеописанным, располагаются в основном на туловище, не вызывают зуда. Красная потница (miliaria rubra) – чаще в складках и на туловище появляются мелкие, красного цвета воспалительные узелки с пузырьком на верхушке, окруженные гиперемизированным венчиком. Элементы сыпи не связаны с потовыми порами, они развиваются на коже, мацерированной от воздействия пота. Если содержимое пузырьков молочно-белого цвета, говорят о белой потнице (miliaria alba). Желтая потница (miliaria flava) характеризуется появлением истинных интраэпидермальных желтого цвета пустул. Эта разновидность потницы переходит в перипорит.

Потницу следует дифференцировать от перипорита, экземы, пиоаллергидов.

С лечебной целью показаны ванны с калия перманганатом (1 : 10 000), отваром травы череды, цветков ромашки. Участки пораженной кожи протирают 10% борным или 40% салициловым спиртом, припудривают антисептическими присыпками, содержащими 1–2% борной кислоты. Профилактика потницы заключается в устранении причин, вызывающих быстрое и сильное потоотделение.

ПОЧЕСУХА (prurigo).

Группа токсико-аллергических дерматозов, характеризующихся сильно зудящими высыпаниями. Появляются воспалительные полусферической формы, величиной до 0,2 см, плотной консистенции папулы с пузырьком на поверхности (серопапулы). Нередко в основании элемента обнаруживается нестойкий волдырь. Различают детскую почесуху, почесуху взрослых и узловатую почесуху Гайда.

ПОЧЕСУХА ДЕТСКАЯ (prurigo infantum); син.: строфулюс (strophulus), детская крапивница (urticaria infantum) – наблюдается у детей в возрасте от 1 года до 4 лет с экссудативным диатезом. Наиболее частым патогенетическим фактором является алиментарная аллергия к коровьему молоку, яичному белку, шоколаду и др. У детей грудного возраста в некоторых случаях наблюдается сенсibilизация к белку материнского молока. Почесуха может возникать в результате пищевой интоксикации, расстройств пищеварительной системы, гиповитаминозов, кишечного паразитоза, непереносимости лекарственных препаратов.

Клиника. Серопапулы чаще локализуются на конечностях, ягодицах, туловище. Из-за расчесов заболевание нередко осложняется пиодермией. Строфулюс в некоторых случаях сопровождается ангионевротическим отеком, астматическим бронхитом, бессонницей и невротическими расстройствами.

Строфулюс в основном протекает остро. У большинства детей вскоре после отнятия от груди высыпания регрессируют. При хроническом рецидивирующем течении заболевания у детей наблюдается белый дермографизм, сухость кожи, снижение потоотделения, лимфаденопатия. Хроническая детская почесуха в дальнейшем часто трансформируется в почесуху взрослых или нейродермит.

Патогистология. Микроскопическая картина строфулюса напоминает ограниченный нейродермит. При везикуляции обнаруживают пузырьки и корковые элементы в верхних отделах эпидермиса.

Дифференциальный диагноз. Детскую почесуху следует отличать от крапивницы, токсикодермии, чесотки, ветряной оспы, герпетиформного дерматита Дюринга.

Лечение. Ведущим в лечении детской почесухи является рациональное вскармливание (исключение возможных аллергизирующих продуктов). Из пищи матерей, кормящих грудью больных детей, исключают острую и соленую пищу, алкогольные напитки, продукты, содержащие возможный аллерген. При подозрении на сенсibilизацию к молоку матери ребенку с целью гипосенсibilизации за 30 мин до кормления дают 10–15 капель сцеженного молока. Если невозможно кормление ребенка грудью, целесообразнее заменить грудное молоко ферментативно-кислыми смесями (кефир, ацидофильное молоко, биолакт). В случаях повышенной чувствительности только к альфа-лактоальбумину ребенок хорошо переносит кипяченое, сухое молоко и молочнокислые продукты. Если же чувствительность повышена к бета-лактоальбумину и казеину, то ребенок не переносит не только молоко, но и все молочные продукты (кефир, творог, сливочное масло и др.). Нужно осторожно вводить растительные сорта молока (соевое, миндальное), так как возможна сенсibilизация ребенка к ним.

Назначают седативные и антигистаминные средства (тавегил, фенкарол, диазолин и др.), витамины (тиамин, кислоты аскорбиновую и никотиновую, кальция пангамат и др.). Местно применяют кремы и мази с противо-

зудными веществами и глюкокортикоидными препаратами. Полезны ванны с добавлением крахмала, отвара отрубей или травы череды.

ПОЧЕСУХА ВЗРОСЛАЯ ОСТРАЯ (*prurigo adultorum acuta*), син.: почесуха временная (*prurigo temporanea*). В развитии заболевания определенную роль отводят аутоинтоксикациям, аллергическим реакциям, иммунным нарушениям, болезням нервной и пищеварительной систем, эндокринным нарушениям. Эта разновидность почесухи может быть симптомом системных заболеваний (лейкозы, лимфогранулематоз) и злокачественных опухолей. Болеют преимущественно молодые женщины.

Клиника. Заболевание начинается с общей слабости, озноба, головной боли. Высыпания появляются обычно на разгибательной поверхности конечностей. Клинически сыпь близка к строфулусу, но сопровождается значительно меньшей экссудативной реакцией. В основании папул волдыря практически не бывает, а появившиеся на поверхности элемента пузырьки быстро исчезают, покрываясь корочкой. Высыпания появляются в течение 3–12 нед отдельными вспышками.

Патогистология. При гистологическом исследовании определяют акантоз и спонгиоз с образованием пузырьков или пузырей; в верхней части дермы – периваскулярный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов с примесью нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов.

Дифференциальный диагноз. Острую почесуху взрослых следует отличать от токсикодермии, хронической экземы, диффузного нейродермита.

Лечение. Необходимо лечить выявленную патологию. Уделяют большое внимание рациональной диете. Назначают антигистаминные препараты, транквилизаторы (газепам, элениум, седуксен и др.), витамины, кратковременно глюкокортикоиды. Местно применяют взбалтываемые взвеси с 2–3% нафталанской нефти и с 1% ментола или анестезина, мази с глюкокортикоидными гормонами. Целесообразны лечебные ванны, УФО.

ПОЧЕСУХА ХРОНИЧЕСКАЯ ВЗРОСЛЫХ (*prurigo chronicum adultorum*). Син.: почесуха Гебры (*prurigo Hebrae*). В развитии заболевания придают определенное значение наследственным факторам; наблюдаются случаи семейной почесухи Гебры. Существует также мнение о нейротрофическом и аутоксическом происхождении дерматоза. Болеют чаще мужчины.

Клиника. Заболевание обычно начинается в раннем детском возрасте или несколько позже и характеризуется возникновением зуда, а в дальнейшем – появлением на разгибательных поверхностях конечностей мелких, бледнорозового или серовато-бурого цвета плотных узелков. Наблюдается симптом «терки». Кожа туловища поражается в случаях тяжелого течения дерматоза. Лицо, сгибательные поверхности конечностей, крупные кожные складки не поражаются. На поверхности старых элементов иногда возникают пузырьки. Вследствие сильного зуда кожа утолщается, лихенифицируется, пигментируется. У больных почесухой Гебры определяют белый дермографизм, пониженное потоотделение, увеличенные, плотные, безболезненные паховые и подкрыльцовые лимфатические узлы.

Течение заболевания длительное; летом отмечается улучшение, зимой – обострение. Различают смягченную форму прурито (*prurigo mitis*), при которой с возрастом происходит выздоровление, и тяжелую форму, ожесточенную почесуху (*prurigo ferox*), продолжающуюся всю жизнь.

Патогистология. Гистологическая картина прурито Гебры аналогична микроскопической картине острой почесухи взрослых.

Дифференциальный диагноз. Почесуху Гебры следует отличать от хронической экземы, диффузного нейродермита, красного плоского лишая.

Лечение. См.: Острая почесуха взрослых.

ПОЧЕСУХА УЗЛОВАТАЯ (*prurigo nodularis*) наблюдается чаще у женщин. Характеризуется интенсивным зудом, появлением на коже голеней немногочисленных крупных, величиной до 2 см, полушаровидных узелков бледно-розового цвета, покрытых геморрагическими корочками. Нередко на поверхности элементов резко выражен бородавчатый гиперкератоз. Течение заболевания длительное.

Патогистология. Гистологически в узелках обнаруживают гиперкератоз, акантоз и гранулез; в дерме – диффузный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, гистиоцитов и фибробластов, и гиперплазию кожных нервов.

Дифференциальный диагноз. Узловатую почесуху следует отличать от бородавчатого красного плоского лишая, гипертрофического нейродермита.

Лечение. См.: Острая почесуха взрослых.. Отдельные крупные гиперкератотические узелки удаляют при помощи диатермокоагуляции или криодеструкции.

ПРОГЕРИЯ ВЗРОСЛЫХ (*progeria adultorum*). Син.: синдром Вернера (*syndroma Werner*).

Этиология и патогенез не установлены. Прогерия взрослых – нередко семейное заболевание, наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Предполагают, что в патогенезе заболевания определенную роль играют генетически обусловленные эндокринные расстройства. Синдром Вернера проявляется в молодом возрасте.

Клиника. Изменения кожи выражены преимущественно в дистальных областях конечностей и на лице. Отмечают постепенное истончение и уплотнение кожи, атрофию подкожной основы и мышц. На подошвах, в местах давления, развивается гиперкератоз, позже появляются трофические язвы. В результате атрофии кожи лица нос заостряется в виде клюва, ротовая щель суживается. Ногти становятся тонкими, ломкими; появляются седые

волосы и диффузная алопеция. Наблюдаются юношеская катаракта, остеопороз с деформацией пальцев, атрофия половых органов, функциональные нарушения половых желез, инсулиноустойчивый диабет. Описаны сочетания злокачественных опухолей с синдромом Вернера. В большинстве случаев больные умирают до 40 лет. •

Патогистология. См.: Прогерия детская.

Дифференциальный диагноз. Прогерию взрослых следует отличать от детской прогерии, синдрома Ротмунда, старческой атрофии кожи.

Лечение. Специфического лечения нет.

ПРОГЕРИЯ ДЕТСКАЯ (progeria infantum). Син.: болезнь Гетчинсона–Джилфорда (morbus Hutchinson–Gilford), нанизм старческий (nanismus senile).

Этиология и патогенез не выяснены. Детская прогерия – генодерматоз, по-видимому, с аутосомно-рецессивным типом наследования. Вероятно, в развитии заболевания определенную роль играют нарушение липопротеинового обмена, функциональная недостаточность надпочечников, гипофизарно-диэнцефальные расстройства.

Клиника. Клинические признаки заболевания – ранние сенильные изменения – становятся заметными со второго года жизни ребенка. Наблюдаются пропорциональная карликовость с акромикрией, задержка полового созревания, отсутствие вторичных половых признаков, ранний атеросклероз и гипертензия, а также коронарные тромбозы, инсульты, возникающие в юношеском возрасте. Умственное развитие остается нормальным. Кожа атрофичная, морщинистая, местами натянутая, истонченная, через нее просвечивают вены, это особенно хорошо заметно на голове. Появляются рассеянные коричневатые пятна, развиваются трофические нарушения, язвления. Ногти истончаются, волосы седеют, выпадают. Отмечается атрофия подкожной основы и мышц. Возможны аномалии зубов и остеопороз костей. Смерть наступает в молодом возрасте.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают атрофию эпидермиса, дермы, подкожной основы и придатков кожи.

Дифференциальный диагноз. Детскую прогерию следует отличать от врожденной генерализованной атрофии кожи, синдрома Ротмунда, врожденной пойкилодермии Томсона, синдрома Вернера, семейной акрогерии, синдрома Ханхарта.

Лечение. Специфических методов лечения не существует.

ПСАМОМА КОЖИ (psamoma cutis).

Доброкачественная опухоль. Плоские узлы линейной формы плотноватой консистенции располагаются глубоко в гиподерме. Клинически псамоме трудно отличать от некоторых липом и сосудистых опухолей. Постановке диагноза помогает гистологическое исследование, при котором определяют концентрические разрастания эндотелия, гиалинизацию стромы и закупорку сосудов. Лечение заключается в хирургическом удалении опухоли.

ПСЕВДОКСАНТОМА ЭЛАСТИЧЕСКАЯ (pseudoxanthoma elasticum). Син.: ксантома эластическая Бальцера (xanthoma elasticum Balzer), синдром Гренблада–Штрандберга (syndroma Groenblad–Strandberg).

Этиология и патогенез не выяснены. Эластическая псевдоксантома – генодерматоз, наследуемый по аутосомно-рецессивному типу и обусловленный недостаточностью развития эластических волокон. Начинается в детском возрасте или в период половой зрелости, длится в течение всей жизни больного.

Клиника. Для клинической картины эластической псевдоксантомы характерны изменения кожи, глаз, сердечно-сосудистой системы. На коже шеи, половых органов, в подкрыльцовых ямках, паховых складках, появляются симметрично расположенные множественные мягкие узелки желтоватого цвета. Элементы сыпи могут сливаться в бляшки. Высыпания существуют длительно. В редких случаях они рассасываются, кожа на их месте атрофируется. Из других симптомов чаще всего наблюдаются ангиоидные полисы на глазном дне, снижение остроты зрения, явления хориоретинита, гипертензия, ранний атеросклероз.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают дистрофические изменения эластических волокон, увеличение содержания гликозаминогликанов.

Дифференциальный диагноз. Эластическую псевдоксантому следует отличать от болезни Фокса–Фордайса, гиалиноза кожи, ксантоматоза.

Лечение. Рекомендуют длительный прием ретинола ацетата и токоферола ацетата. В случаях поражения глаз и внутренних органов – наблюдение и лечение у окулиста и терапевта.

ПСЕВДОСИФИЛИД ПАПУЛЕЗНЫЙ ЛИПШЮТЦА (pseudosyphilid papulosa Lipschütz).

Наблюдается у женщин, пренебрегающих правилами гигиены, страдающих хроническим кольпитом или эндцервицитом. В развитии заболевания играет большую роль пиококковая инфекция. На коже больших половых губ, реже – в области промежности и заднепроходной области появляются папулы, внешне похожие на сифилитические лентиккулярные папулезные сифилиды. Регионарные лимфатические узлы не увеличиваются. При гистологическом исследовании в области папул в дерме вокруг расширенных сосудов обнаруживают инфильтрат, состоящий из лимфоцитов с примесью нейтрофильных гранулоцитов, плазматических и эпителиоидных клеток. Следует дифференцировать папулезный псевдосифилид от вторичного сифилиса. Рекомендуется конфронтация. Отрицательные результаты неоднократных исследований на бледную трепонему и реакции Вассермана

дают возможность исключить вторичный сифилис. Проводят лечение имеющихся воспалительных заболеваний половых органов. Профилактика заключается прежде всего в соблюдении гигиены наружных половых органов.

ПСОРИАЗ (psoriasis vulgaris). Син.: чешуйчатый лишай.

Псориаз – один из самых распространенных хронических рецидивирующих дерматозов. Его течение длительное, продолжающееся практически всю жизнь. Заболевание возникает в любом возрасте у лиц обоего пола.

Этиология и патогенез не установлены. Имеется несколько теорий о происхождении псориаза: наследственная, вирусная, нейроэндокринная, инфекционно-аллергическая, обменная и др.

Считают, что основные патогистологические изменения кожи при псориазе заключаются в гиперпролиферации эпидермиса. Большое внимание привлекают работы, которые позволяют думать о важной роли изменений активности отдельных компонентов циклазной системы (повышение активности кальмодулина и фосфодиэстеразы, снижение уровня цАМФ, повышение уровня цГМФ, нарушение соотношения цАМФ/цГМФ) в механизмах регуляции клеточной пролиферации при псориазе.

Наряду с гиперпролиферацией при псориазе отмечается измененная последовательность появления в кератоците белков, характерных для определенных фаз дифференцировки в ходе созревания эпидермиса.

Принципиально новым направлением изучения патогенеза псориаза является морфологический подход к выявлению причинных факторов гиперпролиферации эпидермиса параллельно с оценкой состояния дермы, иммунитета, а также обмена фибронектина и физиологически активных веществ. Проведенные в этом направлении работы выявили системность поражения соединительной ткани при псориазе, что позволяет трактовать псориазическую болезнь как коллагеноз.

Клиника. Сыпь при псориазе локализуется в любой области общего покрова, но чаще на разгибательных поверхностях конечностей, особенно на локтях и коленях, на коже волосистой части головы и крестца. У некоторых больных преимущественная локализация высыпаний в нетипичных местах – в области крупных складок (psoriasis inversa).

Псориаз начинается остро с появления мелких, плоских эпидермальных розово-красного цвета папул, покрытых бело-серебристыми легко отслаивающимися чешуйками. Папулы, увеличиваясь в размерах, превращаются в бляшки различной величины, которые нередко сливаются между собой в обширные инфильтрированные очаги полициклических очертаний (psoriasis diffusa).

При поскабливании псориазической папулы наблюдаются 3 характерных последовательных признака: стеаринового пятна (поверхность папулы приобретает белый, стеариновый цвет), терминальной тканевой пленки (снятие росткового слоя эпидермиса), точечного кровотечения (появление нескольких капель крови в результате травмирования сосочков дермы).

Слизистая оболочка полости рта поражается крайне редко. Высыпания имеют вид круглых или неправильной формы слегка возвышающихся папул белесоватого цвета; субъективные ощущения отсутствуют. При псориазе часто поражаются ногти, их поверхность напоминает наперсток; наблюдаются поперечные борозды на ногтях, их утолщение и деструкция, подногтевой гиперкератоз и др.

В зависимости от времени года, когда происходит обострения и рецидивы, различают зимнюю, наиболее частую, и летнюю формы заболевания.

Сыпь при псориазе может быть ограниченной, распространенной и универсальной. При развитии псориазической эритродермии значительно повышается температура тела и нарушается общее состояние больного. При обильной экссудации на поверхности бляшек образуются чешуйко-корки серо-желтого или желтого цвета – экссудативный псориаз (psoriasis exsudativa). При экссудативном псориазе высыпания в кожных складках могут превращаться в вегетации (psoriasis vegetans), сопровождающиеся зудом и чувством жжения. Иногда в области длительно существующих массивных бляшек развиваются папилломатозные и бородавчатые разрастания (psoriasis verrucosa et papillomatosa). Наряду с обыкновенными псориазическими бляшками на передней поверхности голени и бедер в области устьев волосяных фолликулов могут возникать милиарные роговые узелки белого цвета с небольшим вдавлением в центре – фолликулярный псориаз (psoriasis follicularis). Разновидностью этой формы заболевания является шиповидный фолликулярный псориаз (psoriasis follicularis spinulosa), при котором на поверхности узелков имеются роговые шипики. Пустулезный псориаз (psoriasis pustulosa) характеризуется возникновением внутриэпидермальных стерильных пустул на гиперемизованном основании и типичными псориазическими бляшками на различных участках кожи. Наиболее тяжелой формой дерматоза является артропатический псориаз (psoriasis arthropathica), сопровождающийся симметричным множественным поражением суставов. Клинически наблюдается сильная болезненность мелких суставов кистей и стоп, а также голеностопных и лучезапястных, припухлость и ограничение подвижности суставов. Пораженные суставы деформируются, вызывая инвалидизацию больного. Рентгенологически выявляют анатомические изменения в виде остеопороза и сужения суставных щелей.

У детей псориазическая эритродермия и артропатический псориаз развиваются редко, у них чаще наблюдаются инверсная, экссудативная и фолликулярная формы заболевания.

В течении псориаза различают 3 стадии: прогрессирующую, стационарную и регрессирующую. В прогрессирующей стадии появляется много точечных или величиной с каплю (psoriasis punctata et guttata) элементов ярко-красного цвета, которым свойствен периферический рост. В этой стадии на месте раздражения видимо здоровой кожи (расчесы, послеоперационные рубцы, ожоги и т. п.) возникают типичные псориазические папулы (симптом Кебнера). В стационарной стадии свежие элементы не появляются, много крупных, бледно-розового

цвета бляшек, достигающих размеров монеты – 2 см (*psoriasis nummularis*), а также обширных инфильтрированных очагов. В регрессирующей стадии элементы сыпи уплощаются и рассасываются. В одних случаях обратное развитие бляшек начинается с центра и они приобретают кольцевидную форму (*psoriasis annularis*). В других случаях инфильтрат рассасывается с периферии, в результате уменьшающиеся в размерах элементы окаймлены депигментированной полоской кожи. На месте исчезнувших высыпаний временно остаются гиперпигментированные или депигментированные пятна.

Патогистология. При гистологическом исследовании в эпидермисе определяют паракератоз, акантоз, спонгиоз и очаговое скопление в шиповатом слое нейтрофильных гранулоцитов, которые, мигрируя в роговой слой или в паракератотические участки, образуют микроабсцессы Мунро. В дерме сосуды расширены, сосочки вытянутые, коллоиднообразно расширены, имеются периваскулярные инфильтраты из лимфоцитов, гистиоцитов и нейтрофильных гранулоцитов.

Дифференциальный диагноз. Псориаз следует отличать от розового лишая, параспориоза, себорейной экземы, нуммулярной формы экземы, лентикулярного папулезного сифилида, папулезных сифилидов ладоней и подошв.

Лечение. Проблема терапии больных псориазом не решена до настоящего времени. При назначении лечения учитывают стадию и сезонную форму дерматоза, роль конкретных патогенетических факторов, морфологию и локализацию сыпи, общее состояние больного.

В начале заболевания лечебные мероприятия направлены на приостановление прогрессирующего патологического процесса. В стационарной и регрессирующей стадиях лечение должно способствовать более быстрому обратному развитию псориазической сыпи. Это достигается общими методами лечения и средствами, используемыми для наружного лечения.

Общая медикаментозная терапия включает средства, влияющие на нервную систему (седативные, транквилизаторы, новокаин), обмен веществ (витамины, липотропные вещества), противовоспалительные (производные салициловой кислоты и пиразолона), гипосенсибилизирующие (натрия тиосульфат, антигистаминные препараты, соединения кальция), повышающие сопротивляемость организма (пирогены, биостимуляторы). В комплексной терапии целесообразно использовать синтетические ретиноиды (тигазон, роаккутан, ацетритин).

В целях коррекции имеющихся изменений в дерме предложен комплексный поэтапный метод лечения. В прогрессирующей стадии болезни применяют энтеросорбенты СЭС-1, СК НП-1, СК НП-2 (10–15 мг на прием 3 раза в день за 1,5–2 ч до еды или после еды в течение 7 дней), тималин (по 10 ЕД внутримышечно, на курс 10–15 инъекций), карнитина хлорид (внутри по 5 мл 20% раствора 2 раза в день после еды в течение 3 нед). В стационарной стадии – АЦС А.А. Богомольца (подкожно в возрастающей дозе – 0,1–0,2–0,3–0,4–0,5 мл через 1–2 дня). Имеются сообщения о благоприятных результатах применения гемосорбции при лечении псориаза. Однако этот метод, по мнению большинства исследователей, менее эффективен, чем лечение глюкокортикоидными гормонами и цитостатиками.

В случаях псориазической эритродермии и артропатического псориаза применяют глюкокортикоиды и цитостатические препараты.

Для наружного лечения больных в прогрессирующей стадии псориаза назначают индифферентные мази (2% борная, 2% салициловая). При псориазе в стационарной и регрессирующей стадиях применяют мази, способствующие рассасыванию инфильтрации и нормализации рогообразования (10% линимент дибунола, 2–20% дегтярные и серные мази, 5–10% салициловую мазь, нафтаган, мази «Антипсориадикум» и «Псориазин» и др.).

При зимней форме псориаза значительное улучшение дают общие УФО в субэритемных дозах. Широкое распространение получила фотохимиотерапия зимней формы псориаза, т. е. комбинированное воздействие длинноволновых ультрафиолетовых лучей (ПУВА) с фотосенсибилизирующими средствами – производными псоралена, которые больные принимают внутрь за 2 ч до облучения.

В терапию больных псориазическим артритом целесообразно включать фонофорез глюкокортикоидов. В последнее время применяют метод диадинамофореза 10% раствора фторафура (аппарат «Тонус-2»; ток двухтактный непрерывный, длительность процедуры 7–10 мин, на курс 10–15 сеансов).

Для успешного лечения больные должны соблюдать правильный режим (сон не менее 8 ч в сутки, ежедневное пребывание на воздухе не менее 1,5–2 ч, занятия физкультурой), исключить курение и алкоголь.

Больные псориазом, особенно распространенной формой, забнут, легко простуживаются, поэтому они должны надевать легкую и теплую одежду, температура в помещении не должна быть ниже 20–22 °С. При лечении псориаза (особенно в стационарной и регрессирующей стадии) обязательны теплые общие ванны (36–37 °С) 3–4 раза в неделю. При невозможности принимать общие теплые ванны их можно заменить теплым душем. Следует пользоваться мягкой мочалкой. В летнее время ванны при возможности заменяют купаниями, лучше морскими. Больным рекомендовано лечение на курортах с сероводородными, радоновыми, сульфидными ваннами. В диете больных псориазом ограничивают продукты, богатые холестерином (сливочное масло, свинину, жирные колбасы, печень, яичный желток и др.). Тучным больным рекомендуют проводить 1–2 раза в неделю разгрузочные дни.

ПУЗЫРЧАТКА АКАНТОЛИТИЧЕСКАЯ, ИЛИ ИСТИННАЯ (*pemphigus acantholyticus*).

Этиология и патогенез не выяснены. Существуют различные теории происхождения акантолитической пузырчатки: вирусная, нейрогенная, токсическая, аутоаллергическая, эндокринная, обменная и др. Что касается патогенеза истинной пузырчатки, общепризнано обязательное наличие акантолиза.

Клиника. Истинная пузырчатка – злокачественное заболевание. Характеризуется хроническим волнообразным течением, развитием на неизменной коже и слизистых оболочках пузырей, нарушением общего состояния больных. Без лечения заболевание обычно заканчивается летально. Различают 4 клинические формы истинной пузырчатки.

ПУЗЫРЧАТКА ОБЫКНОВЕННАЯ (*pemphigus vulgaris*) чаще возникает в возрасте 40–60 лет. Иногда заболевание начинается внезапно, но, как правило, отмечают продромальные явления (недомогание, небольшое повышение температуры и т. п.). На внешне неизменной коже образуются внутриэпидермальные дряблые (иногда напряженные) пузыри, увеличивающиеся в размерах за счет периферического роста. Покрышка пузырей легко разрывается, и на их месте образуются красные болезненные мокнущие эрозии без тенденции к заживлению. Характерным признаком истинной пузырчатки является положительный симптом Никольского непосредственно в очаге поражения и часто на видимо здоровой коже. В мазках-отпечатках или в соскобе с поверхности эрозии обнаруживают акантолитические клетки пузырчатки.

Обыкновенная пузырчатка часто начинается первичными поражениями слизистой оболочки полости рта, которые могут быть длительное время единственным симптомом заболевания. На месте пузырей на слизистой оболочке полости рта вскоре образуются болезненные эрозии. Высыпания на коже и слизистой оболочке сопровождаются септической лихорадкой, развитием кахексии, осложнениями со стороны почек, сердца, легких. При гистологическом исследовании в шиповатом слое обнаруживают пузыри с акантолитическими клетками; в дерме – отек и периваскулярный воспалительный инфильтрат.

Обыкновенную пузырчатку следует отличать от буллезного пемфигоида, буллезной формы герпетиформного дерматита Дюринга, буллезной разновидности многоформной экссудативной эритемы, острой пузырчатки, хронической семейной доброкачественной пузырчатки, пузырчатки глаз, токсического эпидермального некролиза, листовидной и эритематозной пузырчатки, буллезного эпидермолиза, бразильской пузырчатки слизистой оболочки полости рта, афтозного стоматита.

ПУЗЫРЧАТКА ЛИСТОВИДНАЯ (*pemphigus foliaceus*) встречается реже, чем обыкновенная пузырчатка, но чаще, чем вегетирующая. Заболевание характеризуется появлением чаще на слегка гиперемизированной коже поверхностно расположенных пузырей с тонкой крышкой, которые быстро вскрываются с образованием эрозий и покрываются корками. В большинстве случаев пузыри выражены нечетко, они не проходят полного цикла развития, образуя многослойные листовидные корки. Симптом Никольского резко положительный, в мазках-отпечатках обнаруживают акантолитические клетки. Слизистая оболочка поражается редко. Общее состояние больных удовлетворительное. При генерализации процесса повышается температура тела, появляются недомогание, общая слабость, высыпания распространяются на весь кожный покров, который становится красным, с обширными эрозиями, местами покрытыми корками, затем присоединяется вторичная инфекция, а в дальнейшем развивается кахексия. У длительно болеющих в расширенных устьях фолликулов встречаются гиперкератотические чешуйки.

Гистологическая картина листовидной пузырчатки характеризуется наличием внутриэпидермальных щелей и пузырей, располагающихся под зернистым или роговым слоем, выраженным акантолизом.

Листовидную пузырчатку следует отличать от обыкновенной и эритематозной пузырчатки, токсического эпидермального некролиза, пузырьной формы герпетиформного дерматита Дюринга, бразильской пузырчатки, субкорнеального пустулеза Снеддона–Уилкинсона, эритродермий различного происхождения, универсального эксфолиативного дерматита Вильсона–Брока.

ПУЗЫРЧАТКА ВЕГЕТИРУЮЩАЯ (*pemphigus vegetans*) встречается значительно реже, чем обыкновенная пузырчатка. Наблюдается преимущественно у молодых людей. В области крупных кожных складок, околоногтевых валиков, вокруг естественных отверстий, на половых органах, слизистой оболочке полости рта, конъюнктиве возникают мелкие дряблые пузыри. Через 5–6 дней после вскрытия пузырей поверхность образовавшихся болезненных эрозий покрывается мелкими, ярко-красными сосочковидными вегетациями с серозным, а затем гнойным отделяемым неприятного запаха.

В некоторых случаях по периферии поражений отмечаются пустулы. Очаги постепенно увеличиваются в размерах. Они не склонны к генерализации. Симптом Никольского положительный; в мазках-отпечатках обнаруживают акантолитические клетки.

При злокачественном течении заболевание заканчивается относительно быстро (через 6–12 мес) летальным исходом. При более доброкачественном течении вегетирующая пузырчатка длится от 2 до 5 лет. В этих случаях возможны ремиссии от нескольких месяцев до 2–3 лет. Однако общее состояние больного прогрессивно ухудшается, развивается кахексия и наступает смерть. В терминальной стадии происходит генерализация высыпаний, которые клинически идентичны элементам обыкновенной пузырчатки.

В начальный период заболевания гистологическая картина вегетирующей пузырчатки аналогична таковой при обыкновенной пузырчатке. В вегетирующих очагах обнаруживают акантоз, папилломатоз и внутриэпидермальные абсцессы, содержащие эозинофильные гранулоциты; в верхних отделах дермы – отек, диффузные и периваскулярные инфильтраты, состоящие преимущественно из эозинофильных гранулоцитов.

Вегетирующую пузырчатку следует отличать от обыкновенной пузырчатки, вторичного рецидивного сифилиса, вегетирующей пиодермии, йододермы и бромодермы, вегетирующей формы болезни Дарье, хронической семейной доброкачественной пузырчатки Гужеро–Хейли–Хейли.

ПУЗЫРЧАТКА ЭРИТЕМАТОЗНАЯ, ИЛИ СЕБОРЕЙНАЯ (pemphigus erythematosa, seu seborrhoicus); син.: синдром Сенира–Ашера (syndroma Senear–Ucher). Заболевание наблюдается чаще у женщин 40–50 лет. Течение эритематозной пузырчатки более доброкачественное, нежели других форм акантолитической пузырчатки. Она может трансформироваться в обыкновенную или листовидную пузырчатку.

Клиническая картина заболевания характеризуется начальными эритематозно-сквамозными высыпаниями, напоминающими себорею или дискоидную красную волчанку. Высыпания локализуются обычно на лице и волосистой части головы, а затем распространяются на туловище (грудь, межлопаточную область). Очаги поражения существуют длительное время – несколько месяцев или лет, затем на их месте возникают небольших размеров пузыри, покрываемые серовато-бурыми корками. Слизистая оболочка полости рта поражается у 30% больных. Симптом Никольского положительный. Акантолитические клетки обнаруживают в период образования пузырей. Гистологическая картина эритематозной пузырчатки сходна с таковой при листовидной пузырчатке. Эритематозную пузырчатку следует отличать от других клинических разновидностей акантолитической пузырчатки, дискоидной красной волчанки, себорейной экземы.

Лечение. При акантолитической пузырчатке применяют глюкокортикоидные и цитостатические препараты. Лечение проводят с учетом характера и распространенности высыпаний, общего состояния больных. Вначале глюкокортикоиды назначают в больших, ударных дозах (60–80 мг/сут по преднизолону), после достижения клинического выздоровления в течение длительного времени больные получают поддерживающие дозы препарата. Цитостатики (азатиоприн, метотрексат и др.) рекомендуется применять в сочетании с глюкокортикоидными гормонами.

Местное лечение: вскрытие пузырей, обработка эрозий растворами анилиновых красителей, наложение дезинфицирующих (10% дерматоловая и ксероформная мази), глюкокортикоидных мазей с антибиотиками («Гиоксизон»). Для предотвращения вторичной пиококковой инфекции здоровые участки кожи протирают 1–2% салициловым или борным спиртом. Рекомендуют общие ванны с раствором калия перманганата (0,5 г на 1 ведро воды). Пораженную слизистую оболочку полости рта очищают путем полоскания раствором натрия гидрокарбоната, борной кислоты, фурацилина; эрозии смазывают 2% раствором пиктоциана. Пища должна быть жидкой и не раздражать слизистую оболочку. Назначают преимущественно белковую диету, богатую витаминами и микроэлементами, ограничивают углеводы и соль.

ПУЗЫРЧАТКА БРАЗИЛЬСКАЯ (pemphigus brasiliensis).

Этиология и патогенез не выяснены. Бразильская пузырчатка – эндемическое заболевание, встречающееся в Бразилии и некоторых странах Латинской Америки (Аргентина, Чили, Венесуэла, Перу и др.). Вопрос о нозологической самостоятельности заболевания окончательно не решен. Некоторые авторы, исходя из схожести клинической картины и патогистологических изменений при бразильской и листовидной пузырчатке, отождествляют эти два дерматоза. Однако существует мнение, что бразильская пузырчатка является самостоятельной разновидностью истинной пузырчатки. Эндемический характер и наличие семейных случаев заболевания позволяют ряду авторов выдвигать гипотезу об инфекционной природе бразильской пузырчатки. Заболевание наблюдается в любом возрасте, однако чаще болеют молодые люди.

Клиника. Дерматоз начинается с появления на лице и груди напряженных пузырей, нередко окруженных у основания узким воспалительным ободком. На месте вскрывшихся пузырей образуются эрозии, покрываемые серозно-кровянистыми корками. Симптом Никольского в очагах и вблизи их положительный; в содержимом пузырей и мазках-отпечатках обнаруживают акантолитические клетки. При генерализации высыпаний заболевание напоминает картину эксфолиативной эритродермии. Однако поражения могут длительное время оставаться ограниченными. Клиническая картина поражений полиморфна: кроме пузырей наблюдаются пустулы, эритематозно-сквамозные очаги, герпетиформные высыпания, в складках – папилломатозные разрастания и др. Слизистая оболочка рта не поражается.

В некоторых случаях бразильская пузырчатка протекает в острой или даже молниеносной форме. Клинически эти формы проявляются множественными высыпаниями, повышением температуры, головной болью, общей слабостью, потерей аппетита и т. п. Через несколько недель больной погибает. Около 40% больных погибают через 3 года с начала заболевания от прогрессирующей кахексии или различных осложнений. Почти у 25% больных наступает спонтанное выздоровление. В большинстве случаев течение заболевания хроническое – до 15 лет и более. При хроническом течении часто развиваются вегетации в складках, напоминающие черный акантоз, гиперкератоз ладоней и подошв, онихорексия, дисфункции эндокринных желез, реже – атрофия скелетных мышц и молочных желез, декальцинация трубчатых костей, выпадение ресниц и бровей и др.

Патогистология. См.: Акантолитическая пузырчатка.

Дифференциальный диагноз. Бразильскую пузырчатку следует отличать от акантолитической пузырчатки, токсического некролиза Лейелла, универсального эксфолиативного дерматита Вильсона–Брока.

Лечение. См.: Пузырчатка акантолитическая.

ПУЗЫРЧАТКА НОВОРОЖДЕННЫХ ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ (pemphigus neonatorum epidemicus).

Этиология и патогенез. Острое инфекционное заболевание, отличающееся высокой контагиозностью. Вызывается преимущественно патогенным золотистым стафилококком, реже – стафилококком в ассоциации с другими микроорганизмами, в частности со стрептококком. Пузырчатка новорожденных наблюдается у детей в первые дни жизни, в основном до 7–10-го дня с момента рождения. Источником инфекции являются медицинский персонал (няни, медсестры) или матери новорожденных, болеющие или недавно переболевшие стафилококковыми заболеваниями кожи. Патогенные стафилококки могут попадать на кожу ребенка из плохо обработанного, инфицированного пупка. Передача инфекции от больного ребенка другим новорожденным может привести к развитию эпидемической вспышки заболевания в родильном доме.

Клиника. Высыпаниям нередко предшествует кратковременная лихорадка. Затем на гиперемизированном основании появляются напряженные или дряблые пузыри. В результате периферического роста они быстро увеличиваются в размерах, достигая нескольких сантиметров в диаметре. Серозное содержимое пузырей превращается в гнойное. После разрыва тонкой покрывки пузыря образуются эрозии.

Вначале высыпания чаще всего локализуются на руках и животе, затем могут распространяться по всему телу. На ладонях и подошвах пузыри появляются редко. В легких случаях общее состояние больных не нарушено. При тяжелом течении заболевания температура тела повышается до 39–40 °С, возникает диспепсия, заболевание может осложняться пневмонией, флегмонами, гнойным отитом, сепсисом.

Наиболее тяжелой формой пузырчатки новорожденных является эксфолиативный дерматит Риттера фон Риттерсгейна (см. соответствующий раздел).

Патогистология. При гистологическом исследовании в подкожных пузырях выявляют серозную жидкость и полиморфноядерные лейкоциты; в верхней части дермы – инфильтрацию лейкоцитами.

Дифференциальный диагноз. Эпидемическую пузырчатку новорожденных следует отличать от сифилитической пузырчатки при раннем врожденном сифилисе, врожденного буллезного эпидермолиза.

Лечение. Основным этиотропным средством являются антибиотики бензилпенициллин, метициллин и др. Препараты вводят внутримышечно в дозах, соответствующих массе ребенка. Показаны витамины группы В, кислота аскорбиновая, ретинол. Используют УФО, делают ванны с калия перманганатом (1 : 10 000). Пузыри прокалывают стерильной иглой, тушируют растворами анилиновых красителей. Отслоившийся эпидермис срезают стерильными ножницами. Для наружного лечения назначают мази, содержащие антибиотики, аэрозоли противомикробного действия – «Олазол», «Лифузол», «Полизоль» и др. Внешне здоровую кожу протирают 1% борным спиртом.

Больного ребенка изолируют в отдельную палату, при обширных поражениях помещают в кузев, выделяют медсестру по уходу. Боксы, в которых находятся больные дети, облучают бактерицидными лампами. Белье должно быть стерильным. Медицинский персонал, страдающий пиодермиями, временно освобождают от работы до выздоровления. При эпидемических вспышках заболевания роддом закрывают, проводят противоэпидемические и санитарно-гигиенические мероприятия.

ПУЗЫРЧАТКА ОСТРАЯ СЕПТИЧЕСКАЯ (*pemphigus acutus febrilis gravis*).

Этиология и патогенез. Заболевание протекает как инфекционно-септический процесс. Предполагают инфекционную природу. Наблюдается в основном у лиц, соприкасающихся в процессе работы с мертвыми животными (работники боен, мясники и т. п.).

Клиника. Заболевание начинается остро – с резкого повышения температуры, недомогания, головной боли. Затем на слизистой оболочке полости рта и на неизменной или гиперемизированной коже появляются болезненные пузыри с серозным, гнойным или геморрагическим содержимым. Образовавшиеся на месте пузырей эрозии покрываются корками. Тенденция эрозий к эпителизации выражена слабо. Регионарные лимфатические узлы увеличены. Прогноз серьезный. Без лечения заболевание часто заканчивается летально.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают некроз эпидермиса, отслоение его от дермы и внутриэпидермальный акантолиз.

Дифференциальный диагноз. Острую септическую пузырчатку следует отличать от обыкновенной пузырчатки, синдрома Лайелла, синдрома Стивенсона–Джонсона.

Лечение. Назначают антибиотики широкого спектра действия. Местно – мази с антибиотиками и другими дезинфицирующими средствами.

ПУЗЫРЧАТКА ХРОНИЧЕСКАЯ СЕМЕЙНАЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ХЕЙЛИ–ХЕЙЛИ (*pemphigus chronicus benignus familiaris Heiley–Heiley*). Син.: болезнь Хейли–Хейли (*morbus Heiley–Heiley*).

Этиология и патогенез не выяснены. Болезнь Хейли–Хейли – генодерматоз, наследуемый по аутосомно-доминантному типу; заболевание не всегда бывает семейным; развивается преимущественно в юношеском возрасте.

Клиника. Типичная локализация высыпаний – боковые поверхности шеи, кожные складки (подмышечные, паховые, под молочными железами), области заднепроходная и половых органов, спина; иногда они располагаются на волосистой части головы, вокруг пупка, на конечностях и других участках кожного покрова. В некоторых случаях высыпания бывают распространенными.

Клинически болезнь характеризуется появлением мелких пузырей на неизменной или покрасневшей коже, которые эрозируются и местами покрываются корками. Высыпания склонны к слиянию. В части случаев симптом Никольского положительный вблизи очагов поражений. В мазках-отпечатках с эрозий обнаруживают

акантолитические клетки, которые в отличие от обыкновенной пузырьчатки без дегенеративных изменений. Слизистая оболочка полости рта не поражается. Общее состояние не нарушено.

Заболевание длится десятилетиями; периоды обострений или рецидивов, наблюдаемые обычно летом, чередуются с полными или неполными ремиссиями.

Патогистология. При гистологическом исследовании в эпидермисе над базальным слоем обнаруживают щели и пузыри с мономорфными акантолитическими клетками, часть из которых имеет признаки дискератоза.

Дифференциальный диагноз. Хроническую семейную доброкачественную пузырьчатку следует отличать от обыкновенной пузырьчатки и буллезной формы болезни Дарье.

Лечение дает только временное улучшение. Назначают ретинола ацетат. Глюкокортикоидные препараты применяют в меньших дозах, чем при истинной пузырьчатке. Местно используют дезинфицирующие средства, анилиновые красители, мази, содержащие антибиотики и глюкокортикоиды.

ПУРПУРА ГИПЕРГЛОБУЛИНЕМИЧЕСКАЯ (purpura hyperglobulinaemica) – синдром, который может наблюдаться при заболеваниях, сопровождающихся увеличением в сыворотке крови общего белка и глобулинов. Изменений в свертывающей системе крови, как правило, нет; количество и качество тромбоцитов не изменяется. Клиническая картина заболевания характеризуется возникновением на нижних, реже – на верхних конечностях мелкой геморрагической сыпи, после исчезновения которой остается пигментация. Кровотечений из слизистых оболочек практически не бывает. Часто наблюдаются лимфадениты.

ПУРПУРА ДУГООБРАЗНАЯ ТЕЛЕАНГИЭКТАТИЧЕСКАЯ ТУРЕНА (purpura teleangiectatica arciformis Touraine) – одна из клинических разновидностей гемосидероза кожи, этиология которой не выяснена. Наблюдаются обычно у лиц в возрасте 40–50 лет. Клинически характеризуется появлением преимущественно на голенях одного или нескольких круглых эритематозных очагов с наличием телеангиэктазий и точечных ярко-красных или фиолетово-коричневых пятен. Очаги, неравномерно увеличиваясь, достигают 15–20 см в диаметре, их очертания становятся полициклическими. Центральная часть бледнеет, кожа слегка атрофируется, приобретает желтовато-коричневую окраску, волосы выпадают и очаги становятся кольцевидными. Поражения, существующие длительное время, имеют форму полукольца, дугообразного фигурного сегмента. Заболевание не вызывает субъективных ощущений. При гистологическом исследовании определяют паракератоз и экзоцитоз, отек сосочковой части дермы и расширение сосудов с набуханием эндотелия, вокруг которых определяется инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, гистиоцитов и фибробластов, с наличием экстравазатов и отложениями гемосидерина.

Дугообразную телеангиэктатическую пурпуру следует дифференцировать от кольцевидной телеангиэктатической пурпуры Майокки, прогрессирующего пигментного дерматита Шамберга, пурпурозного и пигментного лихеноидного ангиодермита Гужеро–Блюма, кольцевидной мигрирующей эритемы Афцелиуса–Липшюца.

Лечение. См.: Пурпура кольцевидная телеангиэктатическая.

ПУРПУРА ЗУДЯЩАЯ (purpura pruriginosa) в целом напоминает экзематидоподобную пурпуру, однако с момента появления высыпаний больных беспокоит сильный зуд. Течение зудящей пурпуры хроническое с периодическими обострениями.

ПУРПУРА КОЛЬЦЕВИДНАЯ ТЕЛЕАНГИЭКТАТИЧЕСКАЯ МАЙОККИ (purpura annularis telangiectodes Majocchi).

Этиология этого редкого заболевания не установлена; является одной из клинических форм гемосидероза кожи.

Клиника. На коже голеней, обычно в области лодыжек, на тыле стоп и в некоторых случаях на ягодицах, верхних конечностях и туловище появляются красные пятна круглой или овальной формы, величиной до 0,3 см, состоящие из телеангиэктазий и небольшого числа точечных кровоизлияний. Высыпания постепенно увеличиваются до 3–10 см в диаметре, геморрагии становятся множественными. Очаги приобретают кольцевидную форму и коричневую окраску. В исходе заболевания на месте очага развивается легкая атрофия кожи. Течение заболевания длительное с тенденцией к самопроизвольному излечению.

Патогистология. При микроскопическом исследовании кожных изменений обнаруживают легкую атрофию эпидермиса, уменьшение количества пигмента в клетках базального слоя, расширение капилляров верхней части дермы, периваскулярный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, гистиоцитов, плазматических клеток, эритроцитов. Эндотелий капилляров отекает, пролиферирует, во многих случаях полностью закрывает просвет сосуда. В области инфильтрата выявляют глыбки гемосидерина.

Дифференциальный диагноз. Кольцевидную телеангиэктатическую пурпуру следует дифференцировать от пигментного и пурпурозного ангиодерматита, прогрессивного пигментного дерматита, симметричного эритроцитоза кожи.

Лечение. Санируют имеющиеся очаги фокальной инфекции. Назначают средства, нормализующие функциональное состояние сосудистой стенки и уменьшающие гемостаз: препараты кальция, кислоту аскорбиновую, рутин, тиамин, а также антигистаминные препараты.

ПУРПУРА ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ (purpura orthostatica).

Относится к группе гемосидерозов кожи и является одним из симптомов некоторых общих заболеваний (болезней почек и печени, сердечной недостаточности). Она может наблюдаться у людей пожилого возраста при длительном пребывании на ногах. Клинически ортостатическая пурпура характеризуется мелкой геморрагической сыпью на нижних конечностях, после исчезновения которой остается коричневая пигментация.

ПУРПУРА ЭКЗЕМОПОДОБНАЯ (purpura eczematoides) – одна из клинических форм гемосидероза кожи, этиология которой не выяснена. Клинически дерматоз характеризуется возникновением на голених, бедрах и животе симметрично расположенных пурпурозно-пигментных пятен, телеангиэктазий, эритематозно-сквамозных очагов. Высыпания иногда вызывают умеренный зуд. Сыпь сохраняется в течение 2–3 нед, разрешается без атрофии кожи. Заболевание длится от нескольких месяцев до 2 лет; рецидивы возникают чаще летом. При микроскопическом исследовании кожных поражений обнаруживают неравномерный акантоз, очаговый паракератоз, отек шиповатого слоя с явлениями очагового экзоцитоза, расширенные капилляры дермы, вокруг которых выявляют инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, гистиоцитов, тканевых базофилов и фибробластов. Экзематиподобную пурпуру следует дифференцировать от экземы с геморрагическим компонентом, прогрессивного пигментного дерматита, кольцевидной телеангиэктатической пурпуры.

Лечение. См.: Пурпура кольцевидная телеангиэктатическая.

ПУСТУЛЕЗ ВАРИОЛИФОРМНЫЙ (pustulosis varioliformis). Син.: экзема герпетиформная (eczema herpetiformis), синдром Капоши (syndroma Kaposi).

Этиология и патогенез. Вариолиформный пустулез – вирусное заболевание. Наблюдается в основном у детей, больных экземой, нейродермитом и другими дерматозами, сопровождающимися нарушением целостности кожи. Заболевание возникает через 4–7 дней после контакта с больными простым пузырьковым лишаем, ветряной оспой и другими вирусными заболеваниями.

Клиника. Пустулез вариолиформный начинается внезапно, протекает остро. Характерны высокая температура тела, нарушение общего состояния больного, покраснение и отечность кожи лица, шеи, ушных раковин и реже – других областей, появление герпетиформных пузырьков и пустул с пупковидным вдавлением в центре, покрывающихся корочками. Часто поражается слизистая оболочка полости рта, глаз, половых органов. Развивается регионарный лимфаденит. Продолжительность заболевания 10–12 дней, на месте элементов сыпи могут оставаться оспенновидные рубчики. При тяжелом течении развиваются менингеальные симптомы, и без лечения вариолиформный пустулез может закончиться летально.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают эпидермальные везикуло-пустулы, баллонизирующую дегенерацию эпителиальных клеток, скопление нейтрофильных гранулоцитов в дерме и эпидермисе.

Дифференциальный диагноз. Вариолиформный пустулез следует отличать от экземы, осложненной пиококковой инфекцией, ветряной оспы.

Лечение. Назначают внутрь метисазон (детям – 10% суспензию препарата по 1/4–1/3 чайной ложки 2 раза в день после еды в течение 7 дней), бонафтон (детям – по 0,025 г, т. е. по 1/4 таблетки) от 1 до 4 раз в день – в зависимости от возраста через 1 ч после еды в течение 7 дней. Показаны интерферон, противокоревой иммуноглобулин. При тяжелом течении заболевания внутривенно капельно вводят гемодез. Местно применяют анилиновые красители, противовирусные мази – 3% оксолиновую, 5% теброфеновую, 1% бонафтоновую.

ПЬЕДРА (piedra). Син.: трихоспория узловатая (trichosporia nodosa).

Этиология и патогенез. Пьедра – грибковое заболевание. Возбудитель белой пьедры, наблюдаемой в странах Европы, США и Японии, – *Trichosporon beigeli*, а черной пьедры, распространенной в Южной Америке, Африке и Юго-Восточной Азии, – *Trichosporon hortai* Brumpt. Развитию заболевания способствует повышенная потливость.

Клиника. На поверхности волоса образуются очень мелкие, твердые, белого (белая пьедра) или черного цвета (черная пьедра) узелки, охватывающие волос в виде муфты. Узелки представляют собой скопление спор гриба. При белой пьедре поражаются волосы головы, усов, бороды и лобка, при черной пьедре – только волосы головы. Волосы не обламываются. Выделяют ложную пьедру, обусловленную бактериальной флорой.

Дифференциальный диагноз. На основании клинических изменений пораженного волоса, результатов микроскопического и культурального исследований уточняют диагноз.

Лечение. Моют голову теплым 0,1% раствором дихлорида ртути (сулемы), затем волосы расчесывают частым гребнем и моют голову горячей водой с мылом. Если волосы сбрить, излечение наступает быстро.

ПЯТНО МОНГОЛЬСКОЕ (macula mongoliana) – почти всегда врожденное невоидное гиперпигментное образование, встречающееся, как правило, у лиц желтой расы. Клинически характеризуется наличием почти исключительно в пояснично-крестцовой области овальной или неправильной формы голубовато-серого пятна, достигающего 5–6 см в поперечнике. Монгольское пятно постепенно бледнеет и в первые годы жизни ребенка исчезает. Развития меланомы на месте монгольского пятна не наблюдалось. Гистологические изменения кожи при монгольском пятне аналогичны таковым при голубом невусе. Этот невус лечению не подлежит.

РЕТИКУЛЕЗ КОЖИ ПЕРВИЧНЫЙ (reticulosis cutis primaria).

Этиология и патогенез не выяснены. Относят к лимфомам В-лимфоцитарного типа с низкой степенью злокачественности. В основе заболевания лежит опухолевое разрастание ретикулогистиоцитарной ткани. Процесс пролиферации клеточных элементов, начинаясь в коже, затем приобретает системный характер.

Заболевание возникает у лиц любого возраста, но преимущественно в 30–60 лет.

Клиника. Первичный ретикулез кожи развивается постепенно и протекает хронически. Высыпания локализуются в любой области, однако наиболее часто – на туловище и конечностях. Вначале сыпь бывает ограниченной, а на высоте развития заболевания она носит распространенный характер.

Для первой (ранней, неспецифической) стадии первичного ретикулеза кожи характерно появление нестойких, склонных к ремиссиям и рецидивам уртикарных высыпаний и единичных или множественных слегка инфильтрированных пятен круглой или овальной формы, кирпично-красного цвета. Бляшки за счет периферического роста или слияния между собой достигают размеров от 3 см в диаметре до ладони; их окраска приобретает синюшный или буроватый оттенок. На поверхности элементов может быть отрубевидное и в редких случаях псориазiformное шелушение. Волосы в области бляшек выпадают. Мокнутия в очагах поражения не бывает. Редко появляются плоские папулы розово-желтоватой окраски, до 0,3 см в диаметре, а также мелкие, плотной консистенции узлы розовато-бурого цвета. Эволюция узлов медленная, в некоторых случаях в течение 20–30 лет (доброкачественный ретикуломатоз Сезари). Иногда заболевание начинается с развития эритродермии, для которой характерны буроватый оттенок и небольшие участки непораженной кожи. Общее состояние больных не нарушено, лимфаденопатии и зуда нет, внутренние органы не поражаются.

Во второй стадии (стойких изменений) высыпания могут быть эритематозными, эритематозно-сквамозными, узелковыми, но наиболее многочисленными и типичными являются массивные инфильтративно-бляшечные синюшно-красного цвета очаги различных размеров и очертаний, склонные к периферическому росту и слиянию. На внешне неизменной коже или чаще на инфильтративных очагах развиваются узеловатые опухоли. В некоторых случаях опухоли через несколько месяцев или лет изъязвляются. На месте язв образуются рубцы. В результате прогрессирования кожных поражений может формироваться эритродермия экссудативного или сухого типа. Эритродермия экссудативного типа развивается относительно быстро – в течение 2–6 нед. Весь кожный покров гиперемированный, отечный, инфильтрированный, отмечается крупнопластинчатое шелушение. Отек кожи особенно сильный в области лица, кистей и стоп. Больных беспокоит зуд, развивается гиперкератоз ладоней и подошв, поражаются ногти, увеличиваются периферические лимфатические узлы, повышается температура, нарушается общее самочувствие. Эритродермия сухого типа развивается медленно – в течение года или даже нескольких лет. Цвет кожи красный с синюшным оттенком, отмечается отрубевидное или мелкопластинчатое шелушение. Зуда нет. Красная окраска кожи в некоторых случаях приобретает бурый или серый оттенок («меланодермическая», или «пигментная», эритродермия). Характерным клиническим признаком сухого типа эритродермии является атрофия кожи, развивающаяся через несколько лет после начала заболевания. Общее состояние больных длительное время удовлетворительное, периферические лимфатические узлы увеличиваются незначительно. В стадии стойких развернутых симптомов кроме поражения кожи наблюдаются общая слабость, быстрая утомляемость, непостоянная лихорадка, лимфаденопатия, могут возникать висцеропатии (гепатопленомегалия).

Третья (терминальная) стадия характеризуется интенсивным ростом и диссеминацией кожных поражений, преобладают многочисленные темно-красного цвета узлы, склонные к изъязвлению. Образовавшиеся язвы очень болезненные. Общее состояние значительно нарушается, возникает лихорадка, прогрессируют поражения внутренних органов, нарастает кахексия и больной умирает.

Течение первичного ретикулеза кожи длительное – 10–30 лет. Общая продолжительность заболевания определяется главным образом длительностью первой, неспецифической, стадии. Не во всех случаях наблюдается последовательная стадийность в течении первичного ретикулеза кожи. Если заболевание сразу начинается с развития поражений, свойственных второй или даже третьей стадии, то жизнь больного сокращается.

Патогистология. При гистологическом исследовании в первой стадии заболевания определяют в верхней части сетчатого слоя периваскулярные пролифераты, состоящие из лимфоцитов и гистиоцитов с примесью ретикулярных клеток; в дерме также отмечают пролиферацию эндотелия и адвентиции сосудов с образованием сплошных тяжей. Во второй стадии заболевания обнаруживают в сетчатом слое и подкожной основе массивные пролифераты, состоящие из ретикулярных клеток; между эпидермисом и верхней границей пролиферата сохраняется узкая полоска неизменного коллагена. Для третьей стадии характерны атипизм ретикулярных клеток и большое количество митозов.

Дифференциальный диагноз. Распознать первичный ретикулез кожи в первой стадии трудно, а подчас – невозможно. Заболевание следует дифференцировать от экземы, нейродермита, псориаза, премикотической стадии грибовидного микоза, бляшечного параспориоза. Во второй стадии заболевания трудность для постановки диагноза представляет эритродермический вариант первичного ретикулеза кожи; окончательный диагноз устанавливают на основании результатов гистологического исследования. В третьей стадии первичный ретикулез кожи следует отличать от опухолевой стадии грибовидного микоза, лимфосаркомы, монобластной саркомы; данные гистологического исследования дают возможность установить окончательный диагноз.

Лечение. См.: Грибовидный микоз.

РЕТИКУЛОГИСТИОЦИТОЗ (reticulohistiocytosis). Син.: множественный ретикулогистиоцитоз кожи и синовиальных оболочек (reticulohistiocytosis cutis et synovialis multiplex), гранулема ретикулогистиоцитарная (granuloma reticulohistiocysticum).

Этиология и патогенез не установлены. Заболевание рассматривают как доброкачественную опухоль соединительной ткани или реактивный гранулематозный процесс с пролиферацией гистиоцитов и гигантских клеток. Изменения при ретикулогистиоцитозе генерализованные, системные или могут ограничиваться кожей.

Клиника. Появление солитарного узла или множественных узелковых и узловатых высыпаний величиной до 2 см «диаметре, полусферической формы, желтовато-коричневого цвета, локализующихся чаще на тыле кистей, лице, шее и груди. Через несколько лет высыпания могут спонтанно разрешаться. При системном ретикулогистиоцитозе поражения сочетаются с изменениями суставов, костей, печени, почек, сердца и других внутренних органов.

Патогистология. При микроскопическом исследовании поражений обнаруживают в дерме диффузный инфильтрат, состоящий из крупных гистиоцитов, в цитоплазме которых имеются включения «матовых гранул». Среди гистиоцитов с одним ядром определяются гигантские многоядерные клетки.

Дифференциальный диагноз. Ретикулогистиоцитоз следует дифференцировать от ксантоматоза, ювенильной ксантогранулемы, эозинофильной гранулемы, саркоидоза и др.

Лечение. Специфических методов лечения нет. Отдельные узлы удаляют хирургическим путем.

РЕТИКУЛОИД АКТИНИЧЕСКИЙ (reticuloid actinica).

Заболевание встречается только у пожилых людей, обусловлено своеобразной реакцией кожи на воздействие солнечных лучей. На участках кожи, подверженных инсоляции, появляются эритема и воспалительные папулы, в некоторых случаях наблюдаются диффузные лихенифицированные четко ограниченные инфильтраты синюшного цвета. Иногда процесс, распространяясь, приобретает характер эритродермии. Течение заболевания доброкачественное. Выздоровление наступает спонтанно после исключения воздействия солнечных лучей. При микроскопическом исследовании кожных поражений определяют периваскулярные инфильтраты, состоящие преимущественно из лимфоцитов и гистиоцитов. В инфильтрате имеются также гиперхромные клетки, скопления которых обнаруживают часто и в эпидермисе. Нередко к инфильтрату отмечают увеличение количества сосудов с пролиферацией эндотелия и выраженный фиброз. Актинический ретикулоид следует дифференцировать от истинной лимфомы. Лечение заболевания симптоматическое.

РЕТИКУЛОСАРКОМАТОЗ КОЖИ (reticulosarcomatosis cutis).

Этиология и патогенез не выяснены. Возможно, более правильно называть не «ретикулосаркоматоз кожи», а «ретикулосаркоматоз с преимущественным поражением кожи». Ретикулосаркоматоз является лимфомой с высокой степенью иткативности. В основе заболевания лежит гипер- и метаплазия ретикулогистиоцитарной системы кожи.

Клиника. Выделяют острую и подострую формы заболевания. Острый ретикулосаркоматоз начинается внезапно, рано появляются общие симптомы. В течение первых 2–3 нед наблюдаются катаральные явления со стороны слизистой оболочки полости рта и верхних дыхательных путей. Кожные изменения возникают на 2–3-й неделе после начала заболевания. Вначале появляются розово-красные пятнистые и фолликулярные узелковые высыпания, которые превращаются в инфильтративные бляшки и узловато-опухолевидные образования с геморрагиями и телеангиэктазиями на поверхности. Затем развиваются глубокие язвы с бугристым, покрытым некротическими массами дном и плотными инфильтрированными краями синюшно-бурого цвета. Высыпания множественные, сопровождаются увеличением лимфатических узлов. В некоторых случаях поражается слизистая оболочка полости рта, увеличивается печень. Течение острого ретикулосаркоматоза кожи прогрессирующее. Длительность заболевания до 1 года; заканчивается обычно летально.

Подострая форма ретикулосаркоматоза может быть первичной и вторичной. Вторичный подострый ретикулосаркоматоз развивается на фоне предшествующих разновидностей лимфомы: первичного ретикулеза кожи, грибовидного микоза и др. Первоначальный процесс приобретает высокую степень злокачественности, ускоряется эволюция заболевания; заканчивается летально.

Первичный подострый ретикулосаркоматоз возникает у здоровых лиц с появления высыпаний на неизменной коже. Явления общей интоксикации бывают реже и менее выражены, чем при остром ретикулосаркоматозе кожи. Состояние больных остается удовлетворительным несколько недель или месяцев, а затем ухудшается. Летальный исход наступает через 3 года–6 лет. Клинико-морфологические особенности при подостром ретикулосаркоматозе такие же, как при острой форме заболевания. Наблюдаются пятнистые или фолликулярно-папулезные высыпания, инфильтративные бляшки, опухоли.

Патогистология. Гистологическая картина при остром и подостром ретикулосаркоматозе в основном однотипна: в дерме и подкожной основе обнаруживают массивный пролиферат, состоящий преимущественно из атипичных клеток с крупными гиперхромными ядрами и кариокинезом и гигантских многоядерных клеток; проникновение в эпидермис атипичных клеток; образование в некоторых случаях внутриэпидермальных псевдоабсцессов; нарушение структуры базальной мембраны; исчезновение полосы неизменного коллагена, отделяющей пролиферат от эпидермиса.

Дифференциальный диагноз. Ретикулосаркоматоз следует отличать от первичного ретикулеза кожи, грибовидного микоза, лимфогранулематоза.

Лечение. См.: Грибовидный микоз. Прогноз при ретикулосаркоме даже при проведении лечения неблагоприятный; заболевание заканчивается летально.

РИНОСКЛЕРОМА (rhinoscleroma).

Этиология и патогенез. Риносклерома – хроническое эндемическое заболевание, встречающееся в некоторых странах Европы, Африки и Южной Америки. Возбудитель – палочка Фриша–Волковича. Пути заражения риносклеромой окончательно не выяснены; инкубационный период длительный.

Клиника. На слизистой оболочке носа или носоглотки появляются плотные узлы синюшно-красного цвета, склонные к слиянию и изъязвлению. Процесс распространяется на глотку, гортань, трахею, кожу крыльев носа и верхней губы. В некоторых случаях поражаются регионарные лимфатические узлы. За счет образовавшихся рубцов возможно сужение верхних дыхательных путей.

Патогистология. Гистологически определяют инфекционную гранулему, состоящую из плазмочитов, содержащих в цитоплазме гиалиновые тельца Русселя, которые могут располагаться и внеклеточно. Среди плазмочитов имеются характерные крупные клетки Микулича, в их цитоплазме находятся грамтрицательные палочки Фриша–Волковича.

Дифференциальный диагноз. Риносклерому следует отличать от туберкулезной волчанки, лепры, третичного сифилиса. Клинический диагноз риносклеромы подтверждается микроскопическим обнаружением и выделением на средах бацилл Фриша–Волковича.

Лечение. Назначают комбинированное лечение – антибиотики широкого спектра действия (стрептомицин и др.) и рентгенотерапию.

РИНОФИМА (rhinophyma).

Встречается у мужчин пожилого возраста. Нередко она развивается у лиц с длительным существованием розовых угрей. При ринофиме нос значительно увеличивается в объеме, кожа может быть багрового или нормального цвета. В области кончика и крыльев носа возникают дольчатые узлы тестоватой консистенции. Поверхность кожи усеяна телеангиэктазиями, видны расширенные устья сальных желез, из которых выдавливается кожное сало. При гистологическом исследовании обнаруживают резкую гипертрофию сальных желез, большая часть которых является ретенционными кистами, расширение кровеносных и лимфатических сосудов, разрастание соединительной ткани, клеточную воспалительную инфильтрацию, располагающуюся преимущественно вокруг сальных желез. Лечение заключается в хирургической коррекции с косметическими целями.

РОГ КОЖНЫЙ (cornu cutaneum).

Разрастание роговых масс в виде рога на поверхности кожи. Наблюдается преимущественно у людей пожилого возраста. Обычно рог одиночный, но в юношеском возрасте их может быть несколько. Кожный рог обычно конической, призматической или сферической формы, длиной 1 см и более, серого или желтоватого цвета. Выделяют истинный кожный рог, развивающийся без видимых причин на неизменной коже, и ложный, возникающий на фоне некоторых дерматозов (старческая кератома, папиллома, бородавка, туберкулезная волчанка и др.). Возможно перерождение заболевания в рак. Удаляют кожный рог хирургическим путем или диатермокоагуляцией.

РОЖА (erysipelas).

Этиология и патогенез. Рожа – острое инфекционное контагиозное заболевание, вызываемое стрептококками. Заражение экзогенное или (значительно реже) гематогенное

– из очагов инфекции на коже и слизистой оболочке носа или полости рта.

Клиника. Рожистое воспаление всегда начинается остро, протекает обычно с нарушением общего состояния больного

– повышением температуры тела, явлениями общей интоксикации. Клиническая картина кожного поражения характеризуется возникновением отечного, резко очерченного островоспалительного пятна ярко-красного цвета. Очаг увеличивается в размерах, распространяясь по периферии. Контур очага неправильной формы в виде языков пламени. В очагах могут образовываться пузырьки и пузыри. Рожистый процесс иногда может мигрировать – поражать последовательно многие участки общего покрова – блуждающая рожа (erysipelas migrans). В некоторых случаях наблюдается флегмонозная форма заболевания, а у больных сахарным диабетом – гангренозная. Осложнения рожистого воспаления чаще всего наблюдают у детей и лиц пожилого возраста. К осложнениям рожи относятся лимфангоит и лимфаденит, нефрозонефрит, сердечно-сосудистая недостаточность, бронхопневмония, венозный тромбоз, сепсис; при локализации поражений в области лица иногда развиваются гнойный отит, менингит. Как правило, заболевание продолжается 4–8 нед. Возможно, однако, хроническое рецидивирующее течение. В этих случаях, особенно при локализации поражений на ногах, развивается слоновость.

Патогистология. Гистологически в очагах рожистого воспаления в дерме и подкожной основе выявляют расширение сосудов, отек, инфильтрат из полиморфноядерных лейкоцитов и лимфоцитов.

Дифференциальный диагноз. Рожу следует дифференцировать от острого дерматита, свиной рожи, острой диффузной поверхностной стрептодермии.

Лечение. Назначают антибиотики, сульфаниламидные препараты. При рецидивирующей роже целесообразно назначать аутогемотерапию, стрептококковую вакцину, человеческий иммуноглобулин, пирогенал, продигозан. Санируют очаги инфекции. Местно применяют УФО в эритемных дозах, мази с антибиотиками.

РОЖА СВИНАЯ, ИЛИ ЭРИЗИПЕЛОИД (erysipeloid).

Заболевание, вызываемое микроорганизмами *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Emuricepticum*, которые могут жить как сапрофиты на любом мясе. Эризипелоид чаще наблюдается у лиц, занимающихся разделкой свиных туш и рыбы, после травмирования кожи костью. Инкубационный период непродолжительный – от 1 до 7 дней. Длительность течения заболевания – 1–6 нед. На месте травмы, чаще на пальцах кистей, возникает ограниченная отечная, ярко-красная умеренно болезненная эритема, которая относительно быстро распространяется по периферии. Центр очага приобретает синюшный оттенок, а край его остается ярко-красным, отечным. Обычно общее состояние больных не нарушено. При гистологическом исследовании в пораженной коже выявляют серозный отек эпидермиса, в верхних отделах дермы – расширение кровеносных сосудов и лимфатических щелей, периваскулярные лейкоцитарные инфильтраты. Эризипелоид следует отличать от рожи, острого дерматита, мигрирующей эритемы Липшютца. Лечение проводят антибиотиками; местно применяют спиртовой раствор йода, 10% ихтиоловую мазь, мази с антибиотиками; используют УФО в эритемных дозах.

РОЗАЦЕА (rosacea).

Этиология и патогенез не установлены. В развитии заболевания определенную роль играют ангионевротические расстройства, возникающие в результате функциональных нарушений периферического кровообращения вследствие воздействия солнечных лучей и высокой температуры, переохлаждения; функциональные нарушения пищеварительной системы, печени и желез внутренней секреции; очаговая инфекция придаточных полостей носа; злоупотребление алкоголем; паразитирование клеща *Demox folliculorum* и др.

Клиника. Поражается исключительно кожа лица. Различают 4 стадии заболевания: эритематозную, эритематозно-папулезную, папуло-пустулезную и узловатую. Вначале развивается преходящая эритема синюшно-красного цвета, которая затем становится стойкой, на ней появляются телеангиэктазии. Следующие 2 стадии заболевания объединяют под названием «розовые угри» (аспе rosacea), которые характеризуются появлением на фоне эритемы розового или красного цвета узелков, превращающихся затем в пустулы. В заключительной стадии розацеа у некоторых больных развиваются дольчатые узлы (см.: Ринофима). Заболевание не вызывает выраженных субъективных ощущений.

Патогистология. Гистологически выявляют в дерме расширение кровеносных сосудов, гиперплазию салных желез, очаговые лимфоплазмозитарные инфильтраты.

Дифференциальный диагноз. Розацеа следует отличать от периорального дерматита, дискоидной красной волчанки, синдрома Хабера.

Лечение. Устранение выявленных причин заболевания. При необходимости больного направляют для обследования и лечения к терапевту, гинекологу, эндокринологу и др. При обнаружении клеща *Demox folliculorum* проводят лечение демодекоза. В случаях пустулизации назначают антибиотики широкого спектра действия, рибофлавин, цианокобаламин, аскорутин, никотинамид, левамизол. Целесообразно проведение аутогемотерапии, а также лечение далагиллом (по схемам лечения красной волчанки). Показаны молочно-растительная диета, минеральные воды. Из рациона исключают продукты и блюда, вызывающие гиперемии лица (острые, пряные, соленые блюда, копченые продукты, алкоголь, кофе, шоколад и т. п.).

Определенный терапевтический эффект дают криомассаж, электрофорез ихтиола или противомаларийных препаратов, лучи Букки. Рекомендуют умывания поочередно горячей и холодной водой. Кожу лица протирают 5–10% спиртовым раствором салициловой кислоты, 3–5% спиртовым раствором резорцина. Назначают 2–5% и более высоких концентраций ихтиоловую мазь. При обострении процесса – примочки с 2% раствором борной кислоты, мази с нефторированными глюкокортикоидами, при пустулизации – мази с антибиотиками. Больной должен избегать солнечного облучения, воздействия высокой и низкой температуры. Рекомендуется применять фотозащитные кремы.

САРКОИДОЗ (sarcoidosis). Син.: болезнь Бенье–Бека–Шауманна (morbus Besnier–Boeck–Schaumann).

Этиология и патогенез не выяснены. К саркоидозу относится группа системных гранулематозных заболеваний с поражением кожи, лимфатических узлов, внутренних органов, костей и сосудистой оболочки глаз. Поражения кожи наблюдаются приблизительно у половины больных. Заболевание встречается преимущественно у лиц молодого и среднего возраста; женщины болеют чаще.

Клиника. Кожные изменения при саркоидозе полиморфные, стойкие, доброкачественные, не вызывают субъективных ощущений и имеют хроническое течение. Выделяют типичные и атипичные клинические формы кожного саркоидоза. Типичные формы заболевания могут быть 4 разновидностей.

САРКОИД БЕКА (sarcoid Boeck) имеет 3 клинических варианта. При мелкоузловом варианте саркоида Бека на различных участках кожного покрова появляются множественные, симметрично расположенные полусферические бугорки величиной от 0,2 до 0,5 см, вначале розового, а затем буроватого цвета. При диаскопии выявляются мельчайшие желтовато-бурые пятна (феномен пылинок). Элементы сыпи в редких случаях изъязвляются. В процессе эволюции высыпания уплощаются, на их поверхности появляются телеангиэктазии. На месте

регрессировавших элементов остаются временные пигментации или участки рубцовой атрофии кожи. Высыпания, как правило, рецидивируют.

При крупноузловатом саркоиде Бека на лице или конечностях проявляется один или несколько узлов плоской или полушаровидной формы, величиной до 3 см, розового цвета с коричневым оттенком. При диаскопии выявляют феномен пылинок. В процессе эволюции узлы регрессируют, начиная с центральной части; на их поверхности развиваются телеангиэктазии. Иногда узлы изъязвляются. На месте регрессировавших высыпаний остается временная пигментация или рубцовая атрофия кожи.

Диффузно-инфильтративный вариант саркоида Бека клинически характеризуется появлением, главным образом на лице и конечностях, нечетко очерченных бляшек диаметром 4–6 см и более, буровато-синюшного цвета. Феномен пылинок положительный. Высыпания изъязвляются редко. В результате роста и слияния бляшек возникает очень редкая эритродермическая форма саркоида Бека.

ОЗНОБЛЕННАЯ ВОЛЧАНКА БЕНЬЕ–ТЕННЕСОНА (*lupus pernio Besnier–Tenneson*). На носу и прилегающих к нему участках щек, ушных раковинах, шее, в некоторых случаях – на пальцах, ягодицах и слизистой оболочке полости рта и носа появляются единичные, разной величины, нерезко очерченные бляшки фиолетового цвета, обычно мягковатой консистенции. На их поверхности определяются телеангиэктазии. На ощупь бляшки холодные; феномен пылинок положительный. После обратного развития на месте бляшек остается рубцовая атрофия кожи.

АНГИОЛЮПОИД БРОКА–ПОТРИЕ (*angiolupoid Brocq–Pautrier*) рассматривают как телеангиэктатическую разновидность саркоида Бека. Характеризуется появлением на коже боковой поверхности носа четко ограниченной синюшно-красной и желтоватым оттенком бляшки с множественными телеангиэктазиями. Бляшки исчезают, не оставляя следа.

ПОДКОЖНЫЕ САРКОИДЫ ДАРЬЕ–РУССИ (*sarcoides subcutaneae Darier–Roussy*) обычно локализируются в области живота, бедер, лопаток. В гиподерме образуются малочисленные крупные (до 5 см в диаметре) полусферические узлы плотной консистенции. Они спаиваются с кожей, которая приобретает синюшно-розовую окраску и вид апельсиновой корки. Узлы крайне редко изъязвляются, но могут сливаться.

АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ САРКОИДОЗА встречаются редко. К ним относят пятнистый, лихеноидный, псориазиформный, розацеаформный саркоиды и саркоид в виде себорейной экземы. Заболевание нередко вызывает инвалидность больных.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают неказеозный эпителиоидный бугорок, состоящий из эпителиоидных и единичных гигантских клеток. Бугорки окружены небольшим числом лимфоидных клеток. В старых очагах внутри гранулем обнаруживают не только ретикулиновые, но и коллагеновые волокна, а также иногда атероидные тельца Шауманна. В стадии заживления отмечается фиброз гранулемы.

Дифференциальный диагноз. Диагноз саркоидоза основывается на специфической клинической картине заболевания, в том числе и данных рентгенологических исследований легких, средостения (поражение медиастинальных лимфатических узлов), костей (в костях фаланг возможен кистозный остеит) и др., типичной микроскопической картине изменений кожи, а также положительного теста Квейма (на месте внутрикожного введения 10% суспензии саркоидной ткани через несколько недель образуется узелок с типичным для саркоидоза гистологическим строением). Саркоидоз следует отличать от туберкулезной волчанки, сифилиса, лепры, красного плоского лишая, лимфомы, красной волчанки, эозинофильной гранулемы лица и др.

Лечение. После исключения туберкулеза и других противопоказаний назначают глюкокортикоидные препараты в умеренных дозах (30–40 мг/сут по преднизолону) в течение 5–8 мес; по мере улучшения дозу постепенно снижают. В случаях генерализованного процесса рекомендуют проспидин в сочетании с глюкокортикоидами. При наличии у больного туберкулезных поражений или при указании на туберкулезную инфекцию в прошлом проводят противотуберкулезное лечение. Используют общеукрепляющие средства. При ограниченных поражениях – фонофорез мази «Флудинар», гидрокортизоновой мази, криомассаж, на отдельные крупные бляшки – лучи Букки; при распространенных высыпаниях – УФО.

САРКОМА МНОЖЕСТВЕННАЯ ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ КАПОШИ (*sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum Kaposi*). Син.: саркома Капоши (*sarcoma Kaposi*), ангиоретикулез Капоши (*angioreticulosis Kaposi*), болезнь Капоши (*morbus Kaposi*) и др.

Этиология и патогенез не установлены. Существуют различные точки зрения о причинах заболевания (вирусная природа, иммунные нарушения и др.). Описаны случаи саркомы Капоши, развивающейся на фоне клеточного иммунодефицита после длительного приема глюкокортикоидных и цитостатических препаратов. Саркома Капоши нередко бывает одним из клинических проявлений синдрома приобретенного иммунного дефицита (СПИД). Она является «маркерным» заболеванием для СПИДа. Нередко это ангиоматозное заболевание носит системный характер. Оно не является истинной саркомой. В Международной гистологической классификации опухолей кожи ВОЗ (Женева, 1974) саркома Капоши включена в группу злокачественных опухолей кровеносных сосудов. Морфологически она характеризуется пролиферативными процессами в эндотелии и перигелии сосудов, развитием экстравазатов и отложением гемосидерина. Саркома Капоши может наблюдаться в любом возрасте, но наиболее часто она возникает у лиц в возрасте 30–60 лет, чаще у мужчин.

Клиника. Клиническая картина саркомы Капоши вариабельна. Обычно кожные изменения локализируются на нижних конечностях, главным образом на пальцах стопы и переднебоковой поверхности голени. Первичные высыпания на тыльной поверхности кистей и пальцах рук наблюдаются реже, а на ушных раковинах, волоси-

стой части головы, туловище, слизистой оболочке полости рта – крайне редко. Высыпания, как правило, симметричные. В разгар заболевания процесс в большинстве случаев распространенный. Саркома Капоши обычно начинается с появления красно-синюшных пятен различных размеров и очертаний. В дальнейшем развиваются узелки, инфильтрированные бляшки и узловато-опухолевые образования красного цвета. Со временем элементы приобретают бурый оттенок. Высыпания могут сливаться и изъязвляться. Субъективно больных чаще беспокоят боль и чувство жжения в области бляшек и узлов. При обратном развитии узлов кожа атрофируется, остается бурая пигментация. На местах исчезнувших элементов или на отдаленных участках кожи могут появляться новые высыпания. Приблизительно у 30% больных наблюдаются петехиально-пурпурозные геморрагии. Нередко возникает отек пораженных конечностей. При прогрессировании болезни возможно развитие слоновости пораженных участков тела (конечности, половые органы и др.).

Выделяют 3 основные формы течения саркомы Капоши: острую, подострую и хроническую. Острая форма заболевания наблюдается у молодых и очень пожилых людей. Характеризуется прогрессирующим течением, явлениями общей интоксикации, высокой температурой, генерализованным поражением кожи с наличием узловатых элементов на конечностях, лице и туловище, частым поражением слизистой оболочки полости рта, лимфатических узлов и внутренних органов. Острая форма заканчивается летально через 2 мес – 2 года после начала заболевания.

Иммунозависимая форма саркомы Капоши протекает остро, возникает внезапно на фоне массивной терапии различных заболеваний иммунодепрессантами. Часто поражаются слизистая оболочка рта, лимфатические узлы и внутренние органы. Характеризуется наличием множественных узловатых опухолей; пятнистые и бляшечные высыпания редки. Заболевание резистентно к проводимой терапии.

Саркома Капоши, развивающаяся на фоне СПИДа, – «эпидемическая» саркома Капоши, отличается агрессивностью, бурным развитием процесса, генерализованными поражениями, высокой смертностью в короткие сроки от начала появления первых клинических признаков заболевания.

Подострая форма саркомы Капоши по сравнению с острой формой протекает менее быстро и не столь злокачественно. Генерализация кожных высыпаний наблюдается реже. Продолжительность жизни больных без лечения около 2–3 лет от начала заболевания.

Наиболее часто встречающаяся форма саркомы Капоши – хроническая. Она относительно доброкачественная, прогрессирование кожных поражений в виде пятен, узелков и бляшек длительное. Внутренние органы и слизистая оболочка полости рта поражаются крайне редко. Заболевание длится 8–10 лет и более.

Патогистология. При гистологическом исследовании определяют беспорядочные новообразования сосудов и пролиферацию веретенообразных клеток. В пятнистых элементах и слегка инфильтрированных бляшках обнаруживают расширение и пролиферацию сосудов дермы, периваскулярный и диффузный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, плазматических клеток и небольшого количества гистиоцитов и фибробластов, а также небольшие группы экстравазатов и отложения гемосидерина. В дальнейшем, при наличии инфильтрированных бляшек и узлов, гистологически определяют ангиоматозные или фиброэластические изменения, но чаще отмечают одновременно комбинированные изменения. В ангиоматозных очагах выявляют сосудистые просветы, окруженные одним слоем эндотелиальных клеток, а в некоторых случаях вокруг них имеются еще и перителелиальные клетки. В строме располагаются сосуды, имеются участки геморрагий и отложения гемосидерина. В очагах пролиферации выявляют веретенообразные клетки (молодые фибробласты), которые располагаются в виде тяжей, переплетающихся в различных направлениях. Между веретенообразными клетками находятся эритроциты и глыбки гемосидерина. В старых регрессирующих очагах отмечают коллагенизацию с последующим фиброзом.

Дифференциальный диагноз. Саркому Капоши следует отличать от грибовидного микоза, лепры, сифилиса, болезни Шамберга, ангиосаркомы и др.

Лечение. Применяемые в настоящее время методы лечения проводят лишь к временным клиническим ремиссиям. Наиболее эффективен проспидин (вводят внутривенно или внутримышечно по 100 мг ежедневно, на курс 3 г). Рекомендуют комплексное применение проспидина с глюкокортикоидными препаратами (20–25 мг/сут по преднизолону). При необходимости курс лечения повторяют через 3–6 мес; в течение года проводят 2–3 курса. Другие цитостатические препараты при лечении саркомы Капоши менее эффективны, чем проспидин. При иммунозависимой форме заболевания глюкокортикоидные и цитостатические препараты не применяют.

В начальных стадиях саркомы Капоши, при медленном течении и стационарном состоянии кожных высыпаний назначают общеукрепляющие средства; начинать лечение с применения цитостатических препаратов не рекомендуется. Местно используют мази, содержащие глюкокортикоиды, 30 и 50% проспидиновую мазь, 10% линимент дибунола. При распаде опухолей применяют дезинфицирующие и эпителизирующие средства.

СЕБОРЕЯ (seborrhea).

Этиология и патогенез. Себорея – своеобразное патологическое состояние кожи, сопровождающееся нарушением секреции сальных желез и изменением химического состава их секрета. При сниженной секреции сальных желез возникает сухая себорея, при повышенной секреции – жирная себорея. Развитию себореи способствуют нарушения функции половых желез (увеличение продукции андрогенов или уменьшение эстрогенов), щитовидной железы, центральной и вегетативной нервной системы, снижение активности Т- и В-лимфоцитов и ослабление реакций неспецифического иммунитета, изменение ферментативной активности желудка и кишок,

наличие очагов инфекции и т. п. Считают, что в патогенезе себореи большую роль играет генетическая предрасположенность.

Клиника. Жирная себорея развивается в период полового созревания. Она проявляется усиленным салоотделением на коже лица и волосистой части головы и в меньшей степени – в верхней части груди и в межлопаточной области. Жирная кожа блестит, сероватого цвета, утолщена, плохо собирается в складки, устья волосяных фолликулов и выводных протоков сальных желез расширены. Нередко поры закупориваются сальными пробками (комедоны). Поверхность пробки в результате загрязнения и окисления жира имеет вид черной точки. Волосы жирные, блестящие, отдельные пряди волос склеиваются. На коже волосистой части головы отмечаются жирные, желтоватые чешуйки (жирная перхоть). При длительном существовании жирной себореи начинают выпадать волосы. При интенсивном выпадении волос к 25–30 годам у мужчин происходит преждевременное стойкое облысение, у женщин волосы значительно редеют. При умеренном выпадении волосы сменяются тонкими, укороченными, а затем пушковыми, которые в нормальные волосы не превращаются. Так образуется лысина. Облысение начинается с краев лба или с темени. Для себорейной алопеции характерно ее ограничение на затылке и по сторонам черепа узкой лентообразной каймой крепко сидящих нормальных волос. Жирная себорея с возрастом становится менее выраженной, в пожилом возрасте она затухает.

Сухая себорея обусловлена уменьшением салоотделения на коже лица и волосистой части головы и преобладанием в составе кожного сала насыщенных жирных кислот. Кожа становится сухой, тонкой, появляются мелкопластинчатое шелушение и часто мелкие морщинки. Кожа волосистой части головы и волосы сухие, матовые, ломкие, часто с расщепленными концами (трихоптилоз); наблюдается отрубевидное шелушение (сухая перхоть). При прогрессировании сухой себореи возможно стойкое облысение, аналогичное таковому при жирной себорее. Сухая себорея, возникающая у детей до периода полового созревания, обусловлена физиологически недостаточной активностью сальных желез. При ней кожа разгибательных поверхностей конечностей и боковых поверхностей туловища сухая и за счет фолликулярного кератоза шелушится.

Нередко отмечается сочетание жирной и сухой себореи (смешанная себорея). В этих случаях на коже лба, носа, подбородка – проявления жирной себореи, а на волосистой части головы – изменения, свойственные сухой себорее. Себорея часто осложняется пиодермией, угревой сыпью, себорейной экземой.

Патогистология. При гистологическом исследовании определяют утолщение рогового слоя эпидермиса, гиперкератоз волосяных мешочков, частичный паракератоз, расширение сосудов и периваскулярные инфильтраты из лимфоцитов и единичных плазматических клеток. Для сухой себореи характерен гиперкератоз и гнездный паракератоз без воспалительных явлений. На участках облысения отмечается атрофия волосяных мешочков и сосочков.

Дифференциальный диагноз. Установление диагноза себореи обычно не представляет затруднений. Однако в некоторых случаях ее следует отличать от грибковых заболеваний кожи, псориаза.

Лечение определяется клинической формой себореи. Общее лечение зависит от результатов обследования больного, от выявленных расстройств. Назначают витамины, оказывающие антисеборейное действие (ретинол, кислоты аскорбиновую и никотиновую, рибофлавин, аевит и др.). Используют биогенные препараты: апилак (0,01 г 3 раза в день под язык в течение 10–15 дней), экстракт алоэ жидкий для инъекций (по 1 мл подкожно ежедневно в течение 20–30 дней), взвесь плаценты для инъекций (по 2 мл под кожу 1 раз в неделю, на курс 3–4 инъекции), общеукрепляющие средства. Для коррекции измененного эстрогенно-андрогенного баланса применяют эстрогенные гормоны (синэстрол, диэтилстильбэстрол, эстрон) или антиандрогены (ципротерона ацетат, хормадина ацетат). Для снижения функции сальных желез используют беллоид, белласпон и цетамифен. Издавна больным жирной себореей назначают очищенную серу внутрь по 0,25 г 3 раза в день во время еды в течение 14 дней. Необходимо исключить из рациона больного жиры, острые и пряные блюда, кофе и шоколад, ограничить легкоусвояемые углеводы, соль, холестеринсодержащие продукты. Тучным людям рекомендуют разгрузочные дни.

В целях повышения кислотного барьера поверхности кожи ее обтирают кислыми растворами (0,5–1% раствором кислоты хлористоводородной, туалетным уксусом), полезны умывания кефиром или простоквашей. При жирной себорее кожу рекомендуют протирать спиртовыми растворами, содержащими 3–5% серы, 2–3% кислоты салициловой, 1–2% резорцина; для наружного лечения используют спиртовые лосьоны с настойкой валерианы и боярышника, серой, резорцином и кислотой салициловой. Для обезжиривания кожи и стягивания пор традиционно применяют маски из взбитого яичного белка с добавлением 5 капель лимонного сока. Мыть голову целесообразно сульфеновым мылом. При сухой себорее применяют лосьоны, содержащие небольшое количество спирта, касторовое масло, 1–2% кислоты борной или салициловой, а также кремы с ретинола ацетатом и токоферола ацетатом («Люко», «Янтарь» и др.) и экстрактами трав («Аленушка», «Камелия» и др.).

СИКОЗ ОБЫКНОВЕННЫЙ, ИЛИ СТАФИЛОКОККОВЫЙ (sycosis vulgaris, seu staphylogenes).

Этиология и патогенез. Возбудитель – золотистый или белый стафилококк. Дерматоз возникает на фоне хронических очагов инфекции, патологии внутренних органов, нервной и эндокринной систем, гиповитаминозов и т. п.

Клиника. Обыкновенный сикоз обусловлен хроническим воспалением фолликулов волос. Наблюдается, как правило, у мужчин, локализуется преимущественно в области бороды и усов. Заболевание начинается с развития фолликулитов, количество которых постепенно увеличивается, они сливаются между собой и образуют инфильтрированные очага ярко-красного цвета, усеянные пустулами и корками, с множественными эрозиями.

По периферии располагаются папуло-пустулезные элементы. Заболевание сопровождается зудом, жжением, болью. Иногда увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Обыкновенный сикоз длится годами, рецидивирует и устойчив к терапии.

Патогистология. При микроскопическом исследовании обнаруживают острые фолликулиты с наличием в их верхней части милиарных абсцессов. Инфильтрат состоит главным образом из мононуклеаров.

Дифференциальный диагноз. Обыкновенный сикоз следует отличать от паразитарного сикоза.

Лечение. Назначают антибиотики широкого спектра действия. Проводят специфическую и неспецифическую иммунотерапию. Используют стафилококковый анатоксин, стафилококковую вакцину, стафилофильтрат, антистафилококковый иммуноглобулин, аутогемотерапию, пиротерапию (пирогенал, продигозан) и др. Местно – растворы анилиновых красителей, мази с антибиотиками, аэрозоли «Лифузоль», «Полизоль», «Оксициклозоль» и др.

СИНДРОМ УРЕТРООКУЛОСИНОВИАЛЬНЫЙ (syndroma urethrooculosynoviale). Син.: синдром Рейтера (syndroma Reiter), болезнь Рейтера (morbus Reiter).

Этиология и патогенез окончательно не выяснены. Выделяют 2 формы этого синдрома: эпидемическую, которая развивается в результате кишечной инфекции, и спорадическую, наблюдаемую значительно чаще, этиологически и патогенетически связанную с первичной урогенитальной инфекцией. У 40–60% больных синдромом Рейтера из мочеиспускательного канала, суставов и конъюнктивного мешка выделяют хламидии. Болеют в основном мужчины. Поражения глаз и суставов, как полагают, могут быть метастатического или аллергического происхождения. Венерическое происхождение болезни обуславливает первичное поражение мочеиспускательного канала.

Клиника. Для уретроокулосиновиального синдрома характерна клиническая триада: уретрит, конъюнктивит и артрит, возникающие последовательно или почти одновременно, хотя возможно сочетание уретрита с артритом. В некоторых случаях на фоне триады у больных повышается температура, появляются пустулезные и сквамозные высыпания на различных участках кожного покрова, ладонноподошвенный кератоз, эритематозные пятна, а иногда пузырьки и пузыри на слизистой оболочке полости рта, дистрофические изменения ногтей. Уретрит протекает вяло, с наличием скудных выделений. Возможны осложнения – баланопостит, простатит, везикулит, эпидидимит. Конъюнктивит, чаще двусторонний, бывает острым или подострым, течение его благоприятное. В тяжелых случаях он осложняется кератитом, притом, эписклеритом, иридоциклитом и увеитом. Неосложненный конъюнктивит проходит через 1–3 нед, но часто отмечаются его рецидивы. Поражения суставов множественные. В патологический процесс вовлекаются преимущественно коленные, голеностопные суставы и мелкие суставы стоп. Обычно артриты асимметричные, но при длительном течении заболевания могут одновременно поражаться суставы обеих нижних конечностей. Моноартриты наблюдаются редко. Артриты протекают по типу синовита с умеренным выпотом и припухлостью окружающих сустав тканей; воспалительный процесс распространяется на сухожильные влагалища, слизистые сумки, надкостницу. Рентгенологически выявляемые остеопороз, сужение суставных щелей и другие явления не имеют специфических признаков. Артриты сопровождаются болью, усиливающейся при движении. Кожа над пораженными суставами часто гиперемирована. Артриты, как и конъюнктивит, имеют тенденцию к рецидивированию. Воспалительный процесс в суставах продолжается 5–6 мес, но у большинства больных он хронический. Дифференциальный диагноз проводят с гонококковым, ревматоидным и другими хроническими полиартритами.

Лечение. Назначают антибиотики тетрациклинового ряда (внутрь по 2 г в сутки в течение 3–4 нед), эритромицин (внутрь по 0,5 г 3 раза в день в течение 3–4 нед). Высоко эффективны также рифамицины. При артритах показаны кислота ацетилсалициловая, бутадиион, реопирин, вольтарен, индометацин, глюкокортикоидные препараты. В сустав вводят гидрокортизон или кеналог с циклофосфаном. При хронических артритах целесообразны тепловые процедуры (парафин, озокерит, диатермия), электрофорез препаратов йода, фонофорез глюкокортикоидов, грязелечение, лечебная физкультура, массаж. В случаях конъюнктивита применяют аппликации 1% мази тетрациклина или эритромицина. Местное лечение уретрита см.: Гонорея.

СПИД – СИНДРОМ ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА (AIDS – acquired immune deficiency syndrome)

Этиология, патогенез и эпидемиология. СПИД характеризуется недостаточностью клеточного иммунитета, связанной со снижением количества Т-лимфоцитов-хелперов. Имунные нарушения обусловлены инфекционными факторами. Возбудитель СПИДа – вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), принадлежит к семейству ретровирусов. ВИЧ живет только в организме человека и находится преимущественно в лимфоцитах крови и кровяных органах. Лимфоциты, пораженные вирусом, погибают. Новые вирусы проникают в новые лимфоциты. Прежде чем количество лимфоцитов снизится до такой степени, что разовьется иммунодефицит, может пройти десяток лет. Все это время зараженный человек, чувствуя себя здоровым, является источником инфекции для других. ВИЧ выделяется наружу естественным путем только со спермой и выделениями женских половых органов. Заразиться вирусом, вызывающим СПИД, можно только от больного человека или вирусоносителя. ВИЧ передается при половых сношениях (особенно гомосексуальных, при которых часто возникают микро-травмы с кровотечением) и с кровью при непосредственном ее попадании в кровеносное русло (гемотрансфузии, уколы иглой, загрязненной инфицированной кровью). Последний путь заражения наблюдается особенно среди наркоманов. Статистика заболеваемости СПИДом в США показывает, что 80% больных заразились по-

ловым путем, 15% – при употреблении наркотиков, 3% – при переливании крови, 1% составили дети больных родителей и лишь в 1% случаев фактор заражения не установлен, так как не удалось собрать нужных сведений (В.И. Покровский и В.В. Покровский, 1988).

Клиника. Считают, что за 5 лет с момента заражения СПИДом развернутая клиническая картина болезни развивается у 10–20% пораженных вирусом; в течение 1 года от момента заражения заболевают 3–5% инфицированных лиц. Длительность инкубационного периода – от 6 мес до 3 лет и более.

Инфекция ВИЧ проходит в своем развитии 5 этапов, которые отмечаются не у всех больных. Симптомы острой стадии заболевания могут развиваться через несколько недель или даже дней от момента заражения. Чаще всего это увеличение лимфатических узлов, существующее в течение 1 мес или дольше. Иногда одновременно с лимфаденопатией повышается температура, возникает понос, появляется пятнистая эритематозная сыпь. В этой стадии описаны также отдельные случаи острой энцефалопатии. Перечисленные симптомы непостоянны и быстро проходят. Остаются только увеличенные лимфатические узлы, но и они нередко исчезают. После острой стадии наступает скрытый период. Следующий этап – это персистирующая генерализованная лимфаденопатия. затем следует период ассоциированного со СПИДом симптомокомплекса, для которого характерны такие же симптомы, как и у страдающих собственно СПИДом, но они менее выражены. В этот период может снижаться масса тела, отмечаться недомогание, сонливость, головная боль, понос, аменорея, лимфаденопатия и увеличение селезенки. Поражения кожи и слизистых оболочек возникают очень часто и могут наблюдаться на всех этапах развития заболевания, они не носят специфического характера. Могут развиваться себорейный дерматит, пиодермии, особенно тяжелые инфильтративно-язвенные, кандидозы, гангренозные и язвенные формы простого и опоясывающего герпеса с рецидивирующим течением, множественный заразительный моллюск, геморрагический васкулит, икhtiозиформные поражения. Собственно СПИД – заключительный этап – наиболее тяжелая стадия заболевания, которая заканчивается летально. На данном этапе развиваются инфекции, вызванные условно-патогенными микроорганизмами (оппортунистические инфекции), и злокачественные опухоли или лимфолифопролиферативные заболевания. СПИД не имеет специфических клинических проявлений, однако для него характерен ряд «маркерных» заболеваний: пневмония, вызванная *Pneumocystis carinii*, саркома Капоши (о ее клинических особенностях см.: Саркома множественная идиопатическая геморрагическая), инфекционный мононуклеоз, криптококкоз, токсоплазмоз, кишечный амебиаз, кандидоз, атипичные «Юрмы туберкулеза». Возможно развитие грибовидного микоза и ретикулосаркоматоза. Около 30% больных страдают деменцией, которая начинается с появления тремора конечностей и заканчивается тяжелым слабоумием, потерей речи, недержанием мочи и кала, параличом конечностей.

Антитела к ВИЧ организм начинает вырабатывать через 6–12 нед, а иногда и через 8 мес после заражения. Антитела выявляют с помощью серологических реакций. Для определения истинной принадлежности выявленных антител к ВИЧ применяют реакцию иммунного блотинга. Только при положительных результатах иммунного блотинга факт заражения считается доказанным. Для подтверждения диагноза СПИДа из крови также выделяют ВИЧ. Этот метод очень трудоемкий и его выполнение требует нескольких недель.

Специфических средств и методов лечения СПИДа в настоящее время не существует. При некоторых формах инфекции ВИЧ помогает азидотимидин. Этот препарат дает серьезные побочные реакции, но позволяет продлить жизнь больным. Имеются сообщения об эффективности лечения пневмонии при СПИДе препаратом «Бенамбакс-300», разработанным английской фирмой.

СИНДРОМЫ, ВКЛЮЧАЮЩИЕ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ И ЕЕ ПРИДАТКОВ.

Синдром Аллезандрини. Характерна триада: односторонний дегенеративный ретинит, витилиго и одностороннее поседение волос.

Синдром Асбо–Хансена; син.: дерматит буллезный кератогенный пигментный. Особая форма недержания пигмента. Характеризуется поражением кожи в виде папулезных, веррукозных, буллезных высыпаний, расположенных линейно на конечностях. На месте бывших высыпаний развивается пигментация. Заболевание возникает с первых дней жизни.

Синдром Ахарда–Тиерса. Наблюдается у женщин. Характеризуется сочетанием диабета и гипертрихоза.

Синдром Бека. Наследуется предположительно по аутосомно-доминантному типу. Характеризуется диффузным ладонно-подошвенным кератозом, гипергидрозом, аномалиями зубов и преждевременным поседением.

Синдром Берардинелли; син.: липоатрофический диабет. Проявляется гипертрихозом лица, шеи и конечностей, который сочетается с сахарным диабетом, устойчивым к лечению инсулином, атрофией подкожной основы, полипозом яичников, умственной отсталостью.

Синдром Берлина. Обусловлен эктодермальной дисплазией. Клинически проявляется пятнистой гиперпигментацией, гипогидрозом, истончением кожи, гипотрихозом, физическим и умственным недоразвитием.

Синдром Блума. Наследственное заболевание, характеризующееся нарушением роста и развития больного, повышенной чувствительностью кожи к солнечным лучам. На открытых участках общего покрова наблюдаются телеангиэктазии и эритематозно-сквамозные очаги, сходные с поражениями дискоидной красной волчанки. Отмечается актинический хейлит. На коже туловища и конечностей могут возникать гиперпигментированные пятна.

Синдром (болезнь) Ван-Богарта–Диври; син.: ангиоматоз кортикоменингеальный диффузный. Наследуется по рецессивному, сцепленному с X-хромосомой типу. Заболевание характеризуется сетевидно расположенными телеангиэктатическими невусами, напоминающими ветвистое ливедо, неврологическими симптомами (дви-

гательные нарушения, эпилептические припадки), деменцией, глазными аномалиями (уменьшение зрительного поля с гемианопсией).

Синдром Вебера–Коккейна – доминантно передающийся синдром, наблюдаемый как у детей, так и у взрослых. Характеризуется спонтанными рецидивами буллезных высыпаний на стопах и кистях. Холод и тепло провоцируют развитие рецидивов заболевания.

Синдром Висслера–Фанкони; син.: субсепсис аллергический. Хроническое септико-аллергическое заболевание детей, обусловленное легкой стафилококковой и стрептококковой бактериемией. Клиническими признаками являются длительная перемежающаяся лихорадка, уртикарная сыпь, поражения типа узловой и многоформной экссудативной эритемы, нейтрофилез, повышенная СОЭ. Возможны миокардит, пневмония и поражения суставов.

Синдром Гарднера; син.: наследственный аденоматоз, наследственный полипоз и остеоматоз. Наследуется по аутосомно-доминантному типу с неполной пенетрантностью гена. Заболевание возникает у детей старше 10 лет; проявляется образованием на волосистой части головы, лице, конечностях подкожных опухолевидных узлов (сально-железистые кисты, фибромы, липомы, дермоидные кисты), остеом костей черепа и нижней челюсти, бедренных костей; множественным полипозом в желудке и толстом кишечнике. Кожные поражения развиваются длительно, годами. Возможны желудочные и кишечные кровотечения.

Синдром желтых ногтей. Этиология не установлена. Клинические признаки заболевания: желтая окраска, утолщение и ломкость ногтей, исчезновение луночки и ногтевой кожицы, нередко – отек и красновато-синюшная окраска околоногтевых валиков. Характерным клиническим симптомом является лимфатический отек верхних конечностей.

Синдром Казабаха–Меррита; син.: синдром гемангиомы и тромбоза, множественная фибринопеническая пещеристая ангиэктазия. Этиология и патогенез не установлены. Наблюдается у новорожденных; характеризуется тромбопенической пурпурой, врожденной гигантской плоской или пещеристой гемангиомой, анемией. Возможны кровотечения из слизистых оболочек, кровоизлияния в головной мозг с неврологическими симптомами. Течение чаще острое, реже – подострое и хроническое.

Синдром Кейпюта–Римойна–Конигсмарка характеризуется сочетанием врожденного лентигоноза с врожденной глухотой, пороками сердца, дистрофиями, олигофренией.

Синдром Клиппеля–Треноне; син.: синдром Паркса–Вебера, остеогипертрофический варикозный невус и др. Синдром является фактоматозом, характеризующимся постоянным сочетанием 3 клинических признаков: врожденные односторонние, сегментарные плоские ангиомы кожи (преимущественно на нижней конечности); варикозное расширение вен, пещеристые аневризмы на пораженной конечности; макромелия конечности (в результате удлинения и утолщения трубчатых костей и гипертрофии мягких тканей). Гипертрофия конечности сопровождается местными трофическими расстройствами – отеком, ихтиозиформным шелушением.

Синдром Корнелии де Ланге характеризуется врожденным генерализованным гипертрихозом, мраморностью кожи, укорочением конечностей, сгибательной контрактурой мышц, аномалиями развития лицевого скелета. Дети обычно умирают в возрасте 5–6 лет.

Синдром Лешке; син.: пигментная дистрофия. Это генодерматоз, нейрокожный синдром, являющийся абортивным вариантом нейрофиброматоза Реклингхаузена. Наблюдаются высыпания гиперпигментированных пятен цвета кофе с молоком, соматический и психический инфантилизм, эндокринопатии и др.

Синдром Маделунга; син.: множественный шейный симметричный липоматоз. Проявления синдрома развиваются на фоне гипофизарных нарушений. На шее возникают симметрично располагающиеся липомы.

Синдром Макла–Уэльса – наследственное, чаще семейное заболевание, проявляющееся в детском возрасте. Характеризуется часто рецидивирующей уртикарной сыпью, не сопровождающейся зудом, двусторонней глухотой, возможным амилоидозом почек.

Синдром Мелькерссона–Розенталя. Этиология и патогенез не выяснены. Характеризуется двумя клиническими признаками – рецидивирующим периферическим парезом лицевого нерва и макрохейлией. Макрохейлия развивается в результате хронической воспалительной инфильтрации, располагающейся обычно на верхней губе или на половине лица со стороны пареза лицевого нерва. В исходе инфильтрат замещается фиброзной тканью. Непостоянным симптомом является складчатый язык.

Синдром Менде – один из синдромов наследственного альбинизма. Симптомокомплекс включает монголоидное лицо, врожденную глухоту, обуславливающую вторичную немоту, и частичный альбинизм: пряди волос на голове, бровях, бороде, лобке, в подмышечных впадинах без пигмента. На туловище и конечностях отмечаются депигментированные пятна различной формы и размеров.

Синдром Негели–Франческетти–Ядассона. Рассматривают как особую форму недержания пигмента; возникает у детей грудного возраста. Клинические признаки: сетчатая коричневая пигментация кожи в области шеи, груди, живота и конечностей, понижение потоотделения и иногда соматические аномалии (анодонтия, нистагм, атрофия зрительных нервов и др.). Кожная пигментация медленно уменьшается, иногда полностью исчезает.

Синдром Олбрайта – наследственное заболевание, развивающееся сразу после рождения или в первые годы жизни. Симптомокомплекс характеризуется появлением множественных пигментных пятен коричневого цвета различных размеров и очертаний, развитием преимущественно в костях черепа, таза и позвоночника множественных кистевидных очагов остеопороза. Костные изменения бывают односторонними и сопровождаются деформацией костных отверстий и неврологическими симптомами. У больных отмечаются также признаки преждевременного полового созревания.

Синдром Папийона–Лефевра рассматривают как разновидность болезни острова Меледы. Клинически характеризуется наследственной симметричной кератодермией ладоней и подошв, кератотическими изменениями в области колен, пиореей с выпадением зубов.

Синдром Пламмера–Винсона встречается преимущественно у пожилых женщин в период менопаузы и девочек в период полового созревания. Характеризуется гипохромной анемией, сухостью кожи, десквамативным хейлитом, атрофическим глосситом, уменьшением саливации, сухостью слизистой оболочки рта, носа, глотки и гортани, дисфагией, койлонихией, снижением секреции желудочного сока. Обострения заболевания наступают весной.

Синдром Попова – наследственное заболевание, характеризующееся врожденным ихтиозом, карликовым ростом, множественным остеопорозом, слабоумием.

Синдром псевдолимфомы; син.: гиперплазия ретикулярная, реактивный ретикулез, псевдолимфоматозная эритродермия. В отличие от истинной лимфомы при псевдолимфоме гиперплазия лимфоидных клеток носит реактивный характер и может спонтанно регрессировать. Возникает в ответ на токсические воздействия (лекарственные препараты, продукты перегонки каменного угля и нефти). Постоянными клиническими признаками являются лимфаденопатия и эритродермия. Часто бывает лихорадка, развивается гепатоспленомегалия, наблюдаются изменения периферической крови. Микроскопическая картина характеризуется наличием в дерме полиморфного лимфоидного инфильтрата; свободной от инфильтрата субэпидермальной зоны нет.

Синдром Рихтера–Ханхарта – наследственное заболевание, передающееся по аутосомно-рецессивному типу. Характеризуется диффузным ладонно-подошвенным кератозом, наиболее сильно выраженным на концах пальцев, врожденной катарактой, недоразвитием костей лица, физическим и психическим недоразвитием.

Синдром Россолимо–Мелькерссона–Розенталя – хроническое рецидивирующее заболевание, повидимому, инфекционно-аллергической природы. Характеризуется макрохелией, парезом или параличом лицевого нерва, складчатым языком.

Синдром Ротмунда. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Характеризуется постоянным сочетанием пойкилодермии с врожденной катарактой и непостоянным – с другими аномалиями (алопецией, дистрофией ногтей, микродонтией или олигодонтией, ранним ожирением и др.). Кожные изменения появляются на 1–3-м месяце жизни: на коже лица появляются сетевидно расположенные эритематозные полосы, сменяющиеся гиперпигментацией, мелкими депигментированными пятнами, участками атрофии кожи, телеангиэктазиями. Кожные поражения близки или, возможно, идентичны изменениям кожи при врожденной пойкилодермии Томсона. Катаракта появляется в возрасте приблизительно 3–5 лет.

Синдром Санктиса–Коккейна – наследственное заболевание, проявляющееся постоянным сочетанием пигментной ксеродермы, чаще располагающейся на открытых участках кожного покрова, со слабоумием и непостоянным – с другими аномалиями (карликовым ростом, нарушением речи, атаксией, гипоплазией половых органов, нарушением порфиринового обмена и др.). Пигментная ксеродерма возникает обычно в грудном возрасте.

Синдром Сезари характеризуется эритродермией, сопровождающейся зудом, мелко- и крупнопластинчатым шелушением и увеличением периферических лимфатических узлов. В инфильтратах, расположенных в верхней части дермы, и в периферической крови обнаруживают клетки Сезари. Клетки Сезари, находящиеся в коже, не отличаются от микозных клеток, встречающихся при грибовидном микозе. При синдроме Сезари отмечаются также ладонно-подошвенный кератоз, дистрофические изменения ногтей.

Синдром Сэммана–Уайта; син.: синдром склеронихии. Включает склеронихию, лимфэдему и инфекцию легких. Склеронихия проявляется исчезновением ногтевой кожицы, утолщением ногтей и образованием на них поперечных борозд. Рост ногтей в длину прекращается. Возможно полное отторжение ногтей от ногтевого ложа. Лимфатический отек лица, верхних конечностей, области лодыжек и половых органов развивается через несколько лет после начала заболевания.

Синдром трихоринофаланговый – наследственный симптомокомплекс, тип передачи аутосомно-доминантный.

Характеризуется грушевидным носом, выпячиванием нижней губы, деформацией суставов пальцев кистей, койлонихией, лейконихией, ракеткообразными ногтями, выпадением волос в латеральной части бровей (синдром Герторга), скудностью оволосения.

Синдром Фелти рассматривается как ретикулопатия аутоиммунного генеза. Встречается у взрослых. После развития основных клинических признаков – спленомегалии, хронического полиартрита, полиаденита возникают поражения кожи в виде диффузной пигментации коричневого цвета как на открытых, так и на закрытых участках кожного покрова. В некоторых случаях бывают коричневые или ливидно-розовые сетчатые изменения кожи. Иногда наступают осложнения в виде геморрагии, желудочно-кишечных кровотечений, асцита.

Синдром Фогта–Коянаги наблюдается у мужчин среднего возраста; в его основе лежат эндокринные расстройства и функциональные нарушения вегетативной нервной системы. В начале заболевания бывает лихорадка; затем развиваются двусторонний экссудативный увеит, снижение слуха, очаговая витилигинозная депигментация кожи, тотальная алопеция.

Синдром Франсуа – одна из разновидностей ксантоматоза, наследуется по аутосомно-доминантному типу. Клиническая картина характеризуется развитием узловатых ксантом, нарушением процессов окостенения эпифизов мелких костей и дистрофией роговицы.

Синдром Франческетти–Ядассона; син.: сетчатый пигментный дерматоз Негели. Этот синдром представляет собой одну из наследственных разновидностей недержания пигмента. Тип наследования аутосомно-доминантный. На 2–3-м году жизни ребенка на неизменной коже возникают голубовато-серого цвета сетчатые пятна; на ладонях и подошвах развивается диффузный гиперкератоз. Наблюдаются нарушения зубных рядов, гипоплазия эмали зубов.

Синдром Хабера – наследуется по аутосомно-доминантному типу. Клиническая картина характеризуется интраэпидермальными эпителиомами, розацеаподобной сыпью и повышенной чувствительностью кожи к солнечным лучам.

Синдром Хакстхаусена – это климактерический ладонно-подошвенный кератоз, сочетающийся нередко с ожирением и гипертонической болезнью.

Синдром Хоуэла–Эванса – наследуется по аутосомно-доминантному типу, характеризуется кератодермией. В возрасте 30–50 лет у больных развивается рак пищевода.

Синдром Чедиака–Хигаси – заболевание, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу. Клинически проявляется ахромичными пятнами на закрытых участках кожи. В оболочках глаз отсутствует пигмент; отмечается фотофобия. Характерны пневмония, тонзиллит, отит, лимфаденит, гепатоспленомегалия. Больные умирают до 10-летнего возраста.

Синдром Шарпа включает в себя симптомы болезни Рейно и красной волчанки. Характерны также полиартрит, миозит, пневмосклероз.

Синдром Шегрена–Ларссона – наследственное заболевание, в основе которого лежит нервно-ретикулярная дегенерация, сочетающаяся с дистрофией кожи. Наследуется по аутосомно-доминантному типу. Со стороны кожи отмечаются клинические признаки врожденного ихтиоза, иногда со слабо выраженной эритродермией и наличием пузырей. Кожа лица, волосистой части головы, подмышечных впадин и промежности не поражается. Наблюдаются также олигофрения, спастический паралич нижних конечностей, дегенеративные изменения сетчатки глаза.

Синдром Шелли–Харли – аутоиммунное заболевание, наблюдающееся у молодых женщин с синингоцистаденомой и псевдокистозной гиперплазией молочной железы. Синдром включает мегаломастию и генерализованные фигурные уртикарные высыпания, после которых остается коричневая пигментация. Лицо, ладони и подошвы свободны от высыпаний.

Синдром Ширмера – наследственный симптомокомплекс, характеризующийся капиллярным сосудистым невусом лица и ранней глаукомой.

Синдром Штейна–Левенталя наблюдается у женщин молодого возраста. Обусловлен поликистозом яичников и эндокринными нарушениями. Характеризуется аменореей, олигоменореей, метроррагиями, стерильностью, ожирением, множественными акне, гирсутизмом.

Синдром Шульмана – заболевание соединительной ткани с аутоиммунными нарушениями, наблюдающееся у женщин. Клиническая картина синдрома характеризуется уплотнением кожи и подкожной основы чаще на конечностях. В крови определяется эозинофилия.

СИРИНГОМА (syringoma) – доброкачественная опухоль потовых желез, встречается у женщин и девочек в основном в период полового созревания. Высыпания бывают чаще множественными. Располагаются симметрично на лице, особенно периорбитально, шее, в области плечевого пояса, грудной клетки, на половых органах, реже – на животе и конечностях. При малочисленных высыпаниях элементы локализуются только на лице. Элементы сыпи представляют собой мелкие, милиумподобные, слегка блестящие папулы, чаще цвета нормальной кожи или розовые, желтовато-коричневатые. При гистологическом исследовании в верхней и средней части дермы обнаруживают мелкие и средних размеров кисты, выстланные двумя слоями эпителиальных клеток. Содержимое кист гомогенное или слегка зернистое. Сирингому следует отличать от бородавок, белых угрей, трихоэпителиом, ксантом. Для удаления опухолей применяют диатермокоагуляцию и криодеструкцию.

СИРИНГОЦИСТАДЕНОМА СОСОЧКОВАЯ (syringocystadenoma papilliferum). Син.: сосочковый сирингоцистаденоматозный невус (naevus syringocystadenomatosus papilliferus), сосочковая цистаденома (cystadenoma papilliferum).

Эта редко встречающаяся доброкачественная опухоль апокринных потовых желез возникает чаще в раннем детском возрасте. Опухоль располагается, как правило, на волосистой части головы или лице, по внешнему виду напоминает невус сальных желез. Клинически сосочковая сирингоцистаденома представляет собой единичную, лишённую волос бляшку синюшно-розового цвета, покрытую чешуйками и корочками. Поверхность ее неровная, часто имеются бородавчатые разрастания. В период полового созревания опухоль может несколько увеличиваться. В некоторых случаях опухоль бывает кистозной. Гистологически в эпидермисе обнаруживаются акантоз и папилломатоз, в дерме – кистозные полости (резко расширенные протоки апокринных желез) и плазмодитарный инфильтрат. Сосочковую сирингоцистаденому следует дифференцировать от невуса сальных желез, базалиомы, сирингомы, сосочковой гидраденомы. Окончательный диагноз устанавливают на основании гистологического исследования. Лечение см.: Невус сальных желез.

СИФИЛИС (syphilis).

Этиология, патогенез и эпидемиология. Сифилис – общее хроническое инфекционное венерическое заболевание, характеризующееся циклическим течением – чередованием активных проявлений болезни с латентными периодами. При сифилисе могут поражаться любые органы и системы. Сифилис может передаваться плоду внутриутробно. Возбудитель сифилиса – бледная трепонема (*Treponema pallida*), относится к семейству *Treponemaceae*, порядку *Spirochetalis*. Она подвижна, размножается поперечным делением. Бледная трепонема неустойчива вне организма человека, быстро гибнет при высыхании, соприкосновении с дезинфицирующими средствами (дихлоридом ртути, диоцидом и др.), действии УФД, нагревании; низкую температуру переносит хорошо; во влажной среде сохраняет жизнеспособность длительное время. Бледные трепонемы плохо окрашиваются анилиновыми красителями; для их обнаружения в нативном препарате применяют метод исследования в темном поле микроскопа.

Сифилис относится к антропофильным заболеваниям. Заражение происходит при проникновении бледной трепонемы через кожу или слизистую оболочку, целостность которых нарушено. Возможно внесение инфекционного начала непосредственно в кровеносное русло (трансфузионный, врожденный сифилис). Основной путь заражения – половой; внеполовое заражение наблюдается редко. Источником заражения являются больные прежде всего с активными проявлениями первичного и вторичного сифилиса. Заражение происходит также при половом контакте с больным ранним скрытым сифилисом. Больные активным третичным, поздним врожденным, поздним скрытым сифилисом, а также поздними формами сифилиса нервной системы и внутренних органов, как правило, не представляют опасности для заражения в бытовых условиях; считается, что заражение от этих больных половым путем также невозможно. Больные поздними формами сифилиса могут быть источником заражения при переливании крови. При поздних формах сифилиса, так же как и при ранних, возможно внутриутробное заражение плода. Молоко кормящей матери, больной сифилисом, может быть заразным.

Бледные трепонемы, попав в организм, размножаются и распространяются по лимфатическим путям. Затем они разносятся током крови по всем органам и тканям организма. Врожденного и приобретенного иммунитета нет. В период существования сифилитической инфекции развивается инфекционный нестерильный иммунитет, сопровождающийся алергизацией организма. Циклическое течение, разнообразие клинических и патологоанатомических проявлений сифилиса связаны с изменениями иммунологической реактивности организма.

Клиника. В клиническом течении приобретенного сифилиса выделяют определенные периоды.

Инкубационный период длится от момента заражения до развития первичных клинических проявлений – в среднем 1 мес. Прием антибиотиков перед заражением или в первые дни после заражения нередко удлиняет инкубационный период.

Первичный период сифилиса (*syphilis primaria*) характеризуется двумя основными объективными клиническими симптомами: твердым шанкром (первичной сифиломой) и регионарным лимфаденитом. Этот период длится 6–7 нед.

Твердый шанкр возникает в месте внедрения бледных трепонем в кожу или слизистую оболочку. Он представляет собой круглой или овальной формы безболезненную, плотной консистенции язву или эрозию. Края твердого шанкра пологие, не подрытые, дне или блестящее, или покрыто тонким слоем серожелтого налета. Окружающая кожа не изменена. Обычно бывает 1–2 шанкра, но могут наблюдаться и множественные шанкры. Первичные сифиломы чаще бывают величиной 5–10 мм, иногда их величина не превышает 2 мм (карликовый шанкр). Встречаются и гигантские шанкры – величиной до 15 мм и более. В отделяемом твердого шанкра при исследовании в темном поле микроскопа обнаруживают бледные трепонемы.

Примерно через 1 нед после появления твердого шанкра развивается регионарный лимфаденит. При локализации первичной сифиломы на наружных половых органах и близлежащих областях увеличиваются паховые лимфатические узлы. Они безболезненные, плотные, подвижные, кожа над ними не изменена.

Не во всех случаях твердый шанкр бывает типичным, при некоторых локализациях он атипичен. На шейке матки он располагается чаще всего вокруг маточного зева и имеет вид кольцевидной или полулунной эрозии; регионарный лимфаденит развивается в малом тазу. В анальных складках шанкр имеет вид трещины с неполным смыканием краев. На красной кайме губ сифилитическая первичная язва покрыта плотно сидящей кровянистой коркой. На миндалинах наряду с типичным твердым шанкром можно наблюдать атипичный шанкрамигдалит. В этих случаях миндалина увеличена, уплотнена, приобретает синюшную окраску, эрозии или язвы нет. Иногда при глотании ощущается умеренная болезненность. Поражение бывает односторонним. В процесс вовлекаются подчелюстные и шейные лимфатические узлы. Температура тела нормальная, других общих явлений нет. Атипичный шанкр-панариций локализуется на концевой фаланге пальца кисти. Палец опух, булавовидно вздут, кожа синюшно-красного цвета. Возникающая язва с неровными краями, дно ее покрыто гнойно-некротическим налетом. Поражение часто сопровождается пульсирующей болью. К атипичным шанкрам относят также индурированный отек в области больших и малых половых губ или крайней плоти. Отек безболезненный, плотный, с синюшной окраской кожи. На месте надавливания углубления не образуется.

Осложнения твердого шанкра: присоединение вторичной инфекции, баланопостит, фимоз, парафимоз, гангренизация и флегденит. При осложненном шанкре с целью устранения явлений острого воспаления, гнойных и некротических масс делают примочку с изотоническим раствором натрия хлорида. Затем исследуют тканевую жидкость из сифилитического шанкра на бледную трепонему. В случаях фимоза исследуют содержимое пунктата из регионарного лимфатического узла.

Первичная сифилома в зависимости от величины и выраженности инфильтрата регрессирует в течение 7 дней – 1,5–2 мес. На месте язвенного шанкра остается рубец.

Реакция Вассермана (РВ) крови становится положительной в конце 7-й или в течение 8-й недели после заражения. В зависимости от результатов РВ различают сифилис первичный серонегативный (*syphilis primaria seronegativa*) и сифилис первичный серопозитивный (*syphilis primaria seropositive*). Реакция иммунофлюоресценции (РИФ) становится положительной раньше, чем РВ. Диагноз «сифилис первичный скрытый» (*syphilis primaria latens*) устанавливают в случаях, когда лечение начато в первичном периоде сифилиса, при отсутствии в дальнейшем клинических проявлений болезни. При переливании крови от донора, больного сифилисом, или при глубоком инфицировании кожи и слизистых оболочек сифилитическая инфекция развивается без образования твердого шанкра («обезглавленный» сифилис – *syphilis d'emblee* [фр.]). В этих случаях через 2–2,5 мес появляются генерализованные высыпания, свойственные вторичному периоду сифилиса.

Вторичный период сифилиса (*syphilis secundaria*) развивается на 6–8-й неделе после появления твердого шанкра. Длительность вторичного периода сифилиса в среднем составляет 2–3 года. Этому периоду предшествуют развитие полиаденита и нередко продромальные явления (субфебрильная температура, головная боль и т. п.). Активные проявления болезни сменяются скрытыми периодами. Клинически вторичный сифилис характеризуется изменениями кожи, слизистых оболочек, внутренних органов, костей и центральной нервной системы. Впервые появившаяся сыпь после первичного периода является началом сифилиса вторичного свежего (*syphilis secundaria recens*). Сыпь через 4–5 нед без лечения спонтанно исчезает и наступает вторичный скрытый сифилис (*syphilis secundaria latens*). Затем через несколько месяцев вновь появляется сыпь, которая, как и все последующие, является проявлением вторичного рецидивного сифилиса (*syphilis secundaria recidiva*). Наряду с высыпаниями приблизительно у 85% больных вторичным свежим сифилисом сохраняется твердый шанкр.

Сыпь при вторичном сифилисе (вторичные сифилиды) полиморфна. Она может быть пятнистой (розеола), папулезной и пустулезной. При вторичном свежем сифилисе сыпь обильная, диффузная. При вторичном рецидивном сифилисе сыпь скудная, ее элементы имеют тенденцию к группированию или расположению в какой-либо области (заднепроходной и половых органов, ладоней и подошв, слизистой оболочки полости рта и т. д.). Во вторичном периоде сифилиса высыпания не вызывают субъективных ощущений, цвет их неяркий, медно-красный с синюшным и буроватым оттенком, элементы сыпи не увеличиваются в размерах, располагаются отдельно друг от друга, т. е. фокусно. Течение вторичных сифилидов доброкачественное: они не вызывают органических, деструктивных изменений кожи, спонтанно исчезают бесследно. Исключение составляют глубокие язвенные пустулезные сифилиды – эктима и рупия, на месте которых развиваются рубцы.

Розеолезная сыпь отмечается у большинства больных вторичным свежим сифилисом и нередко – при вторичном рецидивном сифилисе. Наиболее часто наблюдаются мелкорозеолезные и крупнорозеолезные высыпания, реже – возвышающийся и кольцевидный розеолезный сифилид. Сифилитическая розеола не шелушится.

Папулезный сифилид так же, как и розеолезный, является наиболее частой формой поражений кожи и слизистых оболочек при вторичном сифилисе, особенно рецидивном. На поверхности лентигулярных папул может наблюдаться шелушение, которое завершается в центре элемента, а по периферии образуется белого цвета каемка отслоившегося эпидермиса, которую вызывают воротником Биетта. Наиболее часто встречается лентигулярный (чечевицеобразный) папулезный сифилид, редко – милиарный, или лихеноидный, и монетовидный сифилид. В местах повышенной влажности и трения (складки кожи, области заднепроходная, наружных половых органов и т. п.) в результате раздражения папулы гипертрофируются, превращаясь в крупные мокнущие вегетирующие папулы – широкие кондиломы. Папулы на ладонях и подошвах не возвышаются над уровнем кожи, имеют вид небольших круглых пятен застойно-красного цвета, при их пальпации определяется уплотнение. Иногда папулы сливаются, образуя бляшки с белесоватыми чешуйками. По периферии бляшки остается каемка инфильтрата, не покрытая роговыми массами.

Пустулезные сифилиды возникают у ослабленных лиц с пониженной реактивностью. Различают импетигиозный, угревидный, оспенновидный, эктиматозный сифилиды, сифилитическую рупию. Клинически эти сифилиды напоминают обыкновенные импетиго, угри и эктиму, ветряную оспу. Для пустулезных сифилидов характерно наличие в их основании плотного буровато-красного инфильтрата. Сифилитическая эктима и рупия – язвенные элементы. Рупия покрыта коркой, которая вследствие роста язвы вглубь и по периферии приобретает слоистый характер, напоминая устричную раковину.

На слизистой оболочке полости рта часто возникают розеолезные и папулезные высыпания. При сифилитической эритемагозной ангине пораженные миндалины и их дужки медно-красного цвета, окраска имеет четкие границы. Субъективных ощущений и явлений общей интоксикации нет. Папулы на слизистой оболочке имеют белесоватую окраску, часто эрозируются. При локализации папул на голосовых связках голос становится осиплым.

Во вторичном периоде, особенно при вторичном рецидивном сифилисе, могут развиваться трофические нарушения: алопеция (диффузная, мелкоочаговая), лейкодерма в виде мелкопятнистой депигментированной сыпи на шее, плечах, груди.

Комплекс стандартных реакций (КСР), включающий РВ и осадочные реакции, РИФ и реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ) положительные практически во всех случаях вторичного периода сифилиса.

Третичный период сифилиса (*syphilis tertiaria*) не является обязательным в течении заболевания. Третичные поражения возникают чаще всего между 3-м и 6-м годами от начала заболевания. Однако они могут развиваться и значительно позднее (через десятки лет). Различают третичный активный и третичный скрытый сифилис.

Клинические проявления третичного сифилиса локализованные, органные. Им свойственны не пролиферативные, а деструктивные изменения. Они оставляют после себя рубцы. Поражения в виде бугорков и гумм могут развиваться в любых органах и тканях, но чаще всего поражаются кожа, слизистые оболочки, кости, сосудистая и нервная системы. Сифилиды кожи третичного периода – бугорки и гуммы различаются только размерами и глубиной залегания. Они не так многочисленны, как при вторичном периоде, располагаются преимущественно на одной стороне тела, склонны к группированию, образуют глубокие инфильтраты и язвы. Высыпания не вызывают субъективных ощущений – боли, зуда. Лимфатические узлы в процесс не вовлекаются. Как правило, в поражениях бледные трепонемы не обнаруживаются.

Сифилитические бугорки полушаровидной формы, темно-красного цвета, плотной консистенции. Эволюция бугорка двоякая: или он изъязвляется и на его месте остается рубец, или изъязвления не происходит и на месте бугорка развивается рубцовая атрофия. Язва бугоркового сифилида круглой формы, края ее не подрыты, дно покрыто желтоватыми некротическими массами. Рубец мозаичный по рельефу (различная глубина залегания отдельных рубцов) и цвету (наличие рубцов различного цвета – розового, буроватого, белесоватого). На рубце никогда не появляются новые бугорки. Разновидности бугоркового сифилида: сгруппированный, серпигинирующий (ползучий), «площадкой» (в виде бляшек), карликовый.

Сифилитическая гумма – это воспалительный узел шаровидной формы, плотной консистенции, кожа над ним медно-красного цвета. Гумма чаще изъязвляется и на ее месте образуется язва, а затем рубец. Гуммозная язва круглой формы с плотными, валикообразно возвышающимися, неподрытыми краями. Характерным клиническим признаком является гуммозный стержень – грязно-серые или серовато-желтые некротические массы на дне язвы. Гуммы бывают нескольких разновидностей: солитарные, сгруппированные и «площадкой» – диффузный гуммозный инфильтрат размером до 6–8 см, иногда и более. Околосуставные узловатости, или фиброзные гуммы, локализуются в области крупных суставов, представляют собой безболезненные, плотные (консистенции хряща) узлы величиной 1,5–2 см, цвет кожи над ними не изменен. На слизистой оболочке полости рта могут образовываться гуммы, гуммозная диффузная инфильтрация и бугорковые высыпания. Сифилитические гуммы могут существовать многие недели, месяцы и даже годы. Иногда возникает третичная розеола. Они малочисленны, кольцевидной формы, 5 см в диаметре и более. Третичная розеола локализуется чаще на боковых поверхностях туловища, пояснице, ягодицах, сохраняется длительно, устойчива к терапии. Третичный сифилис рецидивирует редко.

КСР у 35–40% больных третичным сифилисом отрицательный. Поэтому для установления или подтверждения диагноза третичного сифилиса необходимо исследовать кровь на РИФ и РИБТ, которые бывают положительными практически во всех случаях третичного сифилиса.

Скрытый сифилис (*syphilis latens*). Выделяют ранний и поздний скрытый сифилис. К группе раннего скрытого сифилиса (*syphilis latens praesens*) относятся больные приобретенным сифилисом с давностью инфекции до 2 лет без клинических проявлений с положительными серологическими реакциями крови и неизменной спинномозговой жидкостью. Больные приобретенным сифилисом с давностью инфекции свыше 2 лет без клинических проявлений с положительными серологическими реакциями и неизменной спинномозговой жидкостью относятся к группе позднего латентного сифилиса (*syphilis latens tarda*). В тех случаях, когда сроки инфицирования определить не удастся, устанавливают диагноз скрытого неуточненного сифилиса.

Существует понятие «поздний неинфекционный сифилис». В эту группу входят поздний скрытый сифилис, манифестные формы сифилиса нервной системы и сифилиса внутренних органов. Ранний, или мезенхимный, или васкулярный, нейросифилис (до 5 лет от момента заражения) характеризуется поражением сосудов и оболочек мозга. При позднем, или паренхиматозном, нейросифилисе (после 5 лет от момента заражения) поражаются нейроны, нервные волокна, нейроглия. При васкулярном сифилисе мозга спинномозговая жидкость нормальная, КСР крови отрицательный у 50–60% больных, РИБТ в большинстве случаев положительная. При диффузном менинговаскулярном сифилисе изменения в спинномозговой жидкости незначительные, РИБТ крови и спинномозговой жидкости положительная, КСР может быть отрицательным. У 40% больных спинной сухоткой КСР отрицательный, РИБТ положительная, спинномозговая жидкость патологическая. Прогрессивный паралич сопровождается резко положительными КСР и РИБТ, всегда патологической спинномозговой жидкостью.

При сифилисе внутренних органов (висцеральном) указания на заболевание сифилисом в прошлом отсутствуют в анамнезе в 75–80% больных. КСР крови положительный у 50–80% больных, РИФ и РИБТ – у 94–100%. При установлении диагноза сифилиса внутренних органов указывается пораженный орган (очаговый гуммозный гепатит, сифилитический мезаортит и т. д.).

Клинические проявления и течение сифилиса на фоне ВИЧ-инфекции имеют ряд особенностей. Прежде всего, надо отметить раннее поражение нервной системы и органа зрения, которое развивается уже на ранних стадиях сифилиса, в течение 1-го года после заражения.

Поражения нервной системы могут протекать без клинических проявлений (ликворная патология) или с клинической манифестацией. Помимо типичных менинговаскулита и острого менингита могут появляться афазия и гемипарез с выпадением чувствительности. Возможны полирадикулопатии с нарушением ходьбы, гемипарезом и рвотой, которым предшествуют головная боль и дизартрия, заканчивающиеся параличом руки и половины лица.

Поражения органа зрения проявляются ретробульбарным двусторонним невритом, увеитом, хориоретинитом, ретинитом, кератитом, иритом.

Патогистология. При гистологическом исследовании первичной сифиломы обнаруживают ограниченный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, плазматических клеток и фибробластов, которые тесно прилегают друг к другу. Стенки кровеносных сосудов пронизаны клеточным инфильтратом; отмечается пролиферация эндотелия; отдельные сосуды облитерированы и тромбированы. В центральной части над инфильтратом эпидермиса нет. Специальные методы окраски выявляют бледные трепонемы внутри и вокруг стенок капилляров и лимфатических сосудов.

При сифилитической розеоле в сосочковом слое дермы гистологически обнаруживают небольшие периваскулярные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, плазматических клеток и гистиоцитов; сосуды расширены, переполнены кровью. При папулезном сифилиде при микроскопическом исследовании обнаруживают в дерме очаговые массивные клеточные инфильтраты вокруг сосудов, состоящие преимущественно из плазматических клеток; стенки сосудов утолщены и инфильтрированы, сосочки гипертрофированы. В инфильтрате широких кондилом имеются также полиморфноядерные лейкоциты; наблюдаются гиперкератоз, папилломатоз, новообразование капилляров. При папуло-пустулезных и папуло-язвенных сифилидах в дерме и эпидермисе определяют инфильтрат, некротические очаги, сильный отек. В дерме обнаруживают различной величины абсцессы. При третичном сифилисе гистологически определяют воспалительный инфильтрат типа инфекционной гранулемы и поражение кровеносных сосудов. При бугорковом сифилиде инфильтрат располагается в дерме, при гуммозном – в подкожной основе, распространяясь на дерму. Инфильтрат состоит из лимфоцитов, плазматических клеток, гистиоцитов, эпителиоидных и гигантских клеток. Отмечаются пролиферация эндотелия и облитерация сосудов.

Дифференциальный диагноз. Сифилис приходится дифференцировать от многих заболеваний. Первичную сифилому следует отличать от простого герпеса, мягкого шанкра, чесотки, шанкриформной пиодермии, острой язвы вульвы, рака кожи, эрозивного и язвенного баланопостита различной этиологии (пиококковой, гонококковой, трихомонадной и т. д.) и др. Розеолезный сифилид надо отличать от мраморности кожи, токсикодермии, розового лишая Жибера, инфекционных болезней (сыпной и брюшной тиф, краснуха, скарлатина и т. д.), отрубевидного лишая и др. Папулезный сифилид дифференцируют от красного плоского лишая, псориаза, параспориоза, ложносифилитических папул, лишая золотушных, папулонекротического туберкулеза, остроконечных кондилом, вегетирующей пузырчатки, микозов стоп и др. Пустулезные сифилиды следует отличать от обыкновенных угрей, йодистых и бромистых угрей, фолликулитов, ветряной оспы, обыкновенной эктимы и др. В случаях сифилитической лейкодермы в дифференциально-диагностическом отношении следует иметь в виду отрубевидный лишай, болезнь белых пятен, вторичные лейкодермы; в случаях сифилитической алопеции – гнездную плешивость, трихомикозы, себорейную алопецию. Третичный сифилис следует отличать от дерматозов, при которых развиваются бугорковые и узловатые высыпания: туберкулезной волчанки, туберкулезной лепры, люпоидного лейшманиоза кожи, кольцевидной гранулемы, скрофулодермы, индуративной эритемы, лепроматозного типа лепры, рака кожи, липомы, атеромы, актиномикоза и др.

Лечение, критерии излеченности, профилактика.

Настоящий раздел излагается согласно «Инструкции по лечению и профилактике сифилиса», МЗ Украины, Киев, 1992.

Специфическое лечение назначают больному сифилисом после установления диагноза, подтвержденного лабораторными данными. Больных ранним сифилисом с симптомами и ранним скрытым сифилисом госпитализируют в течение 24 ч с момента установления диагноза.

При лечении больному сифилисом обязательно 1 раз в 10 дней проводят анализы крови и мочи, КСР, а при сифилисе первичном серонегативном и превентивном лечении – 1 раз в 5 дней. Диагноз первичного серонегативного сифилиса устанавливают на основании отрицательных результатов КСР без учета РИФ и реакции Колмера. Если в КСР однократно получен слабоположительный результат, устанавливают диагноз первичного серопозитивного сифилиса.

Перед началом лечения выясняют, как переносил больной препараты пенициллина в прошлом. За 30 мин до первой инъекции пенициллина, а также перед каждой инъекцией дюрантных препаратов назначают по 1 таблетке димедрола или других антигистаминных препаратов.

Превентивное лечение проводят лицам, имевшим половой или тесный бытовой контакт с больными ранними стадиями сифилиса, если с момента контакта прошло не более 3 мес. В тех случаях, когда с момента контакта прошло от 3 до 6 мес, превентивное лечение не назначают, а проводят двукратно клинико-серологическое обследование (с исследованием КСР, РИФ и РИБТ) с интервалами 2 мес; если после контакта прошло более 6 мес, проводят однократное обследование.

Превентивное лечение проводят по одной из следующих методик. Методика № 1 рекомендуется для применения в стационаре, методика № 2 – в амбулаторных условиях.

Методика № 1. Водорастворимый пенициллин по 400 000 ЕД 8 раз в сутки в течение 14 дней, на курс – 44 800 000 ЕД.

Методика № 2. Лечение проводят дюрантным препаратом пенициллина по одному из вариантов: 4 инъекции бициллина-1 или бициллина-5 по 1 500 000 ЕД 1 раз в 4 дня, на курс – 6 000 000 ЕД; 5 инъекций бициллина-3 по 1 500 000 ЕД 1 раз в 3 дня, на курс – 7 500 000 ЕД.

Превентивное лечение реципиента, которому перелита кровь больного сифилисом, проводят по одной из методик, рекомендуемых для первичного серопозитивного сифилиса, если с момента трансфузии прошло не более 5 мес. После этого срока лечение не назначают, а 1 раз в 2 мес в течение 6 мес проводят клинико-лабораторное

обследование. Если после переливания крови прошло более 1 года, проводят однократное клинико-лабораторное обследование.

Лечение больных первичным серонегативным, первичным серопозитивным и вторичным свежим сифилисом.

Методика № 1. Водорастворимый пенициллин по 400 000 ЕД 8 раз в сутки в течение 14 дней, на курс – 44 800 000 ЕД.

Методика № 2. Водорастворимый пенициллин по 100 000 ЕД 8 раз в сутки; после получения больным 1/3 суммарной дозы антибиотика лечение продолжают одним из дюранных препаратов пенициллина: бициллин-1 или бициллин-5 по 1 800 000 ЕД 1 раз в 5 дней, бициллин-3 по 1 800 000 ЕД 2 раза в неделю. Суммарная доза препаратов пенициллина при первичном серонегативном сифилисе составляет 21 000 000 ЕД, при первичном серопозитивном и вторичном свежем сифилисе – 36 000 000 ЕД.

Лечение больных вторичным рецидивным и скрытым ранним сифилисом.

Методика № 1. Водорастворимый пенициллин по 400 000 ЕД 8 раз в сутки в течение 28 дней; суммарная доза антибиотика – 89 600 000 ЕД.

Методика № 2. Водорастворимый пенициллин по 100 000 ЕД 8 раз в сутки; после получения больными 1/3 суммарной дозы антибиотика лечение продолжают бициллином-3 по 1 800 000 ЕД 2 раза в неделю; можно применять бициллин-1 или бициллин-5 по 1 800 000 ЕД 1 раз в 5 дней. Курсовая доза препаратов пенициллина составляет 60 000 000 ЕД. Начиная со 2-го или 3-го дня пенициллинотерапии, параллельно назначают инъекции бийохинола по 2 мл через день до курсовой дозы 40–50 мл. Продолжая пенициллинотерапию, делают перерыв 1 мес в лечении висмутowymi препаратами, после чего проводят курс инъекций бисмоверола по 1,5 мл 2 раза в неделю, на курс – 16–20 мл. В случаях имеющих противопоказаний к применению препаратов висмута лечение проводят только препаратами пенициллина.

Методика № 3. Натриевая соль пенициллина по 1 000 000 ЕД (разводят в 2 мл физиологического раствора натрия хлорида или дистиллированной воды) 6 раз в сутки в течение 28 дней; курсовая доза – 16 800 000 ЕД.

Методика № 4. Натриевая соль пенициллина по 1 000 000 ЕД (разводят в 2 мл физиологического раствора натрия хлорида или дистиллированной воды) 4 раза в сутки в течение 28 дней; курсовая доза – 112 000 000 ЕД. Пенициллинотерапию проводят в сочетании с приемом внутрь этамида (по 1,05 г за 30 мин до каждой инъекции пенициллина; суточная доза 4,2 г). Назначают 2 цикла этамида по 10 дней с перерывом 7 дней. Эту методику рекомендуется применять при патологических изменениях спинномозговой жидкости. Этамид противопоказан при беременности, почечной патологии, детям.

Лечение больных третичным и поздним скрытым (приобретенным и врожденным) сифилисом начинают с инъекций бийохинола по 2 мл через день до получения больными 12–14 мл препарата. После этого проводят пенициллинотерапию по 200 000 ЕД через каждые 3 ч до курсовой дозы 40 000 000 ЕД, после чего продолжают инъекции бийохинола до общей дозы 40–50 мл. После перерыва 1,5–2 мес назначают аналогичный курс пенициллинотерапии с последующим введением бисмоверола (по 1,5 мл 2 раза в неделю, на курс 18–20 мл). Затем с интервалами 1,5–2 мес проводят еще 2 курса лечения препаратами висмута. Если имеются противопоказания к применению висмутowych препаратов, проводят 3 курса пенициллина по 200 000 ЕД через каждые 3 часа до курсовой дозы 40 000 000 ЕД. На последнем курсе возможно применение бициллинов. Перед началом 1-го курса лечения в течение 10 дней проводят подготовку эритромицином или тетрациклином по 0,5 г 4 раза в день. Специфическое лечение следует сочетать с неспецифической терапией (пиро-, витаминотерапией, применением биогенных стимуляторов и иммуномодуляторов).

В инструкции лечения сифилиса не предусмотрена методика лечения случаев сочетания сифилиса и ВИЧ-инфекции. Проводимые в этом направлении исследования и результаты практических наблюдений свидетельствуют о том, что лечение следует проводить по схемам лечения нейросифилиса. Предлагается методика, согласно которой первые 10 дней больной получает внутримышечно 4 000 000 ЕД водорастворимого пенициллина через 4 ч, а в последующие 11 дней – 2 000 000 ЕД через 6 ч с одновременным приемом пробенецида по 0,5 г 4 раза в сутки.

Лечение больных сифилисом при непереносимости препаратов пенициллина проводится эритромицином, тетрациклином, олететрином или доксициклином. Для превентивного лечения эритромицин, тетрациклин или олететрин применяют по 0,5 г 4 раза в день в течение 14 дней. При свежих формах сифилиса эти антибиотики в тех же разовых и суточных дозах применяют при первичном серонегативном сифилисе в течение 20 дней, при первичном серопозитивном – 25 дней и при вторичном свежем сифилисе – 30 дней. При вторичном рецидивном, ранних скрытых и поздних формах сифилиса эритромицин, олететрин или тетрациклин назначают в тех же дозах, всего 5 курсов по 20 дней каждый, с интервалами между курсами по 2 нед. При сочетании этих антибиотиков с препаратами висмута проводят 3 курса.

Местное лечение сифилидов. При наличии у больных язвенных, множественных, крупных шанкров, широких кондилом, пустулезно-язвенных сифилидов назначают местную терапию: теплые ванночки, примочки с раствором пенициллина в димексиде (100 000 ЕД пенициллина в 1 мл 50% раствора), аппликации мазей – «Ацемин», желтой ртутной, гепариновой.

Клинико-серологический контроль после окончания лечения.

Больным, получившим превентивное лечение после полового или тесного бытового контакта с больными ранними формами сифилиса, проводят двухразовое клинико-серологическое обследование в течение 6 мес после лечения. Больным первичным серонегативным сифилисом проводят ежеквартально клинико-серологические обследования в течение 1 года. Больным первичным серопозитивным и вторичным свежим сифилисом, лицам,

получившим превентивное лечение в связи с переливанием крови от больного сифилисом, проводят клинико-серологическое обследование в течение 3 лет. В первые 2 года контроль проводят 1 раз в квартал, в течение 3-го года наблюдения – 1 раз в полгода. Больные вторичным рецидивным скрытым (ранним, поздним, неуточненным), третичным (активным, скрытым), висцеральным сифилисом, нейросифилисом подлежат клинико-серологическому контролю в течение 5 лет после окончания лечения (ежеквартально в течение первых 2 лет, 1 раз в 6 мес в течение 3-го года и в последние 2 года – 1 раз в год).

Серорезистентность после законченного лечения по поводу ранних форм сифилиса устанавливается в тех случаях, когда в течение года после окончания лечения РВ с трепонемным и кардиолипидным антигенами остается стойко положительной без тенденции к снижению титра реактивов. В этих случаях назначают дополнительное лечение. Если через год после окончания полноценного лечения негитивация РВ не наступила, но значительно снижается титр реактивов, то наблюдение продолжают еще 6 мес. В случаях, когда за это время негитивация КСР не происходит, проводят дополнительное лечение: назначают 1 курс пенициллинотерапии (бензилпенициллин по 1 000 000 ЕД 6 раз в сутки в течение 28 дней) в сочетании с неспецифическими средствами. Целесообразно проведение 1–2 курсов лечения висмутовыми препаратами. При отсутствии эффекта после дополнительного лечения повторное лечение не назначают. Срок контроля исчисляется от момента окончания основного лечения. При положительном КСР после полноценного лечения поздних форм сифилиса дополнительное лечение не проводят.

При возникновении клинического или серологического рецидива больных направляют на обследование к терапевту, невропатологу, окулисту; рекомендуется исследование спинномозговой жидкости. Лечение проводят по одной из методик лечения вторичного рецидивного сифилиса с применением неспецифических средств.

РИБТ и РИФ исследуют у всех больных, находящихся под диспансерным наблюдением, через 6 мес после окончания лечения и затем ежегодно до снятия с учета.

При снятии больных с учета излеченность сифилиса устанавливают на основании проведенного лечения, данных клинического (кожа, слизистые оболочки, внутренние органы, нервная система, органы чувств) и рентгенологического обследования, результатов серологических и ликворологических исследований. РИБТ иногда даже после полноценного лечения остается положительной на всю жизнь. Это не является противопоказанием для снятия пациентов с учета при условии негитивации всех других серологических реакций. Исследование спинномозговой жидкости при снятии с учета проводят пациентам, лечение которых было начато по поводу раннего или позднего нейросифилиса, лицам с серологической резистентностью, сохраняющейся к концу срока клинико-серологического наблюдения.

Личную профилактику на пунктах противовенерической помощи см.: Гонорея.

Врожденный сифилис (syphilis congenita).

Передача сифилиса плоду происходит только от больной матери. Плод инфицируется с момента формирования плаценты, когда начинает функционировать плацентарное кровообращение – с 20–21-й недели беременности. Бледные трепонемы попадают в организм плода гематогенно, через пупочную вену, и лимфогенно, по лимфатическим щелям пуповины. Изменения плаценты происходят в основном в ее детской части. Размеры и масса пораженной плаценты увеличены – масса составляет 1/3–1/4 массы плода (в норме 1/5–1/6). Гистологически обнаруживают отек, эндо-, мезо-, и периваскулиты, гиперплазию соединительнотканых клеток (разрастание грануляционной ткани), в ворсинках – склероз и абсцессы. Все эти изменения не патогномичны для сифилиса. Решающим для установления диагноза сифилиса является обнаружение бледных трепонем в пуповине и положительная РВ пупочной крови.

Возможность передачи сифилиса плоду зависит от длительности заболевания женщины, а также от его клинической формы. Существует обратная зависимость между этими параметрами. Инфицирование плода наиболее возможно в первые 3 года болезни женщины. Описаны случаи рождения ребенка с врожденным сифилисом на 10–20-м году болезни матери сифилисом. У беременных, больных вторичным сифилисом, плод инфицируется практически в 100% случаев, заражение плода наблюдается у больных поздними формами сифилиса и очень редко – при первичном сифилисе. Описаны единичные случаи передачи сифилиса потомству второй генерации. Беременность у больной сифилисом может закончиться поздним выкидышем, рождением мертвого плода, рождением ребенка с активными проявлениями заболевания, со скрытым сифилисом или здорового ребенка. Исход беременности у больной сифилисом зависит от степени активности инфекции, от сроков проникновения бледных трепонем в организм плода. При вторичном свежем сифилисе у матери беременность обычно заканчивается выкидышем или рождается мертвый плод. При многократных беременностях у больной сифилисом могут наблюдаться различные исходы беременности («пестрый анамнез» беременности).

Клиника. В зависимости от клинических признаков, сроков проявления болезни и особенностей ее течения выделяют: сифилис плода, ранний врожденный сифилис (грудных детей и детей раннего детского возраста) и поздний врожденный сифилис.

Сифилис плода. Гибель плода наступает обычно на 6–7-м месяце беременности. Плод рождается через 3–4 дня после гибели. Характерны малая масса и мацерация плода. Отмечаются полиорганные поражения. Паренхиматозные органы и железы (печень, селезенка, легкие, почки, поджелудочная железа, надпочечники, половые железы и т. д.) увеличены в размерах, плотные.

Гистологически отмечают диффузно-воспалительные изменения, разрастание соединительной ткани. В пораженных органах обнаруживают огромное количество бледных трепонем. Для сифилиса плода специфично

расстройство энхондрального окостенения длинных трубчатых костей и ребер, клиническим проявлением которого является остеохондрит.

Врожденный сифилис детей грудного возраста характеризуется сифилитической пузырьчаткой (в жидкости пузырей обнаруживают бледные трепонемы), диффузной папулезной инфильтрацией кожи ладоней и подошв («лакированные» ладони и подошвы), слизистой оболочки полости носа и вокруг естественных отверстий. Нередко возникают розеолезные и папулезные высыпания. Ребенок может родиться с пузырьными высыпаниями, но чаще они возникают в течение первых недель после рождения. Пузыри возникают на инфильтрированном основании, локализуются обычно на ладонях и подошвах и редко распространяются на другие участки общего покрова. Сифилитическую пузырьчатку необходимо дифференцировать от пузырьчатки новорожденных. При диффузной папулезной инфильтрации вокруг рта утолщенная кожа часто разрывается с образованием радиально расположенных трещин. После заживления трещин остаются атрофические рубцы (рубцы Фурнье–Робинсона). В случаях инфильтративного ринита может поражаться перегородка носа, при ее разрушении нос приобретает седловидную форму.

Характерным признаком заболевания является остеохондрит длинных трубчатых костей и ребер, выявляемый рентгенологически. При остеохондрите III степени происходит отторжение эпифиза от диафиза. Из-за резкой боли при движении ребенок щадит пораженную конечность (псевдопаралич Парро). У части больных поражается сетчатка глаза (хориоретинит). Может наблюдаться серозный менингит, в результате которого возможно развитие водянки мозга. Отмечается гепатоспленомегалия. Серологические реакции крови положительные. Следует отметить, что иногда у совершенно здоровых новорожденных в первые 10 дней жизни может быть неспецифическая положительная РВ.

Грудные дети с распространенными сифилитическими поражениями внутренних органов нередко оказываются нежизнеспособными и быстро погибают.

Врожденный сифилис детей раннего возраста. У детей в возрасте от 1 года до 4 лет врожденный сифилис чаще протекает латентно. Манифестационные проявления малосимптомны. На коже отмечают папулезную сыпь, в частности широкие кондиломы. Наблюдаются периоститы и остеопериоститы, поражения внутренних органов и нервной системы. Серологические реакции положительные.

Поздний врожденный сифилис. Проявления позднего врожденного сифилиса возникают преимущественно в возрасте от 6 до 14 лет. Клинические проявления этой формы имеют много общего с третичным периодом приобретенного сифилиса. На коже и слизистых оболочках – высыпания бугоркового сифилиса или гумм. Характерна триада Гетчинсона: паренхиматозный кератит, зубы Гетчинсона, лабиринтит. В результате хронического периостита кости голеней деформируются, приобретая саблевидную форму (эти изменения костей двусторонние). Внутренние органы поражаются не очень часто. Поражение нервной системы (поздний васкулярный нейросифилис, гуммы головного и спинного мозга, спинная сухотка, прогрессивный паралич и др.) встречаются изолированно или в сочетании с другими проявлениями позднего врожденного сифилиса. КСР бывает положительным приблизительно в 60–70% случаев.

При врожденном сифилисе наблюдаются вероятные признаки трофического характера: утолщение грудинного конца ключицы, аксифоидия, укорочение мизинца, арковидное (высокое) небо и др.

Лечение. Настоящий раздел излагается согласно «Инструкции по лечению и профилактике сифилиса» МЗ Украины, Киев, 1992.

Специфическое, профилактическое и превентивное лечение беременных.

При выявлении первичного и вторичного свежего сифилиса пенициллин назначают по 400 000 ЕД через 3 часа в течение 14 дней; при выявлении вторичного рецидивного или раннего скрытого сифилиса – в тех же разовых и суточных дозах в течение 28 дней; при установлении позднего скрытого сифилиса назначают 3 курса лечения пенициллином по 40 000 000 ЕД на курс, в разовых дозах по 200 000 ЕД через 3 ч; интервал между курсами 7–10 дней.

Для профилактики врожденного сифилиса проводят серологическое обследование в первой половине беременности и во второй на 6–7-м месяце. При положительных результатах КСР исследуют кровь на РИФ и РИБТ. При положительных результатах этих реакций беременная подлежит стационарному обследованию и лечению согласно установленному диагнозу. Если результаты РИФ и РИБТ отрицательные, беременная должна находиться на клинко-серологическом контроле с ежемесячным исследованием КСР, РИФ и РИБТ до родов и в течение 3 мес после родов. В тех случаях, когда нет возможности исследовать РИФ и РИБТ, у беременной с резко положительным КСР повторяют КСР, при повторном резко положительном результате ставят диагноз скрытого сифилиса. При повторном слабо положительном результате КСР беременная подлежит клинко-серологическому наблюдению в динамике.

Беременные, болевшие сифилисом в прошлом, подлежат профилактическому лечению во время каждой беременности до снятия с учета. В тех случаях, когда все серологические реакции (КСР, РИФ и РИБТ) негативировались до наступления беременности, лечение не проводят. После снятия с учета профилактическое лечение проводят при первой беременности женщинам с серорезистентностью. Женщины, получившие превентивное противосифилитическое лечение, профилактическому лечению в период беременности не подлежат. Профилактическое лечение беременных проводят по одной из двух методик.

Методика № 1. Водорастворимый пенициллин по 400 000 ЕД 8 раз в сутки в течение 14 дней; курсовая доза 44 800 000 ЕД.

Методика № 2. Бициллин-3 по 1 800 000 ЕД 1 раз в 3–4 дня или бициллин-1 и бициллин-5 в той же дозе 1 раз в 5 дней; курсовая доза 27 000 000 ЕД.

Превентивное лечение беременных, находившихся в контакте с больными заразными формами и ранним скрытым сифилисом, см.: Превентивное лечение.

Лечение приобретенного сифилиса у детей.

Превентивное лечение детям до 3-летнего возраста, имевшим тесный бытовой контакт с больными заразными формами сифилиса или скрытым ранним сифилисом, проводят обязательно по непрерывной методике. Интервалы между инъекциями – 4 ч, курсовая доза рассчитывается на 1 кг массы тела больного; бициллин вводят детям старше 2 лет по 300 000 ЕД 1 раз в сутки. При хорошей переносимости препарата можно вводить 600 000 ЕД бициллина через сутки – по 300 000 ЕД в каждую ягодицу (табл. 2). При непереносимости пенициллина можно назначить оксациллин или ампициллин как внутримышечно, так и внутрь в таких же дозах, как и пенициллин.

Если с момента контакта с больным прошло более 3 мес, ребенку следует провести полное обследование. При отсутствии у ребенка клинических и серологических проявлений заболевания лечение не проводят, но проводят повторное обследование через 6 мес. В случаях переливания детям крови от больного сифилисом дети получают лечение по схеме первичного серопозитивного сифилиса. Прошедшие курс лечения снимаются с учета после 3 лет наблюдения.

Таблица 2. Курсовые и разовые дозы препаратов пенициллина при превентивном лечении детей

Возраст	Курсовая доза	Разовые дозы	
		Пенициллин	Бициллин*
До 1 года	500 000 ЕД/кг и не менее 3 000 000 ЕД	60 000–70 000 ЕД	–
От 1 года до 5 лет	400 000 ЕД/кг	70 000– 80 000 ЕД	300 000– 600 000 ЕД
От 6 до 10 лет	300 000 ЕД/кг	80 000–100 000 ЕД	600 000–1 200 000 ЕД
От И до 15 лет	200 000 ЕД/кг	100 000–150 000ЕД	1 200 000 ЕД

*Бициллин назначают детям, начиная с двухлетнего возраста.

Возраст ребенка	Доза пенициллина на 1 кг массы тела на курс		Суточная доза ЕД
	Первичный серопозитивный, вторичный свежий	Вторичный рецидивный, скрытый ранний	
До 6 мес	2 500 000 ЕД	4 000 000 ЕД	600 000
От 6 мес до 1 года	2 000 000 ЕД	3 200 000 ЕД	600 000– 900 000
От 1 года до 5 лет	1 500 000 ЕД	2 400 000 ЕД	900 000–1 200 000
От 5 до 10 лет	1 500 000 ЕД	2400 000 ЕД	1 200 000–1 800 000
От 10 до 15 лет	1 000 000 ЕД	1 600 000 ЕД	1 500 000–2 400 000

Профилактическое лечение детей. Дети, рожденные матерями, больными или болевшими сифилисом, подлежат клиническому, серологическому и рентгенологическому обследованию в первые 3 мес жизни.

Дети, родившиеся от матерей, болевших сифилисом и получивших полноценное специфическое лечение до беременности и профилактическое лечение в период беременности, при отсутствии у них (детей) клинических, рентгенологических и серологических проявлений заболевания не подлежат профилактическому лечению, но остаются под наблюдением в течение 5 лет.

При серорезистентности у матери, получившей полноценное специфическое лечение до беременности, дополнительное, а также профилактическое лечение во время беременности, при отсутствии у ребенка клинических и серологических признаков сифилиса лечение ему не проводят.

Для профилактического лечения, которое проводится при отсутствии клинических и серологических признаков сифилиса, применяют пенициллин, в случаях непереносимости назначают оксациллин, ампициллин в тех же дозах или препараты цефалоспоринового ряда в среднетерапевтических дозах.

Дети, рожденные матерями, получившими полноценное специфическое лечение до беременности, но не получившими профилактического в период беременности, не подлежат профилактическому лечению при условии негативации КСР у матери до наступления беременности и отрицательных результатов серологических реакций у ребенка. В противном случае детям проводят лечение из расчета 100 000 ЕД пенициллина на 1 кг массы тела в сутки (но не менее 300 000 ЕД/сут) в течение 2 нед.

Профилактическое лечение проводят из расчета суточной дозы пенициллина 100 000 ЕД/кг массы тела ребенка в течение 2 нед в следующих случаях: 1) детям, рожденным от матерей, получивших в первые месяцы беременности полноценное лечение, при наличии у них отрицательных результатов КСР; 2) детям, матери которых начали специфическое лечение до беременности и закончили его в первые месяцы беременности, а профилактического лечения им не проводилось.

Профилактическое лечение проводят из расчета 100 000 ЕД/кг массы ребенка в течение 3 нед в следующих случаях: 1) если мать получила специфическое лечение, начатое во второй половине беременности и законченное до родов, причем серологические реакции у нее остались положительными; 2) если во время беременности женщина получила неполноценное специфическое лечение или оно было начато только в последние месяцы беременности.

Профилактическое лечение по схеме раннего врожденного сифилиса проводят детям, родившимся у больных сифилисом матерей, не получавших специфического лечения.

Лечение детей, больных врожденным сифилисом.

Лечение детей, больных ранним врожденным сифилисом, проводят по непрерывному методу в течение 30 дней; пенициллин вводят внутримышечно каждые 4 ч (см. табл. 4).

Таблица 4.

Разовые и суточные дозы при непрерывном методе лечения раннего врожденного сифилиса

Возраст	Суточная доза на 1 кг массы тела	Разовая доза
До 6 мес	100 000 ЕД/кг	от 50 000 до 100 000 ЕД
От 6 мес до 1 года	75 000 ЕД/кг	от 100 000 до 150 000 ЕД
От 1 года до 2 лет	50 000 ЕД/кг	от 100 000 до 200 000 ЕД

Можно проводить 3 курса лечения пенициллином с интервалами между курсами 2 нед; пенициллин вводят каждые 4 ч. Дозы указаны в табл. 5.

Таблица 5.

Разовые и курсовые дозы при курсовом лечении врожденного сифилиса

Возраст	Курсовая доза на 1 кг массы тела	Разовая доза
До 6 мес	1 000 000 ЕД/кг	50 000–75 000 ЕД
От 6 мес до 1 года	800 000 ЕД/кг	50 000–100 000 ЕД
От 1 года до 2 лет	600 000 ЕД/кг	100 000–150 000 ЕД

Детям, больным поздним врожденным сифилисом, назначают 4 курса пенициллина в сочетании с препаратами висмута (бийохинол, бисмоверол, пентабисмол). Интервалы между курсами 2–3 нед. Лечение начинают с внутримышечных инъекций бийохинола 2 раза в неделю (табл. 6). После получения ребенком 1/4 курсовой дозы

бийохинола инъекции его прекращают и начинают пенициллинотерапию по 100 000 ЕД через 4 ч до достижения курсовой дозы, после чего возобновляют инъекции бийохинола через каждые 2 дня до общевозрастной дозы.

Курсовая доза пенициллина при лечении детей в возрасте от 2 до 5 лет – 400 000 ЕД/кг (суточная доза – 300 000– 360 000 ЕД), от 5 до 10 лет – 300 000 ЕД/кг, но не менее 10 000 000 ЕД на курс (360 000 – 420 000 ЕД/сут), от 10 до 15 лет–200 000 ЕД/кг, но не менее 12 000 000 ЕД на курс (420 000–480 000 ЕД/сут).

Клинико-серологический контроль после лечения. Дети, получившие превентивное лечение, находятся на клинико-серологическом контроле в течение 6 мес; контроль проводится 1 раз в 3 мес.

Таблица 6.

Разовые и курсовые дозы препаратов висмута при лечении детей, больных врожденным сифилисом

Возраст	Бийохинол, мл		Бисмоверол, мл		Пентабисмол, мл	
	Разовая доза	Курсовая доза	Разовая доза	Курсовая доза	Разовая до-за	Курсовая до-за
от 6 мес до 1 года	0,5-0,8	8-10	0,1-0,3	4	0,5-1	10
от 1 года до 3 лет	0,5-1	12-15	0,2-0,4	4-4,8	0,8-1	10-15
от 3 до 5 лет	1-1,5	15,5-20	0,4-0,6	6-8	1-2	15-20
от 5 до 10 лет	1-2	20-25	0,4-0,8	8-10	1-2	20-25
от 10 до 15 лет	1-2	25-30	0,6-0,8	10-12	1-2	25-30

Дети, получившие профилактическое или специфическое лечение по поводу как раннего, так и позднего врожденного сифилиса, подлежат клинико-серологическому наблюдению в течение 5 лет; в первые 2 года КСР проводят 1 раз в 3 мес, а в дальнейшем – 1 раз в 6 мес. Дети, не подлежавшие профилактическому лечению, также находятся на клинико-серологическом контроле в течение 5 лет.

Дети, получившие лечение по поводу приобретенного сифилиса, подлежат такому же клинико-серологическому лечению, как взрослые.

СИФИЛОИД ПОСТЭРОЗИВНЫЙ (syphiloides posterosives).

Клиническая разновидность стрептококкового импетиго. Наблюдается у хорошо упитанных грудных детей. Развитию заболевания способствуют неудовлетворительный уход за ребенком, мацерация кожи. На ягодицах, иногда на задней поверхности бедер появляются фликтены, эволюционирующие в круглые эрозии, окруженные отслаивающейся каемкой эпидермиса, а затем в эрозивные папулы; при регрессировании эрозий образуются пигментные пятна. Необходимо дифференцировать от папулезного сифилоида и микробной экземы. Лечение см.: Импетиго стрептококковое.

СКЛЕРЕДЕМА ВЗРОСЛЫХ БУШКЕ (scleredema adultorum Buschke).

Этиология и патогенез не установлены. Склередема Бушке чаще наблюдается у женщин; начинается внезапно после перенесенного инфекционного заболевания.

Клиника. В начале заболевания возможна непродолжительная лихорадка. Основным клиническим признаком является отек кожи и подкожной основы шеи, который относительно быстро захватывает лицо, верхние конечности, туловище. Пальцы кистей в процесс не вовлекаются. Кожа уплотняется, становится восковидной, напряженной, кожный рисунок сглаживается. Лицо выглядит маскообразным. Общее самочувствие удовлетворительное. Заболевание длится 1 год и более, в большинстве случаев заканчивается спонтанным выздоровлением.

Патогистология. При гистологическом исследовании отмечают значительное утолщение и отек дермы, отдельные участки разволокнения пучков коллагеновой ткани.

Дифференциальный диагноз. Склередему взрослых Бушке следует отличать от диффузной склеродермии, дерматомиозита, микседемы, отека Квинке.

Лечение. Назначают пенициллин, глюкокортикоидные препараты, витамины. Показан массаж.

СКЛЕРЕДЕМА НОВОРОЖДЕННЫХ (scleredema neonatorum).

Этиология и патогенез не установлены. Заболевание возникает у новорожденных в первые дни жизни. Появлению склередемы могут способствовать переохлаждение, инфекционные заболевания.

Клиника. Вначале на нижних конечностях появляется отек со значительным уплотнением кожи, затем при прогрессировании процесса он распространяется на все тело. Пораженная кожа цианотичная или восковидная. При склередеме, в отличие от склеремы новорожденных, поражается кожа ладоней, подошв и половых органов, а после надавливания на пораженную кожу остается углубление. Общее состояние больного ребенка тяжелое, отмечаются вялость, отсутствие аппетита, понижение температуры тела. В тяжелых случаях заболевание может закончиться летально; в легких случаях – через 2–4 нед отек разрешается.

Патогистология. При микроскопическом исследовании определяют легкий гиперкератоз эпидермиса, отек дермы, увеличение количества фибробластов.

Дифференциальный диагноз. Склередеме следует отличать от склеремы новорожденных, адипонекроза.

Лечение. Новорожденного необходимо оберегать от переохлаждения. Больного ребенка необходимо поместить в кювет, для обогревания используют соллюкс, грелки, целесообразны теплые ванны. Назначают бензилпенициллин, преднизолон по 1–2 мг/кг массы тела, токоферола ацетат, кислоту аскорбиновую, витамин Р, ретинол, аевит.

СКЛЕРЕМА НОВОРОЖДЕННЫХ (sclerema neonatorum).

Этиология и патогенез не установлены. Заболевание развивается у недоношенных или ослабленных детей в первые дни жизни. Предполагают, что в патогенезе склеремы определенную роль играет инфекция. Развитие заболевания связывают также с нарушениями химических свойств подкожной основы, выражающимися в изменении соотношения насыщенных и ненасыщенных жирных кислот. Существует предположение, что склерема относится к коллагенозам.

Клиника. Склерема новорожденных – тяжелое заболевание, характеризующееся диффузным уплотнением кожи, чаще нижних конечностей и лица. В местах поражения кожа цианотична или желтоватого оттенка, натянута, не собирается в складку, на ощупь холодная. Отека нет. При надавливании на пораженный участок следа не остается. Лицо маскообразное. Заболевание имеет прогрессирующий характер, в тяжелых случаях процесс быстро распространяется на ягодицы, туловище, верхние конечности. Кожа ладоней, подошв и половых органов не поражается. Склерема может наблюдаться одновременно со склередемой. Прогноз неблагоприятный.

Патогистология. При гистологическом исследовании определяют утолщение подкожной основы; отдельные группы жировых клеток в нем разделены фиброзными тяжами.

Дифференциальный диагноз. Склерему новорожденных следует отличать от склереды новорожденных, склеродермии, адипонекроза.

Лечение . См.: Склередема новорожденных.

СКЛЕРОДЕРМИЯ (scleroderma).

Этиология и патогенез. Существует несколько теорий этиологии склеродермии: инфекционная, нейрогенная, эндокринная. В патогенезе заболевания определенную роль играют аутоиммунные процессы, развивающиеся в результате нейроэндокринных нарушений. Не исключается генетическая обусловленность склеродермии, т. к. описаны семейные случаи этого заболевания. Склеродермию относят к диффузным заболеваниям соединительной ткани, т. е. коллагенозам. В основе склеродермии лежит прогрессирующая дезорганизация коллагена: мукоидное и фибриноидное набухание, фибриноидный некроз, гиалиноз и склероз.

Клиника. Склеродермия может наблюдаться в любом возрасте, однако чаще она встречается у женщин в возрасте 20–25 лет. Различают ограниченную очаговую и системную склеродермию.

Ограниченная, или бляшечная, склеродермия (sclerodermia placata). При этой клинической форме склеродермии возникает одно или несколько розово-красных с фиолетовым ободком пятен размером 10 см и более, локализующихся на любом участке кожного покрова. В дальнейшем очаг поражения становится плотной консистенции, кожа в очаге желтоватого цвета, гладкая, блестящая. В пораженных местах волосы выпадают, отсутствует пото- и салоотделение, чувствительность ослаблена. При расположении в складках кожи из-за трения очаг может изъязвляться. В процессе эволюции очага фиолетовый ободок по периферии и уплотнение исчезают и появляется атрофия кожи. Иногда очаги поражения кальцинируются. Течение заболевания хроническое. Общее состояние больных обычно не нарушается, однако иногда поражаются внутренние органы и нервная система.

Линейная склеродермия (sclerodermia linearis) – одна из клинических форм очаговой склеродермии. Встречается преимущественно у детей. Вначале поражения располагаются на волосистой части головы, а затем распространяются на кожу лба и спинку носа. Очаг имеет вид коричневатой полосы, кожа в очаге вначале уплотнена, а затем западает ниже уровня окружающей кожи, напоминая рубец после удара саблей. Линейная склеродермия в некоторых случаях локализуется на конечностях.

Болезнь белых пятен (morbus albotumularis). Многие авторы рассматривают болезнь белых пятен как вариант поверхностной ограниченной склеродермии или атрофического красного лишая. Данное заболевание отождествляют с белым лишаем Цумбуша (см.: Лишай белый Цумбуша).

Системная склеродермия (sclerodermia systematisata); син.: диффузная склеродермия (sclerodermia diffusa), прогрессирующая склеродермия (sclerodermia progressiva). При системной склеродермии поражается соединительная ткань кожи, легких, сердца, органов пищеварительной системы, почек, суставов и других органов. Нередко она возникает после инфекционных заболеваний. Системная склеродермия наблюдается чаще у женщин. Началу заболевания в большинстве случаев предшествуют продромальные явления: недомогание, повышение температуры тела, общая слабость артралгии и т. п. В течении системной склеродермии различают 2 стадии: эри-

тематозную и склеротическую. В эритематозной стадии процесс начинается с дистальных отделов конечностей и лица. Заболевание постепенно прогрессирует, в процесс вовлекаются обширные участки кожи или весь кожный покров. Вначале кожа диффузно отечна, холодна на ощупь, при надавливании углубления не остается. Затем кожа уплотняется, приобретает цвет слоновой кости с цианотичным оттенком. Лицо становится маскообразным, ротовое отверстие суживается, нос заостряется. В склеротической стадии процесс распространяется на подкожную основу, мышцы. Движения в суставах ограничены. Волосы в пораженных местах выпадают. В области пальцев возможна склеродактилия. У некоторых больных в пораженной коже, подкожной основе, апоневрозах, мышцах развивается кальциноз. Постепенно в процесс вовлекаются слизистые оболочки, внутренние органы. Характерна прогрессирующая хакексия. Летальный исход наступает через 4 года–7 лет.

Патогистология. При гистологическом исследовании в эритематозной стадии выявляют отек дермы, утолщение коллагеновых волокон, умеренно выраженный воспалительный инфильтрат, состоящий преимущественно из лимфоидных клеток. В склеротической стадии коллагеновые волокна гомогенизируются и гиалинизируются, сосуды малочисленны, их стенки утолщены, просветы сужены; эпидермис атрофичен. При диффузной склеродермии изменения в коллагеновых волокнах и сосудах выражены более резко.

Дифференциальный диагноз. Ограниченную склеродермию следует отличать от витилиго, склероатрофического лишая, анетодермии, недифференцированного типа лепры, крауроза вульвы, полосозидной атрофии кожи, гемиатрофии лица и др. Системную склеродермию надо дифференцировать от дерматомиозита, системной красной волчанки, склеродемы взрослых Бушке, идиопатической прогрессирующей атрофии кожи и др.

Лечение. В стадии эритемы и отека назначают повторные курсы пенициллина (20 000 000–30 000 000 ЕД на курс). Целесообразно применять препараты гиалуронидазы, стекловидное тело, кислоту никотиновую, сосудорасширяющие средства (депо-падутин, допегит, теоникол и др.), унитиол. При системной склеродермии показаны глюкокортикоидные препараты. Используют излучение гелиево-неонового лазера, переменное магнитное поле низкой частоты (аппарат «Полус-1»), фонофорез и электрофорез лидазы, калия йодида или ихтиола, аппликации парафина, лечебные грязи, сероводородные и радоновые ванны. Полезен массаж.

СПИРАДЕНОМА ЭККРИННАЯ (spiradenoma eccrinum) – доброкачественная опухоль, развивающаяся из потовых желез. Появляется чаще у молодых людей на лице. Клинически представляет собой внутридермальное полусферической формы опухолевидное образование диаметром до 5 см. Кожа над опухолью не изменена; иногда отмечается умеренная болезненность. В некоторых случаях опухоль спонтанно регрессирует. При микроскопическом исследовании опухоли определяют одну или несколько долек, располагающихся в дерме, нередко инкапсулированных, и 2 типа клеток: в центре – небольшие клетки со светлыми ядрами, по периферии – еще более мелкие клетки с интенсивно окрашенными ядрами. Эккринную спираденому следует отличать от базалиомы, эпидермоидной и дермоидной кист, липомы, эккринной поромы, сириномы, трихоэпителомы, цилиндромы. Лечение заключается в электрокоагуляции, криодеструкции или хирургическом удалении опухоли.

СПОРОТРИХОЗ (sporotrichosis). Син.: болезнь Шенка (morbus Schenkii).

Этиология и патогенез. Возбудителем данного глубокого микоза является *Sporotrichum Schenkii*, который проникает в организм через травмированную кожу и слизистую оболочку. Инкубационный период длится несколько недель.

Клиника. Поражения при споротрихозе локализуются на кистях, стопах, предплечьях, иногда в области лица. Чаще споротрихоз протекает локализованно. В месте внедрения возбудителя возникает узел красно-синюшного цвета, который через некоторое время вскрывается, образуя язву (споротрихозный шанкр) с подрытыми мягкими краями. Аналогичные узлы появляются по ходу лимфатических сосудов. В случаях гематогенной диссеминации возникают множественные узлы, абсцессы. В воспалительный процесс вовлекаются лимфатические узлы. Наряду с глубокими поражениями кожи могут наблюдаться поверхностные высыпания: лишеноидные, везикулезные, пустулезные, псориазиформные и др. При диссеминированном споротрихозе кожи с вовлечением в патологический процесс внутренних органов, при непереносимости больным препаратов йода прогноз неблагоприятный.

Патогистология. При гистологическом исследовании элемента определяют центральный микроабсцесс, окруженный гигантскими плазматическими клетками, за которыми располагаются периферическая фибробластическая зона, пронизанная лимфоцитарно-плазматическим инфильтратом.

Дифференциальный диагноз. Споротрихоз следует отличать от скрофулодермы, сифилитических гумм, узловатых лепром, других глубоких микозов. Клинический диагноз споротрихоза подтверждается бактериоскопическим исследованием и посевом отделяемого из абсцессов на среды.

Лечение. Назначают препараты йода и амфотерицин В (см.: Блостомикоз Буссе–Бушке).

СТРЕПТОДЕРМИЯ ДИФFUЗНАЯ ХРОНИЧЕСКАЯ (streptoderma diffusa chronica). Син.: эпидермодермит стрептококковый (epidermodermatitis streptococcica). Поверхностная стрептодермия, начинающаяся как стрептококковое импетиго, а затем протекающая хронически. Кожа на ограниченных участках становится синюшно-красной, отечной, эрозированной, мокнущей, покрывается корками. Очаги поражения фестончатых очертаний, располагаются асимметрично, обычно на голенях, вокруг сосков молочных желез, в заушных складках. Они увеличиваются в размерах, захватывая большие участки кожи. Диффузную хроническую стрептодермию сле-

дует отличать от микробной экземы. Для лечения назначают антибиотики широкого спектра действия, антигистаминные препараты, проводят иммунотерапию. Местно – противомикробные средства.

СТРЕПТОДЕРМИЯ ЭРИТЕМАТОЗНО-СКВАМОЗНАЯ (streptodermia erythematosquamosa). Син.: простой лишай лица (pityriasis faciei simplex) – поверхностная стрептодермия, наблюдается у детей на коже лица, иногда в области туловища и верхних конечностей. Клинически заболевание характеризуется появлением единичных или малочисленных круглых очагов белого или розового цвета величиной от 1 до 3 см, покрытых отрубевидными чешуйками. Данный дерматоз следует отличать от отрубевидного лишая, витилиго, микоза гладкой кожи. Для лечения применяют 3% белую ртутную мазь, мази с антибиотиками.

ТОКСИКОДЕРМИЯ (toxicodermia). Син.: аллерготоксидермия (allergotoxidermia).

Этиология и патогенез. Токсикодермия – острый воспалительный дерматоз, сопровождающийся распространенной сыпью. Токсикодермию чаще всего вызывают лекарственные препараты, пищевые продукты, химические вещества, попавшие в организм энтеральным, парентеральным и респираторным путем и оказывающие на него общее действие. Термин «токсикодермия» не соответствует сущности заболевания, так как, во-первых, происходит не только токсическая, а преимущественно аллергическая реакция; во-вторых, это не местная реакция кожи, а общая реакция организма (повышение температуры, нарушение общего состояния, диарея, рвота и др.). Лекарственная токсикодермия является одной из форм проявления лекарственной болезни. Наиболее часто лекарственную токсикодермию вызывают антибиотики, сульфаниламидные препараты, салицилаты, производные пиразолона, витамины группы В и др. Алиментарные токсикодермии нередко возникают у лиц с повышенной чувствительностью к некоторым пищевым продуктам – апельсинам, ракам, крабам, некоторым сортам рыбы, землянике и др.

Клиника. Для клинической картины кожных поражений характерны полиморфные высыпания: воспалительные пятна, волдыри, папулы, везикулы, пузыри, в некоторых случаях – геморрагические элементы, узловые поражения. Токсикодермическая сыпь иногда внешне похожа на высыпания при многоформной экссудативной эритеме, красном плоском лишае, аллергическом плоском лишае, аллергическом пурпурозном васкулите. Может поражаться слизистая оболочка рта и конъюнктивы глаз.

Выделяют фиксированную форму токсикодермии (фиксированная эритема – erythema fixatum), которая возникает после приема медикаментов, чаще сульфаниламидных препаратов, салицилатов, барбитуратов, тетрациклина. При этой форме в определенной области (на кистях, стопах, половых органах и др.) появляется одно или несколько эритематозных круглых пятен с синюшным оттенком, размером до 5 см; на пятне могут развиваться пузырьки или пузырь. После повторных приемов того же препарата высыпания рецидивируют на том же месте. Прогноз при токсикодермиях в большинстве случаев благоприятный. Однако наблюдаются тяжелые формы лекарственной болезни, в частности токсический эпидермальный некролиз, или синдром Лайелла (necrolysis epidermalis toxica), син.: эпидермолитис токсический острый (epidermolysis toxica acuta), синдром Лайелла (syndroma Lyell). Для синдрома Лайелла характерны внезапное начало, резкое общее недомогание, высокая температура, быстрое развитие эритродермии, на фоне которой возникают крупные тонкостенные пузыри с обильным серозным содержимым. Симптом Никольского положительный. Слизистая оболочка рта резко гиперемирована, покрыта эрозиями. Поражаются внутренние органы. В некоторых случаях бывает летальный исход.

Патогистология. Гистологически при синдроме Лайелла в эпидермисе обнаруживают некротические изменения, акантолиз, отслоение эпидермиса от дермы; дерма отечна, имеются периваскулярные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, эозинофильных и нейтрофильных гранулоцитов.

Дифференциальный диагноз. Токсикодермию следует отличать от экземы, герпетического дерматита Дюринга, многоформной экссудативной эритемы, сифилитической розеолы, розового лишая, эксфолиативного дерматита Риттера, синдрома Стивенса–Джонсона.

Лечение. Необходимо устранить действие вещества, вызвавшего токсикодермию. Назначают гипосенсибилизирующее лечение: кальция хлорид, тиосульфат натрия, антигистаминные препараты, витамины, обладающие дезинтоксикационным действием (рибофлавин, кальция пантотенат, кислота аскорбиновая и др.).

При тяжело протекающих токсикодермиях, в частности при синдроме Лайелла, назначают глюкокортикоидные гормоны (преднизолон 0,06–0,1 г/сут и другие препараты в эквивалентных дозах). В целях дезинтоксикации и поддержания водно-электролитного и белкового баланса вводят гемодез, реополиглокин, плазму крови, сыворотку крови и т. п. Очаги поражения обрабатывают растворами анилиновых красителей, аэрозольными препаратами («Олазоль», «Винизоль», «Оксициклозоль» и др.), смазывают мазями с глюкокортикоидными гормонами. При поражении слизистой оболочки полости рта и конъюнктивы глаз необходима консультация стоматолога и офтальмолога. Пораженную слизистую оболочку полости рта смазывают бурой в глицерине, 1% водным раствором пикотанина. В конъюнктивальный мешок закладывают 0,5% глазную гидрокортизоновую мазь. Больного с синдромом Лайелла изолируют в отдельную палату со стерильным бельем, палату периодически стерилизуют бактерицидными лампами.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ (trichinellosis). Кожные поражения.

Трихинеллез – гельминтоз, вызываемый круглым червем *Trichinella spiralis*. Заражение происходит при употреблении мяса больных трихинеллезом свиней. Заболевание у человека проявляется повышением температуры,

расстройствами пищеварительной системы, болью в мышцах, бронхопневмонией, миокардитом, анемией, эозинофилией. Кожные поражения: отек лица, крапивница, кровоизлияния под ногти, пятнистая сыпь. Поражения кожи при трихинеллезе следует дифференцировать от отека Квинке, крапивницы, дерматомиозита, кожных проявлений при других гельминтозах. Необходимо лечение основного заболевания. Для устранения кожных поражений применяют гипосенсибилизирующие средства.

ТРИХОМИКОЗ, ИЛИ ТРИХОНОКАРДИОЗ, ПОДМЫШЕЧНЫЙ (trichomycosis, seu trichonocardiosis, axillaris).

Возбудителем заболевания является *Nocardia tenuis Castellani*, сосуществует на волосах в подмышечных впадинах и на лобке с *Micrococcus nigricans* и *Micrococcus Castellani*. Поражается кутикула волоса. Волосы становятся буровато-коричневого или желтоватого цвета за счет скопления слизеподобных миниатюрных узелков, состоящих из бактерий и кокков. Пот может приобретать ту же окраску, что и волосы. Микроскопически на волосе обнаруживают скопления бактерий и мелких кокков. Лечение: волосы сбривают, кожу обрабатывают 70% этиловым спиртом, 3% салициловым спиртом, 1% спиртовым раствором йода. Предупреждению рецидивов заболевания способствует содержание кожи в надлежащем гигиеническом состоянии.

ТРИХОМОНИАЗ (trichomoniasis).

Этиология и патогенез. Возбудителем урогенитального трихомониаза является влагалищная трихомонада (*Trichomonas vaginalis*), относящаяся к простейшим. Влагалищная трихомонада – паразит, патогенный только для человека, в естественных условиях обитающий лишь в мочеполовых органах человека. Патогенность урогенитальных трихомонад не абсолютна; возможно трихомонадоносительство.

Заражение трихомониазом, как правило, происходит половым путем. Возможно инфицирование через предметы личного туалета, которыми пользовался больной. Таким путем заражаются в основном дети, в частности девочки.

К трихомониазу, как и к гонорее, иммунитета не существует.

Инкубационный период урогенитального трихомониаза в среднем 10 дней, но иногда он сокращается до 2–3 дней или удлиняется до 1 мес и более.

Клиника. Трихомонадный уретрит у мужчин протекает в основном по типу острого и хронического уретрита, часто с самого начала приобретает торпидное течение. Вначале воспалительный процесс развивается в передней части мочеиспускательного канала, но со временем распространяется и на заднюю часть. Заболевание не имеет специфической клинической картины. Могут быть субъективные ощущения – зуд и жжение в мочеиспускательном канале. Края наружного отверстия мочеиспускательного канала гиперемированы. Выделения из мочеиспускательного канала чаще скудные, водянистые, слизисто-гнойные или слизистые, иногда пенистые. Изменения, выявленные при уретроскопии, мало чем отличаются от эндоскопической картины при гонорейном уретрите. Иногда поражаются предстательная железа, семенные пузырьки, бульбоуретральные железы, придатки яичек, парауретральные протоки, мочевой пузырь, почечные лоханки, кожа головки полового члена и крайняя плоть. Возникновение метастатических экстрагенитальных осложнений при трихомониазе не доказано.

Трихомониаз у женщин развивается прежде всего в мочеиспускательном канале, влагалище и канале шейки матки, значительно реже трихомонады проникают в железы преддверия влагалища, очень редко – в полость матки и маточные трубы. При остром трихомониазе больные жалуются на выделения, зуд и жжение в области наружных половых органов. При осмотре они отечны, гиперемированы, наблюдаются обильные серозно-гнойные выделения, чаще пенистые. На отдельных участках образуются эрозии. Вскоре кожа наружных половых органов и промежности мацерируется. При трихомонадном кольпите образуются точечные геморрагии, мелкие эрозии, располагающиеся в складках слизистой оболочки влагалища. Острый трихомонадный уретрит вызывает резь и болезненность при мочеиспускании. При надавливании на мочеиспускательный канал из его отверстия появляется капля выделений. Железы преддверия влагалища при поражении трихомонадами за счет воспалительного процесса увеличиваются, кожа над ними гиперемированная и отечная, выводной проток закрывается и образуется ложный абсцесс. Трихомонадный эндоцервицит характеризуется отеком шейки матки, обильными выделениями из ее канала, в результате чего образуются эрозии.

Трихомониаз у девочек характеризуется такими же признаками, как у женщин, но субъективные симптомы менее выражены.

Дифференциальный диагноз. Венерические урогенитальные болезни (гонорея, венерические негонорейные уретриты и др.) монопатогенетичны по своим признакам и полиэтиологичны по своей природе, поэтому они не имеют характерных клинических признаков, отличающих их друг от друга. Только результаты лабораторных исследований (выявление возбудителя болезни) дают возможность поставить этиологический диагноз заболевания.

Для выявления влагалищных трихомонад используют микроскопический и культуральный методы. Выделения из уретры, канала шейки матки и т. д., а также секрет семенных пузырьков, предстательной и бульбоуретральных желез микроскопически исследуют после окраски сухого мазка раствором метиленового синего, по Граму, по Романовскому–Гимзе.

Лечение проводят больным трихомониазом и трихомонадоносителям. Эффективным средством является метронидазол (трихопол, флагил). Препарат назначают внутрь, лечение проводят по 3 методикам: 1) по 0,25 г 2

раза в день в течение 10 дней; 2) первые 4 дня – по 0,25 г 3 раза в день, остальные 4 дня – по 0,25 г 2 раза в день; 3) в 1-й день – по 0,5 г 2 раза, во 2-й и 3-й – по 0,25 г 3 раза, в 4-й и 5-й дни – по 0,25 г 2 раза в день.

Для местного лечения трихомоноза метронидазол вводят во влагалище в виде свечей или таблеток (1 свеча или таблетка 1 раз в день в течение 10 дней).

Антитрихомонадный препарат тинидазол (фазижил) назначают одноразово в дозе 2 г – внутрь по 0,5 г каждые 15 мин (в течение 1 ч).

Для лечения трихомоноза у женщин применяют внутрь и местно нитазол (трихоцид, трихорал). Лечение проводят 15-дневными курсами, которые повторяют 2–3 раза с промежутками 1–2 нед. Нитазол назначают внутрь по 1 таблетке (0,1 г) 3 раза в день; местно – влагалищные свечи, содержащие по 0,12 г препарата, а также 2,5% суспензию нитазола или нитазол в виде пены. Больным мужчинам нитазол назначают только внутрь; дозы препарата и длительность лечения такие же, как для лечения женщин.

При трихомонадном уретрите после стихания явлений острого воспаления одновременно с приемом внутрь метронидазола можно проводить местное лечение – промывание уретры растворами серебра нитрата (1 : 10 000–1 : 6000), ртути окисианида (1 : 10 000–1 : 6000), этакридина лактата (1 : 2000) с последующими инсталляциями в мочеиспускательный канал 5–10% взвеси осарсола на 10 мин 2 раза в день в течение 3–4 дней.

В терапию торпидного, хронического трихомонадного уретрита, а также хронически протекающих его осложнений, помимо указанных выше противотрихомонадных средств, включают также методы лечения соответствующих клинических форм гонореи.

При острой и подострой формах гонорейно-трихомонадной инфекции проводят одновременно противогонорейное и протистоцидное лечение; при хронических, осложненных и затянувшихся формах сочетанной инфекции вначале проводят противотрихомонадное лечение на фоне специфической и неспецифической иммунотерапии и местного лечения, по окончании местной терапии назначают противогонорейное лечение. См.: Гонорея.

Больной трихомонозом считается этиологически излеченным, если после окончания лечения в течение 1–2 мес при лабораторных исследованиях трихомонады не обнаруживают.

Больные трихомонозом подлежат диспансерному наблюдению.

ТРИХОТИЛЛОМАНИЯ (trichotillomania) – мания выдергивать волосы. Встречается главным образом у детей при слабоумии, нервно-психических расстройствах, астено-невротических состояниях.

ТРИХОФИТИЯ (trichophytia).

Этиология, эпидемиология. Трихофития вызывается в основном антропофильным фиолетовым трихофитомом – *Trichophyton violaceum* и зоофильным гипсовым трихофитомом – *Trichophyton gypsum*. Заражение происходит при непосредственном контакте с больными людьми и животными (преимущественно коровами, телятами, лошадьми, мышами) или через инфицированные вещи и предметы.

Клиника. При трихофитии поражается гладкая кожа, волосистая часть головы и ногти. Выделяют 3 формы трихофитии: поверхностную, глубокую (инфильтративно-нагноительную) и хроническую.

Поверхностная трихофития. Заражение происходит от больного человека. При поверхностной трихофитии на гладкой коже появляется круглое, с четкими границами эритематозно-сквамозное пятно, увеличивающееся в размерах. Край очага несколько приподнят, на нем могут образовываться мелкие пузырьки, покрывающиеся корочками. Очаг в центре подвергается разрушению и приобретает кольцевидную форму. В отдельных случаях при повторном возникновении воспаления внутри кольца очаг приобретает вид концентрических колец (кольцо в кольце). Нередко в очагах поражаются пушковые волосы. Субъективных ощущений при поверхностной трихофитии обычно нет, но в некоторых случаях бывает легкий зуд.

При поверхностной трихофитии волосистой части головы образуется множество мелких очагов выпадения волос в виде круглых плешин вследствие обламывания пораженных волос относительно близко (2–3 мм) от поверхности кожи. Некоторые волосы обламываются на уровне кожи и имеют вид черной точки. Кожа в очагах поражения слегка шелушится.

Течение поверхностной трихофитии у детей длительное. Иногда к периоду полового созревания наступает самоизлечение. В отдельных случаях, в основном у девочек, поверхностная трихофития к этому периоду не проходит и, трансформируясь в хроническую, длится многие годы.

Хроническая трихофития наблюдается преимущественно у женщин. Ее развитие связано с резко сниженной реактивностью кожи к грибам и усугубляется эндокринными расстройствами, гиповитаминозами, нарушениями периферического кровообращения. При хронической трихофитии очаги поражения в виде шелушащихся розовато-синюшных пятен круглой или овальной формы локализуются обычно на голенях, коленях, бедрах, ягодицах, животе, локтях, ладонях и подошвах. В результате слипания образуются обширные очаги неправильной формы с фестончатыми очертаниями. На ладонях и подошвах при почти полном отсутствии воспалительных явлений развивается гиперкератоз и кольцевидное шелушение. Хроническая трихофития гладкой кожи часто сочетается с поражениями ногтей и волосистой части головы (локализуется преимущественно в затылочной области). Пораженные волосы обламываются обычно на уровне кожи и имеют вид черных точек (черноточечная трихофития).

Глубокая (инфильтративно-нагноительная) трихофития. Заражение происходит от больных животных и реже – от людей. Эта форма трихофитии регистрируется в основном в сельской местности. Болеют чаще взрослые.

При поражении гладкой кожи появляются единичные или малочисленные резко ограниченные, возвышающиеся над уровнем кожи инфильтративные очаги с гнойными фолликулярными пустулами. При поражении волосистой части головы очаг глубокой инфильтрации круглой формы, синюшно-красного цвета. Через 1,5–2 нед после начала заболевания развиваются гнойные фолликулиты. При сдавливании очага с боков из отверстий фолликулов выделяются капли гноя. В результате гнойного расплавления волосного фолликула пораженный волос выпадает и не восстанавливается.

Глубокую трихофитию в области усов и бороды называют паразитарным сикозом. Заболевание сопровождается болезненностью, нередко недомоганием, головной болью, повышением температуры. Возможны воспалительные регионарные лимфангииты и лимфадениты. Течение инфильтративно-нагноительной трихофитии острое, со значительными иммунобиологическими изменениями, благодаря которым заболевание через 6–10 нед спонтанно излечивается. На месте очага поражения образуется рубец со стойкой алопецией. Обычно эта форма трихофитии оставляет иммунитет.

Поражение ногтей при хронической трихофитии наблюдают почти исключительно у взрослых. Онихомикоз начинается со свободного края ногтя, пораженные участки становятся тусклыми, утолщенными, ломкими, коричневатого, а затем черного цвета.

Вторичные аллергические сыпи при дерматофитиях – микиды (трихофитиды, микроспориды, фавиды) встречаются редко, в основном при глубокой трихофитии. Трихофитиды, как и другие микиды, могут быть лихеноидными, эритематозными, эритематозно-сквамозными, папулезными, везикулезными.

Патогистология. При гистологическом исследовании поражений при поверхностной трихофитии обнаруживают паракератоз, акантоз, спонгиоз, отек дермы, расширение сосудов, периваскулярные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, эозинофильных гранулоцитов и фибробластов. Аналогичные гистологические изменения, но более выраженные отмечаются при хронической трихофитии. При гистологическом исследовании очагов инфильтративно-нагноительной трихофитии обнаруживают фолликулиты и перифолликулиты.

Дифференциальный диагноз. Клинический диагноз трихофитии подтверждают результатами микроскопического и культурального исследования. Поверхностную трихофитию следует отличать от других дерматофитий, розового лишая Жибера, стрептодермии, себореи, псориаза, гнездовой плешивости; хроническую трихофитию – от руброфитии, псориаза, хронической экземы. Инфильтративно-нагноительную трихофитию надо дифференцировать от обыкновенного сикоза, глубокой формы микроспории, фурункула, карбункула, глубокого blastomycosis, хромомикоза, туберкулезной йододермы и бромодермы.

Лечение. При поверхностной трихофитии гладкой кожи (без поражения пушковых волос) достаточно применения наружных антимикотических средств: 2–3% раствора йода, раствора нитрофунгина, мазей Вилькинсона, «Ундецин», «Цинкундан», «Микосептин», «Канестен», «Клотримазол» и др. Обычно утром очаги смазывают 2–3% раствором йода, а вечером в них втирают антимикотические мази. Лечение проводят в течение 1–2 нед.

При поверхностной трихофитии волосистой части головы, поражении пушковых волос, ногтей назначают внутрь гризеофульвин. Суточная доза гризеофульвина-форте 15–16 мг/кг массы тела ребенка, препарат принимают 3 раза в день во время еды, запивают 1 чайной ложкой растительного масла. До первого отрицательного анализа на грибы (обычно на 15–25-й день от начала лечения) гризеофульвин принимают ежедневно, затем в той же дозе через день в течение 2 нед; после трехкратных отрицательных анализов на грибы (проводят 1 раз в 3 дня) гризеофульвин принимают в той же дозе 2 раза в неделю в течение 2 нед. Параллельно с лечением гризеофульвином проводят местную терапию: волосы сбривают 1 раз в неделю; ежедневно утром голову моют и смазывают 2–3% раствором йода, а вечером втирают противогрибковую мазь. Продолжительность лечения поверхностной трихофитии в среднем 5–6 нед.

При противопоказаниях к применению гризеофульвина волосы необходимо эпилировать. Применяют 4% эпилиновый пластырь, а при противопоказании к его применению проводят рентгеноэпиляцию. После эпиляции проводят противогрибковую наружную терапию. В последние годы при непереносимости гризеофульвина назначают противогрибковый антибиотик низорал (кетоназол): взрослым по 1 таблетке (0,2 г) в день, детям с массой тела до 20 кг по 1/4 таблетки, 20–40 кг – 1/2 таблетки в день. Противопоказания к его применению: беременность, лактация, нарушения функций печени и почек.

Лечение хронической трихофитии проводят гризеофульвином и наружными противогрибковыми средствами. Гризеофульвин-форте взрослым назначают по 2 таблетки (0,25 г) 3 раза в день во время еды, запивая 1 столовой ложкой растительного масла; в первые 20 дней препарат принимают ежедневно, в последующие 20 дней – через день. Этиологическая терапия сочетается с неспецифическим патогенетическим лечением (метилурацил, пирогенал, продигозан, алоэ, ФиБС, витамины, по показаниям – гормоны).

В острой стадии инфильтративно-нагноительной трихофитии для наружного лечения применяют примочки 2% раствора борной кислоты, жидкости Бурова, раствора Люголя, 10% водного раствора ихтиола и др. После уменьшения явлений острого воспаления назначают 2% раствор йода и антимикотические мази.

Лечение онихомикоза комплексное: удаляют кератолитическими средствами (уреопластырь, 10% трихлоруксусный пластырь, 50% салициловый пластырь и др.) пораженные ногти, внутрь принимают гризеофульвин или низорал и проводят наружную фунгицидную терапию.

Для оценки результатов лечения проводят трехкратное исследование на грибы волос и чешуек с интервалом 5–7 дней после прекращения лечения, а затем контрольные исследования проводят через 2 и 3 мес.

Профилактика. Раннее выявление и лечение больных, обнаружение источников заражения. Проводят параформалиновую дезинфекцию одежды, постельного белья и других вещей больных. Больных с грибковыми пораже-

ниями волосистой части головы госпитализируют. В условиях стационара рекомендуется лечить больных с множественными очагами, хронической трихофитией, онихомикозом. При поражении только гладкой кожи целесообразно госпитализировать больных из детских коллективов, общежитий, многосемейных квартир. Детей, находившихся в контакте с больным поверхностной трихофитией, обследуют через каждые 5 дней в течение 5–6 нед.

ТРИХОЭПИТЕЛОМА (trichoeplithelioma) – доброкачественная опухоль волосяного фолликула дизэмбриогенетического происхождения. Трихоэпителиома чаще бывает множественной и появляется у взрослых. Опухоли обычно локализуются на лице, шее, волосистой части головы, верхней половине туловища, они мелкие (1–3 мм), полусферической формы, плотной консистенции, по цвету не отличаются от нормальной кожи или красновато-синюшные. Некоторые элементы имеют в центре вдавления с черной точкой. На поверхности более крупных опухолей могут быть телеангиэктазии. Трихоэпителиома может перерождаться в рак, в некоторых случаях сочетается с сиригомой и цилиндромой. Множественную трихоэпителиому следует дифференцировать от базалиомы, сиригоммы, цилиндромы, аденомы сальных желез Прингла, аденоидно-кистозной эпителиомы Брука, а солитарную – от эккринной спираденомы, дермоидной и эпидермоидной кист. Опухоли удаляют электрокоагуляцией, криодеструкцией.

ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ (tuberculosis cutis).

Этиология и патогенез. Возбудитель – *Mycobacterium tuberculosis*. В очагах кожного туберкулеза обнаруживают микробактерии преимущественно человеческого типа, реже – бычьего и в исключительных случаях – птичьего. Туберкулез кожи – одно из проявлений общей туберкулезной инфекции, возникающее в результате проникновения в кожу микобактерий туберкулеза. Последние могут попадать в кожу гематогенным и лимфогенным путем или по протяжению (per continuitatem) из какого-либо имеющегося в организме туберкулезного очага (лимфатические узлы, кости и др.), реже они вносятся в кожу извне. Разнообразие клинических форм туберкулеза кожи обусловлено степенью выраженности иммунобиологической реактивности кожи, возрастом и полом больных, а также самим возбудителем (типом, количеством, вирулентностью).

Туберкулез кожи может возникать в любом возрасте, но чаще начинается в детском и юношеском, однако бородавчатый туберкулез и уплотненная эритема Базена наблюдаются в основном у взрослых.

Клиника. Первичный туберкулез кожи (первичная туберкулезная язва, или первичный туберкулезный комплекс), развивающийся при попадании извне туберкулезных микобактерий в кожу еще не инфицированного туберкулезом организма, в настоящее время в нашей стране не встречается. Все клинические формы туберкулеза кожи условно подразделяют на преимущественно локализованные и диссеминированные. К первичным относят туберкулезную волчанку, колликувативный туберкулез кожи, язвенный туберкулез кожи и слизистых оболочек, бородавчатый туберкулез кожи, уплотненную эритему Базена. Группу диссеминированного туберкулеза кожи составляют папулонекротический туберкулез кожи, лихеноидный туберкулез.

ВОЛЧАНКА ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ, ИЛИ ОБЫКНОВЕННАЯ (lupus tuberculosis, seu vulgaris); син.: туберкулез кожи люпоидный (tuberculosis cutis luposa). Характерная локализация туберкулезной волчанки – лицо, особенно крылья носа, щеки, верхняя губа и ушные раковины. Поражения могут располагаться на слизистой оболочке полости рта. Первичный элемент сыпи представляет собой бугорок (люпому) желтовато-красного или буровато-красного цвета, мягкой консистенции. При туберкулезной волчанке положительные симптомы «яблочного желе» (при диаскопии на месте бугорка образуется светло-бурое пятно) и «зонда» (при надавливании на люпому пуговчатым зондом он легко проникает в ткань бугорка, вызывая боль и появление капли крови).

Клинические формы туберкулезной волчанки разнообразные: гипертрофическая, мутилирующая, отечная, вегетирующая, склерозирующая, но типичными являются плоская и изъязвленная. При плоской форме развиваются плоские бугорки небольших размеров, не подвергающиеся изъязвлению. После них остается рубцовая атрофия. При изъязвленной форме язвы поверхностные, имеют фестончатые очертания, края мягкие, дно легко кровоточит. Эволюция изъязвленной люпомы заканчивается развитием рубца. Для туберкулезной волчанки характерны рецидивы бугорков на образовавшихся рубцах. Течение заболевания хроническое. Развитие люпом торпидное.

ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ КОЛЛИКВАТИВНЫЙ (tuberculosis cutis colicvativa); син.: скрофулодерма (scrofuloderma). Характеризуется образованием шаровидной формы слегка болезненных узлов величиной до 3,5 см, кожа над ними красно-синюшного цвета; затем узлы спаиваются с кожей, размягчаются и образуется свищ. Свищ увеличивается в размерах и постепенно превращается в слабо болезненную язву с истонченными, подрытыми мягкими краями. Язвы заживают спонтанно, на их месте образуется своеобразный рубец неправильной формы, иногда келоидный, с кожными сосочками и перемычками-мостиками.

Патологический процесс переходит на кожу большей частью с подлежащих пораженных лимфатических узлов и костей, поэтому наиболее часто поражения локализуются в области шеи, грудины, подчелюстной, надключичной и подключичной областях. В редких случаях колликувативный туберкулез возникает в результате гематогенного или лимфогенного распространения туберкулезной инфекции (первичный колликувативный туберкулез). Течение заболевания хроническое.

ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК ЯЗВЕННЫЙ (*tuberculosis ulcerosa cutis et mucosae*).

Поражения при этой форме туберкулеза локализуются преимущественно на слизистых оболочках и на коже вокруг естественных отверстий. Заболевание возникает в результате аутоинокуляции инфекции. Микобактерии туберкулеза, выделяясь с мокротой, мочой, испражнениями, попадают в кожу и на слизистые оболочки. Вначале появляется один или несколько желтовато-красных бугорков величиной до 2 мм, которые быстро изъязвляются. Мелкие язвы, сливаясь, образуют поверхностную резко болезненную язву с фестончатыми очертаниями, размером от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Края язвы подрыты, на ее дне определяется мелкая желтоватая зернистость (зерна Треля). При локализации язв на голосовых связках возможны осиплость голоса и даже афония. Течение язвенного туберкулеза длительное. Тенденции к спонтанному заживлению нет. В связи с тем что язвенный туберкулез развивается у больных активными формами туберкулеза легких, почек и кишечника, общее состояние их нарушено.

ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ БОРОДАВЧАТЫЙ (*tuberculosis cutis verrucosae*) возникает в результате проникновения микобактерий туберкулеза в кожу извне – экзогенным путем. Болеют преимущественно взрослые. Очаги обычно локализуются на кистях, пальцах, на тыле и боковых поверхностях стоп. Вначале появляется плотный, темно-красного цвета бугорок величиной с конопляное зерно, который постепенно увеличивается в размерах и превращается в бляшку. Развитый очаг имеет 3 зоны: центральную – зону рубцовой атрофии, окружающий ее бородавчатый фиолетового цвета валик, а на периферии – эритематозно-синеватый венчик. Бляшка бородавчатого туберкулеза развивается медленно и существует длительно.

ЭРИТЕМА УПЛОТНЕННАЯ БАЗЕНА (*erythema indurativum Bazin*) наблюдается преимущественно у молодых женщин. Поражения локализуются чаще симметрично на голених, реже – на бедрах. Вначале появляется уплощенный узел без четких границ, умеренно плотной консистенции. Кожа над узлом красновато-фиолетового цвета. Обычно бывает 2–4 узла. Они не вызывают субъективных расстройств, но при пальпации иногда умеренно болезненные. Узлы, достигнув определенной величины, могут даже без лечения спустя много месяцев разрешаться. На их месте кожа может не изменяться или атрофируется. У части больных происходит центральное расплавление узла с образованием язвы неправильной формы. После ее заживления остаются по краям пигментированные рубцы. Заболевание протекает длительно. Нередко летом наступает ремиссия, а осенью или зимой – рецидив.

ПАПУЛО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ (*tuberculosis cutis papulonecrotica*) – высыпания располагаются симметрично на разгибательных поверхностях конечностей, ягодицах, лице. Первичными элементами сыпи являются бугорки плотной консистенции размером до 0,5 см. Цвет их вначале светло-розовый, а затем буро-синеюшный. В центре бугорка формируется серо-желтая корочка вследствие казеозного некроза. После отпадания корки образуется слегка вдавленный рубчик.

ЛИХЕНОИДНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ (*tuberculosis cutis lichenoides*), или лишай золотушный (*lichen scrofulosorum*), – высыпания располагаются симметрично чаще всего на коже боковых поверхностей туловища. Типичным первичным элементом является милиарный фолликулярный узелок плоской или конической формы, мягкой консистенции, цвета нормальной кожи или красно-бурой окраски. Субъективные ощущения обычно отсутствуют. Течение заболевания медленное, временами узелки самопроизвольно разрешаются. Возможны рецидивы заболевания в осенне- зимнее или весеннее время.

Патогистология. При гистологическом исследовании туберкулезной волчанки обнаруживают в дерме бугорки, состоящие из эпителиоидных и гигантских клеток типа Пирогова–Лангханса, окруженные зоной из лимфоцитов. Казеозный распад бугорков происходит редко. В менее типичных случаях инфильтрат состоит почти исключительно из лимфоидных клеток с небольшими скоплениями эпителиоидных клеток и единичными гигантскими клетками. Микобактерии туберкулеза обнаруживают редко.

В центре поражения при колликативном туберкулезе обнаруживают неспецифические изменения в виде абсцесса или изъязвления, окруженные инфильтратом, состоящим из лимфоцитов, плазматических клеток и небольшого количества эпителиоидных и гигантских клеток. В поверхностных участках поражения обнаруживают микобактерии туберкулеза.

При язвенном туберкулезе гистологически обнаруживают язву, окруженную неспецифической воспалительной инфильтрацией. В глубоких слоях дермы часто определяют туберкулоидные гранулемы с некрозом в центре.

При бородавчатом туберкулезе кожи гистологически в эпидермисе обнаруживают акантоз, гиперкератоз, удлинение межсосочковых эпидермальных отростков. Под эпидермисом – инфильтраты, состоящие из нейтрофильных гранулоцитов и лимфоцитов; в глубоких отделах дермы располагаются бугорки. Микобактерии туберкулеза обнаруживают легко.

При узловатой эритеме Базена гистологически обнаруживают в подкожной основе и дерме мощные туберкулоидные инфильтраты, состоящие из эпителиоидных и гигантских клеток. Отмечаются изменения сосудов (эндартерииты и эндофлебиты) и очаги кератозного некроза.

При гистологическом исследовании в очагах папулонекротического туберкулеза определяют воспалительный инфильтрат, состоящий из эпителиоидных и гигантских клеток. Центральная часть инфильтрата некротизирована. Имеются также изменения сосудов по типу эндартериита и эндофлебита.

В элементах лихеноидного туберкулеза при микроскопическом исследовании обнаруживают периваскулярные инфильтраты, состоящие из эпителиоидных клеток, среди которых встречаются гигантские клетки.

Дифференциальный диагноз. Диагноз туберкулеза устанавливается в большинстве случаев на основании клинических особенностей заболевания. В случаях язвенного туберкулеза кожи и слизистых оболочек при бактериоскопическом исследовании отделяемого язв легко обнаруживаются микобактерии туберкулеза. В сомнительных случаях проводят гистологическое исследование или прививку кусочков пораженной ткани морским свинкам.

Туберкулезную волчанку следует отличать от бугоркового третичного сифилиса, туберкулоидного типа лепры, туберкулоидной формы кожного лейшманиоза, дискоидной красной волчанки, розовых угрей, мелкоузелкового саркоидоза; колликвативный туберкулез – от сифилитических гумм, актиномикоза, глубокого бластомикоза, хронической язвенной пиодермии, гидраденита; язвенный туберкулез кожи и слизистых оболочек – от эрозивных сифилитических папул, язвенной формы туберкулезной волчанки, простого герпеса, акантолитической пузырчатки; бородавчатый туберкулез кожи – от бородавчатой формы красного плоского лишая, обыкновенных бородавок, вегетирующей пиодермии; уплотненную эритему Базена – от хронических форм узловатой эритемы, спонтанного панникулита, обыкновенной эктимы; папулонекротический туберкулез кожи – от некротических угрей, папулезного акродерматита детей, пруриго; лихеноидный туберкулез кожи – от лихеноидного папулезного сифилида, остроконечной формы красного плоского лишая, гиповитаминоза А (фринодерма).

Лечение. Терапия туберкулеза кожи та же, что и туберкулеза других локализаций, поскольку все формы туберкулеза кожи представляют собой проявления одной общей туберкулезной инфекции. Обследование и лечение должен проводить фтизиатр при участии дерматолога. Больных направляют на лечение в стационар. Назначают высокоактивные антибиотики – рифамицин и его производное рифампицин, стрептомицин самостоятельно или в комбинации с препаратами изоникотиновой кислоты – изониазидом (тубазидом), фтивазидом, салюзидом, метазидом. При клинической или бактериологической резистентности к вышеуказанным средствам назначают «резервные» препараты: антибиотики – циклосерин, канамицин, биомицин, а также этионамид, пиразинамид и др. С целью повышения реактивности организма применяют поливитамины, особенно группы В, кислоты аскорбиновую и пантотеновую. Эргокальциферол назначают только больным туберкулезной волчанкой без активного туберкулеза внутренних органов.

При некоторых формах туберкулеза кожи (туберкулезная волчанка, уплотненная эритема Базена, лихеноидный туберкулез кожи и др.) полезны гелиотерапия, УФО и санаторно-курортное лечение. Фототерапия противопоказана в случаях активных проявлений туберкулеза других органов. Больных туберкулезной волчанкой можно лечить в специальных санаторных учреждениях – люпозориях.

В необходимых случаях проводят местное лечение. При уплотненной эритеме Базена применяют ихтиол; на невскрывшиеся узлы колликвативного туберкулеза назначают 10–15% протарголовую мазь; небольшие бляшки бородавчатого туберкулеза можно удалять хирургическим путем или электрокоагуляцией, криодеструкцией; туберкулезные язвы прижигают 5–10% раствором хромовой кислоты, 20% раствором молочной кислоты.

Больному туберкулезом кожи необходимо создать надлежащие гигиенические условия и обеспечить соблюдение соответствующего режима.

УГРИ БЕЛЫЕ (miliun).

Ретенционные кисты сальных желез. Наблюдаются при себорее. Представляют собой мелкие, до 2 мм величиной бело-желтоватого цвета узелки плотной консистенции. Белые угри локализуются на лице, груди и спине. Удаляют милиумы при соблюдении правил асептики. Кожу обрабатывают спиртом. Угорь прокалывают, выдавливают его содержимое с помощью угревыдавливателя или пальцами, обернутыми стерильной марлевой салфеткой, затем кожу в месте поражения смазывают 5% спиртовым раствором йода.

УГРИ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ (acne medicamentosa).

Возникают чаще всего от применения внутрь или наружно препаратов брома и йода (acne jodica et bromica) и глюкокортикоидных препаратов (acne steroides seu corticosteroides). Высыпания локализуются преимущественно на лице, шее, плечах и ягодицах. Характерно отсутствие комедонов. Внешне бромистые и йодистые угри сходны с обыкновенными угрями. Однако они более крупные, с выраженным воспалительным инфильтратом темно-красного цвета. Стероидные угри имеют вид обыкновенных угрей. При возникновении лекарственных угрей необходимо прекратить прием вызвавших их медикаментов. С целью усиления выведения из организма брома назначают поваренную соль внутрь по 5–10 г в день, соленую пищу, внутривенные вливания 10% раствора кальция хлорида по 10 мл. Для ускорения выведения из организма йода назначают мочегонные средства.

УГРИ НЕКРОТИЧЕСКИЕ (acne necrotica). Син.: акне оспенноподобные (acne varioliformis).

Этиология окончательно не выяснена. Придают определенное значение пиококковой инфекции. До полового созревания заболевание не наблюдается. Болеют преимущественно мужчины.

Клиника. Высыпания локализуются в области лба, висков и волосистой части головы. Сыпь в виде мелких узелков красного цвета, на поверхности которых часто возникает геморрагический пузырек или пустула, располагается перифолликулярно. Содержимое пузырьков и пустул ссыхается в корочку. Высыпания подвергаются центральному некрозу и, как правило, заживают оспенноподобным рубчиком. Поражения обычно вызывают зуд.

Патогистология. Гистологическая картина при некротических угрях сходна с изменениями при обыкновенных угрях, однако перифолликулит более ограничен и всегда имеется центральный некроз.

Дифференциальный диагноз. Некротические угри следует отличать от обыкновенных угрей, пиодермий, папулонекротического туберкулеза.

Лечение этой разновидности угрей аналогично лечению себореи и пиодермий.

УГРИ ОБЫКНОВЕННЫЕ, ИЛИ ЮНОШЕСКИЕ (*acne vulgaris, seu juvenilis*). Син.: угревая сыпь, угревая болезнь.

Этиология и патогенез окончательно не выяснены. Обыкновенные угри возникают преимущественно в период полового созревания на фоне жирной себореи, при которой отмечаются гиперандрогенемия, гиперплазия сальных желез, обильное салоотделение, изменение химизма кожного сала, фолликулярный гиперкератоз. В патогенезе обыкновенных угрей придается значение генетической предрасположенности. Отмечаемая при себорее щелочная реакция кожи способствует усилению размножения и активизации микрофлоры (стафилококки, коринебактерии), вызывающей воспаление сальных желез. Распространенность и интенсивность воспаления зависят от степени чувствительности организма к микрофлоре. Воспаление может развиваться как реакция на комедоны.

Клиника. Угревая сыпь располагается на местах, богатых сальными железами, – на лице, груди, спине. Высыпания полиморфны: комедоны, фолликулярные воспалительные папулы (*acne papulata*), поверхностные и глубокие пустулы (*acne pustulosa*), рубцы. При гнойном поражении всей сальной железы, окружающей ее соединительной ткани и появлении флюктуации возникают флегмонозные угри (*acne phlegmonosa*). Наиболее тяжелой формой угревой сыпи являются шаровидные угри (*acne conglobata*), которые проявляются шаровидными воспалительными узлами. При их слиянии образуются глубокие подкожные абсцессы с извилистыми ходами. После заживления шаровидных узлов остаются глубокие рубцы, похожие на рубцы при колликувативном туберкулезе. Течение обыкновенных угрей хроническое. С возрастом отмечается улучшение.

Патогистология. Комедоны представляют собой ретенционные кисты сальных желез, выводные протоки которых заполнены роговыми пробками, состоящими из густого сала и роговых эпидермальных клеток. Гистологически при папулезных угрях обнаруживают перифолликулярный инфильтрат, состоящий преимущественно из лимфоцитов. При пустулезных угрях обнаруживают гнойный фолликулит и перифолликулит, нередко с образованием абсцесса.

Дифференциальный диагноз. Обыкновенные угри следует отличать от угревидного пустулезного сифилида, папулонекротического туберкулеза кожи, профессиональных и медикаментозных угрей.

Лечение. Терапия обыкновенных угрей направлена в первую очередь на лечение себореи (см.: Себорея). Назначают антибиотики, преимущественно тетрациклины (олететрин, вибромицин, метациклина гидрохлорид), которые оказывают противомикробное действие, способствуют уменьшению кератонизации эпидермальных клеток в устье фолликулов и сальных желез, а также до некоторой степени нормализуют салообразование. Антибиотики обычно сочетают со специфическими и неспецифическими иммуномодуляторами: стафилоантифагином, стафилоанатоксином, антистафилококковым иммуноглобулином, аутогемотерапией, пирогеналом, продигозаном и др. При показаниях назначают гормонотерапию, витамины, оказывающие антисеборейное действие, препараты, снижающие функцию сальных желез, биогенные препараты (см.: Себорея). Наружное лечение аналогично таковому при себорее. Показаны УФО, криомассаж. При абсцедирующих и флегмонозных угрях проводят хирургическое лечение. В диете ограничивают жиры и углеводы.

УЗЕЛКИ РЕВМАТИЧЕСКИЕ (*noduli reumatici*) – редкое кожное и подкожное проявление ревматизма. Поражения единичны или малочисленны, локализируются в области крупных суставов, на голове и редко на других участках кожного покрова. Узелки или узлы плотной консистенции, желтовато-белого цвета, болезненные при надавливании, могут воспалиться и изъязвляться. Гистологически в узелках определяют очаг дегенерации коллагена, фибриноидные изменения стенок сосудов, гистиоцитарную и фибробластическую инфильтрацию. Проводят лечение ревматизма. Узлы можно удалять хирургическим путем или диатермокоагуляцией.

УЛЬЭРИТЕМА, ИЛИ РУБЦУЮЩАЯСЯ ЭРИТЕМА, НАДБРОВНАЯ (*ulerythema ophryogenes*) Син.: кератоз волосистой атрофирующий лица (*keratosis pilaris atrophicans faciei*).

Этиология и патогенез не установлены. Рубцующаяся надбровная эритема – фолликулярный гиперкератоз преимущественно бровей, сопровождающийся эритемой и заканчивающийся рубцовой атрофией. Причина заболевания не известна. Семейный характер ряда случаев дает основание предположить наследственную природу. Заболевание проявляется обычно в детском и юношеском возрасте, чаще встречается у девушек.

Клиника. Надбровная ультэритема начинается с покраснения, образования мелких роговых фолликулярных папул в области бровей. Папулы конической формы, плотной консистенции, шершавые («терка»). Через продолжительное время в пораженных фолликулах и окружающей их коже постепенно развивается рубцовая атрофия, не имеющая тенденции к западению, волосы выпадают. Поражение начинается с наружной части и постепенно распространяется на всю бровь. У многих больных поражаются щеки, лоб и подбородок. Субъективных ощущений нет. Течение заболевания хроническое.

Патогистология. Гистологическая картина характеризуется атрофией эпидермиса, фолликулярным гиперкератозом: в начальной стадии в дерме вокруг придатков кожи отмечают инфильтрат, а затем – атрофические изменения.

Дифференциальный диагноз. Надбровную ульэритему надо отличать от декальвирующего волосяного кератоза, червеобразной атрофодермии, фолликулярного муциноза, дискоидной красной волчанки.

Лечение. См.: Кератоз фолликулярный Морроу–Брука.

УРЕТРИТЫ ВЕНЕРИЧЕСКИЕ НЕГОНОКОККОВЫЕ (urethritides venereae поp gonorrhoeica).

Этиология и патогенез. Негонорейные венерические уретриты наиболее часто вызываются хламидиями (см.: Хламидиоз урогенитальный), трихомонадами (см.: Трихомониаз), различными бактериями, вирусами, грибами, микоплазмами. Венерические негонококковые заболевания мочеиспускательного канала встречаются чаще гонореи и могут сочетаться с ней.

Клиника.

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ВЕНЕРИЧЕСКИЕ УРЕТРИТЫ (urethritides venereae bacterialis) встречаются редко. Сапрофитические и условнопатогенные бактерии (стафилококки, стрептококки, псевдодифтерийная и кишечная палочки, энтерококки и др.), которые выделяются из мочеиспускательного канала, практически не являются возбудителями венерических уретритов, хотя иногда и могут передаваться половым путем. Допускают, что при определенных условиях (перенесенная гонорея или воспаление мочеиспускательного канала другой этиологии, мочекаменная болезнь, гормональные нарушения и т. п.) эти микроорганизмы могут стать причиной венерических бактериальных уретритов. Видовой состав бактериальной флоры мочеиспускательного канала здоровых людей и больных венерическим уретритом не отличается. Выделенные бактерии обычно лишены патогенных свойств.

Иногда воспаление уретры, обусловленное патогенными возбудителями общих инфекций (микобактерии туберкулеза, пневмококки и др.), возникает в результате полового заражения. Только бактерии–возбудители общих инфекций, а также патогенные и условнопатогенные бактерии (*Neisseria catarrhalis*, *Yardnerella vaginalis* и др.), не встречающиеся в мочеполовых органах здоровых людей, можно безоговорочно признать возбудителями венерических уретритов, если их обнаруживают на пораженной слизистой оболочке мочеиспускательного канала.

Инкубационный период колеблется от 5 до 10 дней, но бывает и более коротким (2–3 дня), и более длительным (1–2 мес). Бактериальные уретриты чаще начинаются и протекают вяло, без субъективных ощущений, но возможно и острое начало. Обычно заболевание характеризуется хроническим течением.

Течение и клинические проявления бактериального венерического уретрита в основном сходны с гонорейным уретритом; воспалительный процесс также вначале локализуется в передней части мочеиспускательного канала, а затем распространяется на остальную его часть, отличие лишь в меньшей интенсивности воспалительного процесса. Субъективные симптомы: зуд, жжение, режущая боль в мочеиспускательном канале выражены умеренно. При остром течении выделения из мочеиспускательного канала обильные, гнойные, при вялом – скудные, слизистые или слизисто-гнойные. Прозрачность мочи, наличие хлопьев и нитей в первой или в обеих порциях двухстаканной пробы зависят от интенсивности воспаления и локализации процесса.

Уретроскопическая картина при бактериальных уретритах такая же, как при гонорее. Клиническая картина осложнений бактериальных уретритов существенно не отличается от таковой при гонорейных поражениях. Установление этиологического диагноза бактериального уретрита часто затруднено в связи с однотипностью бактериальной флоры мочеиспускательного канала и возбудителей бактериальных уретритов. Прежде всего необходимо исключить гонорею, хламидиоз и трихомониаз. Так как у больных бактериальным уретритом при микроскопическом исследовании отделяемого из мочеиспускательного канала обнаруживают грамположительные и грамотрицательные диплококки, для исключения наличия измененных форм гонококков необходимы повторные обследования в процессе лечения и после его окончания и применение метода конфронтации.

О наличии венерического бактериального уретрита свидетельствует комплекс показателей. Это прежде всего обнаружение значительного количества бактерий, постоянство видового состава флоры и ее мономорфизм, высокая фагоцитарная реакция, а также отсутствие других инфекционных агентов.

Ввиду того что слабопатогенные бактерии вызывают воспаление при массовой инвазии, бакпосев менее ценен для диагностики, чем метод непосредственной микроскопии. А культуральное исследование является показательным относительно высокопатогенных возбудителей общих инфекций и бактерий, которые не встречаются на слизистой оболочке мочеполовых органов у здоровых людей.

ВИРУСНЫЕ ВЕНЕРИЧЕСКИЕ УРЕТРИТЫ (urethritides venereae Virosae). В настоящее время считают, что только вирус простого герпеса (ВПГ) может обусловить возникновение венерического вирусного уретрита.

Простой герпес, высыпания которого локализуются на коже половых органов, встречается часто. Течение простого герпеса нередко рецидивирующее. При поражении слизистой оболочки мочеиспускательного канала высыпания пузырьков, которые вызывают симптомы уретрита, локализуются в ладьевидной ямке. Герпетический уретрит начинается внезапно. Клинически проявляется скудными, слизистыми выделениями из мочеиспускательного канала, возможно умеренное жжение в мочеиспускательном канале. Обычно клинические проявления уретрита исчезают через 1–2 нед. В большинстве случаев через разные периоды времени наблюдаются рецидивы. Если герпетический уретрит сочетается с гонококковой, трихомонадной, хламидийной и вторичной инфек-

цией, клиническая картина и течение заболевания изменяются: выделения из мочеиспускательного канала становятся обильными и гнойными, болезнь приобретает затяжной характер.

Установление этиологического диагноза герпетического уретрита затруднено, т. к. субъективные и объективные симптомы при нем подобны таковым при других негонорейных уретритах и торпидной гонорее. Обнаружение в соскобе со слизистой оболочки мочеиспускательного канала внутриядерных включений ВПГ помогает установить диагноз. Препарат окрашивается по методу Романовского–Гимзы. Наиболее чувствительным и специфичным методом является реакция иммунофлуоресценции с лечебной сывороткой. В специализированных лабораториях вирус выделяют и пассируют на больных мышах и культуре клеток. ВПГ может находиться на слизистой оболочке мочеиспускательного канала в латентный, бессимптомный период болезни. Поэтому обнаружение ВПГ не во всех случаях доказывает, что именно он является причиной данного заболевания.

КАНДИДОЗНЫЕ ВЕНЕРИЧЕСКИЕ УРЕТРИТЫ (*urethritides venereae candidosae*) обычно вызываются дрожжеподобными грибами рода *Candida*, чаще всего видом *Candida albicans*. Урогенитальный кандидоз возникает как в результате заражения половым путем, так и вследствие дисбактериоза при применении антибиотиков, метронидазола, глюкокортикоидов. Хронические истощающие заболевания, нарушения обмена, в частности углеводного, гормональная недостаточность, снижающие защитные функции тканей, способствуют возникновению кандидоза. Урогенитальный кандидоз встречается чаще у женщин в виде вульвита, вагинита, уретрита, пиелостита, реже – у мужчин в виде баланопостита, уретрита, пиелостита. Кандидозный венерический уретрит наблюдается редко. Инкубационный период при нем в среднем 1–2 нед, но может быть от нескольких дней до 1,5 мес. Клиническая картина кандидозного уретрита практически не отличается от других венерических негонорейных уретритов. Кандидозный уретрит начинается подостро и протекает торпидно. Выделения из мочеиспускательного канала незначительные, жидкие, беловатого цвета, слизистые, слизисто-гнойные.

При утероскопическом исследовании обнаруживают характерные диффузные или очаговые белесовато-сероватые наслоения, местами отторгающиеся и обнажающие ярко-красную слизистую оболочку. Этиологический диагноз кандидозного уретрита ставится на основании неоднократного микроскопического выявления большого количества дрожжевых клеток в отделяемом мочеиспускательного канала или соскобе с его слизистой оболочки.

МИКОПЛАЗМЕННЫЕ ВЕНЕРИЧЕСКИЕ УРЕТРИТЫ (*urethritides venereae mycoplasmae*). Микоплазмы, или плевропневмониеподобные организмы – ПППО (*mycoplasma, pleuropneumonia like organism – PPLo* [англ.]), изучены недостаточно, сведения о роли их в этиологии негонорейных венерических уретритов противоречивы. Современными методами дифференцировать патогенные, условно-патогенные и непатогенные микоплазмы невозможно. Вопрос о внутриклеточном паразитизме большинства микоплазм не решен. Из мочеполовой системы человека чаще всего высевают *Mycoplasma hominis* тип I, реже – тип II. Эти микоплазмы выделяют не только у больных негонорейными уретритами, но и у здоровых, у больных гонореей и даже в сточных водах и почве.

Микоплазменные уретриты, как и уретриты другой этиологии, могут протекать торпидно, подостро и реже – остро. Клинически они не отличаются от других венерических уретритов. Как и при гонорее, у мужчин при урогенитальном микоплазмозе наблюдаются баланопостит, парауретрит, простатит, везикулит, эпидидимит, периорхит; у женщин – вульвовагинит, цервицит, бартолинит, сальпингит, оофорит, аднексит. Диагноз микоплазменного уретрита ставят на основании обнаружения микоплазм в культуре.

Лечение. Принципы и методы терапии негонорейных венерических уретритов мало чем отличаются от лечения гонорейных уретритов и их осложнений. Выбор терапии зависит от вида возбудителя, клинической картины заболевания, локализации воспалительного процесса, состояния организма больного.

При острых и подострых бактериальных уретритах назначают антибиотики широкого спектра действия, их курсовые дозы должны быть в 1,5–2 раза больше, чем при лечении гонорей. Выбор антибиотика зависит от характера и чувствительности возбудителей. При вялотекущих и хронических бактериальных уретритах антибиотики применяют более длительно (до 14 дней), назначают неспецифическую иммунотерапию (пирогенал, левизол, метилурацил и др.), местное лечение и физиотерапевтические процедуры.

При герпетическом уретрите основная трудность заключается в предотвращении рецидивов этого заболевания. Назначают внутриуретральные инсталляции лейкоцитарного интерферона человека, интерферогена ИВС, растворов оксолина, полудана или госсипола в сочетании с приемом внутрь бонафтона, метисазона, декариса или внутримышечными инъекциями пирогенала. Для лечения герпетической инфекции и профилактики ее рецидивов применяют противогерпетическую вакцину.

Для лечения кандидозных венерических уретритов назначают внутрь нистатин, леворин, низорал, комплекс витаминов группы В. Целесообразны приемы внутрь препаратов йода (калия йодид, натрия йодид, раствор Люголя). В диете необходимо ограничить углеводы. Местное лечение включает эндоуретральные инсталляции раствора натриевой соли нистатина (100 000 ЕД на 1 мл) или леворина (1 : 500), 1% раствора канестена (клотримазола). Мочеиспускательный канал промывают раствором окисианида ртути (1 : 6000), 2% раствором борной кислоты.

При микоплазменном уретрите назначают комплексное лечение: внутрь доксициклина гидрохлорид (по 0,1 г 2 раза в день), тетрациклин (по 0,5 г 4 раза в день), эритромицин (по 0,25 г 4 раза в день) в течение 10–14 дней; лекарственные средства, повышающие неспецифическую реактивность организма (пирогенал, экстракт алоэ,

аутогемотерапия и др.), а также местные терапевтические процедуры. Профилактика негонорейных венерических уретритов такая же, как и гонореи.

ФАВУС (favus).

Этиология и эпидемиология. Возбудитель заболевания – антропофильный грибок *Trichophyton Schonleinii*. При поражении волос элементы гриба располагаются внутри волоса, в котором, кроме того, обнаруживают пузырьки газа. Источником инфекции является больной человек. Заболевание передается непосредственно при тесном контакте с больным, а также через предметы обихода. Заболевание встречается преимущественно у детей.

Клиника. Типичная форма фавуса – скутулярная. Скутула (щиток) – основной элемент фавуса волосистой части головы – образуется у основания пораженного волоса и представляет собой образование диаметром 1,5–3 мм, охряно-желтого цвета, блюдцеобразной формы, являющееся чистой культурой гриба. Под скутулой развивается рубцовая атрофия кожи и атрезия волосяного фолликула. Волосы теряют блеск, становятся похожими на волосы старых париков, приобретают своеобразный «амбарный» («мышинный») запах. Вследствие атрезии фолликулов пораженные волосы выпадают и не восстанавливаются. Кожа волосистой части головы становится гладкой, блестящей, атрофичной, почти без волос. Атипичными формами фавуса являются импетигиозная и сквамозная (пситириодная). При импетигиозной форме вместо скутул образуются фолликулярные пустулы, которые подсыхают с образованием желтых корок. После разрешения пустул развивается рубцовая атрофия. При сквамозной форме покрасневшая кожа сильно шелушится, под желтовато-белыми чешуйками могут определяться мелкие скутулы желтого цвета. Атипичные формы фавуса также заканчиваются атрофией кожи и стойким выпадением волос.

Фавус гладкой кожи встречается очень редко, как правило, одновременно наблюдается фавус волосистой части головы. Отличительной клинической чертой фавуса гладкой кожи является слабо выраженная рубцовая атрофия кожи.

Лечение и профилактика. См.: Поверхностная трихофития.

ФАКОМАТОЗ ПЯТЫЙ (phakomatosis quintus). Син.: синдром базальноклеточного невуса (syndroma naevus basocellularis), факоматоз Гроссфельда–Валька–Германса (phakomatosis Grosfeld–Valk–Hermans).

Этиология и патогенез. Пятый факоматоз является генодерматозом; предполагают аутосомно-доминантный тип наследования.

Клиника. Проявления заболевания могут наблюдаться с рождения, но чаще они проявляются у детей в возрасте 10–12 лет. Основными кожными поражениями являются множественные опухоли, гистологически представляющие собой базальноклеточные невусы. Клинически опухоли представляют собой множественные мелкие полусферические плотные узелки телесного или коричневого цвета, величиной от 0,2 до 0,4 см, на их поверхности могут определяться телеангиэктазии. Количество высыпаний и их размеры постепенно увеличиваются. При злокачественном перерождении в базальноклеточную карциному опухоли изъязвляются. На ладонях и подошвах наблюдаются дискератотические изменения в виде точечных вдавлений с розовым дном. Другие пороки развития кожи, наблюдаемые при пятом факоматозе: сальные и эпидермальные кисты, милиумы, эфелиды и др. У больных могут быть неврологические расстройства, умственная отсталость, врожденная слепота, катаракта, изменения роговицы, атрофия сетчатки и т. д.

Дифференциальный диагноз. Кожные поражения при пятом факоматозе следует отличать от сириномы, цилиндромы, трихоэпителиомы, синдрома Хабера.

Лечение. В случаях необходимости производят диатермию или криодеструкцию опухолей.

ФАКОМАТОЗЫ (phakomatoses).

Это группа системных врожденных экто-мезодермальных дисплазий, характеризующихся сочетанными опухолевидными пороками развития кожи, нервной системы и глаз. По-гречески «phakos» обозначает лентигу, или невус. Большинство факоматозов являются генодерматозами. К группе факоматозов относят болезнь Реклингхаузена, болезнь Прингля, синдром Штурге–Вебера–Краббе, синдром Клиппеля–Треноне, пятый факоматоз и др.

ФИБРОЛИПОМА (fibrolipoma).

Липома с большим содержанием соединительной ткани. Клинически фибролипوما представляет собой подвижный, безболезненный, плотноэластической консистенции узел овоидной формы. Фибролипوما никогда не изъязвляется. Лечение заключается в хирургическом удалении опухоли.

ФИБРОМА КОЖИ (fibroma cutis).

Доброкачественная опухоль, состоящая из фиброзных соединительнотканых клеток (фибробластов) и коллагеновых волокон. Опухоль исходит из кожи и подкожной основы. Различают твердую фиброму (fibroma durum) и мягкую фиброму (fibroma molle pendulum). Встречаются единичные и множественные фибромы. Опухоли могут быть плоскими, располагаться на широком основании или иметь узкую ножку. Твердая фиброма плотноэластической консистенции, величиной от 0,5 до 3 см, цвета нормальной кожи или слабо-розового. Мягкая фиброма может быть значительных размеров, локализуется чаще на шее, спине, в паховых и подмышечных складках, у женщин – в области половых органов, представляет собой висячую мешкообразную

морщинистую опухоль мягкой консистенции, цвета нормальной кожи или синевато-розового. Лечение заключается в хирургическом удалении опухоли.

ФЛЕБОТОМОДЕРМИЯ (phlebotomodermia).

Вызывается укусами moskitov из рода *Phlebotomus*. На месте укусов moskitov-флеботомусов возникают бледно-розовые уртикарные пятна, которые через несколько минут превращаются в сильно зудящие узелки. Нередко на поверхности узелка возникает пузырек. Если укусы были единичные, то высыпания через различные промежутки времени исчезают.

В результате многократных и многочисленных укусов moskitov-флеботомусов организм сенсibilизируется к секрету их слюнных желез и развивается флеботодермия. Образовавшиеся папулы не рассасываются, а увеличиваются в размерах и превращаются в пруритинозные узлы, внешне похожие на элементы при узловатой чесухе. Узлы полусферической формы, величиной от 0,5 см и больше, серовато-розового или буроватого цвета, плотной консистенции, с лихенефицированной и гиперкератотической поверхностью. Течение заболевания длительное, сопровождается интенсивным зудом.

Гистологически при флеботодермии в эпидермисе отмечают акантоз и гиперкератоз, в дерме неспецифический воспалительный диффузный инфильтрат с наличием фибробластов, деструктивные изменения коллагеновых и эластических волокон. Флеботодермию следует дифференцировать от узловатой чесухи, ограниченного нейродермита, чесотки. Лечение см.: Острая чесуха взрослых.

ФЛЮОРОЗ (fluorosis).

Заболевание возникает вследствие употребления воды, перенасыщенной фтором. Кожные поражения проявляются острой и хронической крапивницей, себорейным дерматитом, экземой. Отмечают также язвенный стоматит, дистрофические изменения эмали зубов (белые точки и полосы на эмали зубов) и ногтей (полосы Бо, лейконихия и др.), неврологические расстройства (судороги в мышцах нижних конечностей), нарушения в пищеварительной системе (запоры, кишечные колики) и костной системе (остеосклероз, окостенение сухожильного и связочного аппарата). Уровень кальция в сыворотке крови нормальный.

ФОЛЛИКУЛИТ (folliculitis).

Стафилодермия, которая является следующим этапом развития остеофолликулита, характеризуется более глубоким распространением воспаления волосяного фолликула. В процесс вовлекается эпителиальная, соединительнотканная часть фолликула волоса и прилегающая к нему дерма. На высоте своего развития фолликулит представляет собой небольшую фолликулярную пустулу, пронизанную волосом. У основания пустулы имеется болезненный инфильтрат плотноватой консистенции, определяемый при пальпации в виде узелка в толще дермы. Через 1–2 дня экссудат пустулы ссыхается в корку, которая затем отторгается. Эрозия под коркой эпителизируется. Лечение см.: Остеофолликулит.

ФРАМБЕЗИЯ (framboesia). Син.: во французских литературных источниках принято название «rian», в английских – «yaws». Фрамбезия относится к эндемическим, или тропическим, трипонематозам.

Этиология, эпидемиология, патогенез. Возбудитель фрамбезии *Treponema pertenue* Castellani относят к роду *Treponema*, семейству Spirochaetaceae. По морфологическим и биологическим свойствам она очень сходна с бледной трепонемой, при микроскопии хорошо видна в темном поле микроскопа.

Фрамбезия распространена на территории стран с тропическим климатом. Высокоэндемичными зонами в Африке являются Камерун, Замбия, Мозамбик, Конго, Уганда, Танзания, Кения, Гана и др., на севере континента фрамбезия наблюдается редко. Выраженные очаги фрамбезии встречаются в странах Океании и Юго-Восточной Азии: в Полинезии, Новой Гвинее, Новой Каледонии, Лаосе, Вьетнаме, Кампучии, Филиппинах, Индонезии, Австралии и др. В Индии и южной части Китая это заболевание встречается относительно редко.

Заболевание наблюдается преимущественно у жителей сельской местности, где наиболее низкий санитарный, гигиенический, культурный уровень жизни. Трепонемы попадают в организм через поврежденные слизистые оболочки и кожу. Фрамбезия, как правило, передается бытовым путем (при прямом контакте, через предметы домашнего обихода, постельное белье и т. п.). В исключительных случаях возможен и половой путь заражения. Заражаются главным образом дети и подростки. Эпидемиологически они особенно опасны, так как страдают ранними, наиболее контагиозными формами фрамбезии.

Инкубационный период обычно от 3 до 6 нед, но может удлиняться до нескольких месяцев. Иммуитет при фрамбезии вырабатывается медленней и более слабый, чем при сифилисе. Между фрамбезийными и сифилитическими штаммами трипонем существует выраженный перекрестный иммуитет.

Клиника. В течении фрамбезии различают 3 периода: первичный, вторичный и третичный. Международная номенклатура фрамбезийных поражений включает: 1) начальные поражения; 2) множественные папилломы; 3) папилломы подошв и ладоней; 4) другие ранние поражения; 5) гиперкератозы ладоней и подошв; 6) гуммы, язвы и гангосу; 7) костные и суставные поражения; 8) латентную фрамбезию; 9) другие проявления.

Для учета больных при массовых обследованиях предложен следующий вариант классификации ВОЗ (1956): 1) фрамбезия эволютивная, включает случаи: а) потенциально контагиозные, б) неконтагиозные; 2) фрамбезия поздняя неэволютивная, включает поздние резидуальные случаи (рубцы, деформации и т. д.); 3) отсутствие

фрамбезийных изменений; в эту группу относят больных с латентной формой, больных в стадии инкубации и неинфицированных лиц.

Первичное поражение, или фрамбезийный шанкр, развивается в месте инокуляции инфекционного начала, обычно на голенях и лице, реже – на руках, туловище и иногда на слизистой оболочке полости рта.

Первичный элемент представляет собой единичную плоскую, круглой формы, диаметром 1–3 см, розового цвета, зудящую папулу, окруженную узкой, но очень яркой розовой каймой. Вскоре папула изъязвляется. Красное дно шанкра

покрыто дифтериеподобным налетом и коркой желтоватого цвета. Под коркой располагаются мягкие, легко кровоточащие вегетации. Характерны зуд и отсутствие уплотнения. Обычно развивается регионарный лимфаденит без нагноения. В отделяемом шанкра легко обнаруживают возбудитель заболевания. Начальные фрамбезийные поражения существуют до 6 мес. После их заживления остается гиперпигментированный или депигментированный поверхностный рубец; в некоторых случаях исчезают бесследно.

Через 3–6 мес после возникновения первичного поражения появляется ранняя (вторичная) множественная сыпь, которая в течение первых 2–3 лет рецидивирует 2–3 раза. К сыпям этого периода относят множественные папилломы (пианомы), розеолезные пятнисто-сквамозные и папулезные высыпания. Розеолезная сыпь регистрируется редко, появляется через 20–30 дней после первичного элемента; одновременно с ней или в промежутке между возникновением пятнистой и папилломатозной сыпи могут наблюдаться плотные лихеноидные папулезные элементы и лентикулярные папулы. Высыпания вызывают сильный зуд. Множественные папилломы – самые типичные, патогномоничные высыпания при фрамбезии – состоят из вегетирующих папилломатозных фрамбезийных (framboise [фр. J – малина] сильно зудящих элементов. Их появление сопровождается лихорадочным состоянием. Иногда папилломы, достигая значительных размеров, имеют вид мокнущих опухолей. В кожных складках и областях, подвергающихся постоянному трению, папилломы гипертрофированные, с влажной поверхностью, практически не отличаются от сифилитических широких кондилом. Множественные папилломы существуют в течение 2–12 мес и исчезают бесследно, иногда остаются поверхностные атрофические рубцы.

Поздние (третичные) поражения фрамбезии в виде гумм, гиперкератоза ладоней и подошв, костных изменений, околоушных узловатостей, дисхромий возникают через 3 года–5 лет после появления ранних или непосредственно вслед за ними. Чаще встречаются гуммы и гуммозные инфильтраты. В 95% случаев они локализуются на нижних конечностях. Гуммы склонны к изъязвлению. Язвы безболезненные, часто зудящие, с плотными приподнятыми краями, заживают звездчатым рубцом.

При поздней фрамбезии нередко наблюдаются периостит, остит и эпифизит. Чаще поражаются длинные кости – большеберцовая, бедренная, плечевая, лучевая, ключица. Диффузный и узловой остеопериоститы напоминают таковые при третичном сифилисе. Диффузный остеопериостит большеберцовой кости при фрамбезии протекает длительно и кость приблизительно в 30% случаев приобретает саблевидную форму с выпуклостью вперед. Если саблевидная деформация голени при позднем врожденном сифилисе наблюдается всегда на обеих конечностях, то при фрамбезии она не конгенитальной природы и чаще бывает односторонней.

Подошвенный и ладонный гиперкератоз наблюдается как в поздний, так и в ранний период фрамбезии. Подошвы поражаются чаще. Гиперкератоз может сочетаться с папилломами подошв и поражениями костей; чаще встречается у лиц в возрасте 20–40 лет.

Поздние неконтагиозные поражения фрамбезии проявляются у взрослых депигментацией и околоушными узловатостями. В первом случае наблюдаются дисхромии типа витилиго чаще в области кистей и стоп. Околоушные узловатости – единичные узлы величиной от 2,5 до 5 см, безболезненные, очень плотные, не спаянные с окружающими тканями, кожа над ними не изменена, обычно располагаются симметрично в области локтей, коленей и большого вертела бедренной кости.

Результаты реакции Вассермана, РИБТ и иммунофлюоресценции у больных активными формами фрамбезии, как правило, положительные. После лечения больных эти реакции нередко длительно остаются положительными.

ГУНДУ (goundou) – название болезни на местном диалекте агни. Этиология не выяснена. Считают, что среди возможных причин заболевания может быть и фрамбезия. Гунду может быть тяжелым проявлением конца вторичного или третичного периода фрамбезии. Вначале появляются ноющая головная боль и ринит с гнойным или серозно-кровянистым отделяемым, затем припухлость костей, исходящая из лобного отростка верхней челюсти, величиной от 0,5 до 9 см. В 90% случаев опухоли костей двусторонние, располагаются по обе стороны носа. Иногда опухоль выполняет полость носа, а в исключительных случаях захватывает нижнюю челюсть, кости черепа. В результате этого нарушается глотание, расширяются межзубные промежутки, снижается острота зрения, уменьшаются поля зрения.

ГАНГОЗА (gangosa); син.: обезображивающий ринофарингит Лейса (rhinopharyngitis mutilans Leis).

Этиология не выяснена. Считают, что среди возможных причин заболевания может быть и фрамбезия. Гангоза может быть тяжелым проявлением поздних стадий фрамбезии. Заболевание начинается с упорного ринита. Затем на носу или на слизистой оболочке полости носа, неба и глотки появляется папула, которая, увеличиваясь в размерах, изъязвляется. В результате фагеденического процесса значительно разрушаются мягкие и костные ткани лица, мягкого и твердого неба, челюстей, век и даже глазных яблок; не затрагивается только язык. Описаны разрушения лобных костей и развитие вследствие этого мозговых грыж.

Патогистология. Гистологически папула фрамбезии представляет собой папиллому с выраженным гиперкератозом и акантозом в эпидермисе, единичными милиарными абсцессами в нем, содержащими полинуклеары, с массивной инфильтрацией в дерме, состоящей из плазматических клеток. В глубоких слоях дермы склероза нет, сосуды значительно расширены и окружены клеточным инфильтратом, который не имеет, как при сифилисе, вида муфты. В поздних гранулемах, захватывающих кожу и подкожную основу, определяют инфильтрат, состоящий из эпителиоидных клеток, замещающийся фиброзной тканью.

Дифференциальный диагноз. Проявления фрамбезии нередко сходны с таковыми при сифилисе. Фрамбезию необходимо отличать от кожного лейшманиоза, пруриго, пинты, беджеля, туберкулеза кожи, локальных форм споротрихоза и бластомикоза.

Ниже приведены главные отличительные клинические признаки фрамбезии и сифилиса.

Признак	Фрамбезия	Сифилис
Вид инфекции	Неконгениальная	Конгениальная
Локализация начальных поражений	Обычно вне области наружных половых органов	Преимущественно в области наружных половых органов
Слизистые оболочки	Поражаются редко	Поражаются часто
Зуд	Бывает часто	Бывает редко
Алопеция	Не бывает	Может быть
Поражения глаз	Не бывают	Могут быть
Поражения внутренних органов	Не бывают	Могут быть
Поражения нервной системы	Обычно нет	Поражается
Прерывание беременности	Не вызывает	Возможны аборт
Реакция Вассермана в спинномозговой жидкости	Отрицательная	Часто положительная
Общие явления	Выражены слабо	Иногда значительные общие расстройства, поражаются жизненно важные структуры
Патогистология	Околососудистая инфильтрация	Облитерирующий эндартериит и тромбоз сосудов
Лечение препаратами ртути	Не эффективно	Оказывает положительное действие

Лечение и профилактика. Для лечения фрамбезии применяют препараты пенициллина, в том числе и пролонгированного действия, реже – другие антибиотики. На 4-й сессии Комитета экспертов ВОЗ по венерическим и трепонематозным заболеваниям (ВОЗ, 1952) для массового лечения ранних форм фрамбезии рекомендован ПАМ (прокаинопенициллин с 2% алюминия моностеарата) в однократной курсовой дозе 1 200 000 ЕД для взрослых, 600 000 ЕД для детей, а для превентивного лечения – доза в 2 раза меньше. Лечение больных ранними формами фрамбезии одной инъекцией ПАМ дает хорошие непосредственные терапевтические результаты, уменьшает их контагиозность. Однако маловероятно, что относительно небольшая однократная доза пенициллина при такой хронической инфекции способна привести к полному выздоровлению.

Для лечения фрамбезии можно применять бензилпенициллин по 300 000 ЕД через каждые 4 ч в течение 10–14 дней, а также антибиотики широкого спектра действия – ауромидин, тетрациклин, эритромицин (суточная доза 1,5 г, курсовая – 20–30 г).

Борьба с фрамбезией так же, как и с другими эндемическими трепонематозами, может быть успешной только при широком и длительном проведении массовых кампаний по выявлению и лечению больных, а также при улучшении экономических, социальных и бытовых условий жизни населения в эндемических областях.

ФУРУНКУЛ (furunculus).

Этиология и патогенез. Вызывается стафилококком. Возникает вследствие дальнейшего развития фолликулита и выражается в остром гнойно-некротическом воспалении волосяного фолликула и окружающих его дермы и подкожной основы.

Клиника. Сформированный фурункул представляет собой болезненный воспалительный узел величиной от 0,5 до 2,5 см с наличием фолликулярной пустулы. Кожа над узлом багрово-красного цвета. Затем происходит некроз волосяного фолликула с образованием некротического стержня. В результате гнойного расплавления инфильтрата фурункул вскрывается и выделяется небольшое количество гнойно-некротического отделяемого. После отторжения некротического стержня и гноя образуется кратерообразная язва, которая гранулирует и заживает рубцом. Общее состояние обычно нарушено: повышается температура, появляются головная боль и недомогание. Фурункулы локализуются на любом участке тела, за исключением ладоней и подошв. Очень опасны фурункулы верхней губы и носогубных складок, так как здесь близко расположена передняя лицевая вена, сообщаемая с кавернозным синусом. В этом месте наиболее вероятно попадание септического эмбола в венозную сеть и занос его в венозный синус, в результате чего развивается менингит.

Фурункулы могут быть одиночные и множественные (фурункулез). При хроническом рецидивирующем фурункулезе фурункулы появляются непрерывно или с короткими интервалами на протяжении многих месяцев и даже лет. Хроническое рецидивирующее течение фурункулеза обычно обусловлено сниженной сопротивляемостью организма, нарушением углеводного обмена (сахарный диабет), хроническими истощающими заболеваниями, анемией и т. п.

Патогистология. При гистологическом исследовании на высоте развития фурункула обнаруживают островоспалительный клеточный инфильтрат, захватывающий кожу и подкожную основу. В инфильтрате определяют 2 зоны: периферическую – гнойного расплавления ткани и центральную – некроза. Иногда обнаруживают перифолликулярный абсцесс.

Дифференциальный диагноз. Фурункул следует дифференцировать от гидраденита, абсцесса, пустулезных угрей.

Лечение. Назначают комплексную терапию. Этиотропными являются антибиотики и сульфаниламидные препараты. Препараты нитрафуранового ряда (фурадонин, фуразолидон, фурагин) используют при устойчивости пиококков к антибиотикам и сульфаниламидным средствам. При хроническом рецидивирующем фурункулезе назначают специфическую и неспецифическую иммунотерапию. Специфическая иммунотерапия включает стафилококковый анатоксин, антистафилококковый иммуноглобулин. Из методов неспецифической иммунотерапии чаще назначают аутогемотерапию, пиротерапию (пирогенал, продигозан), гемотрансфузии, трансфузии альбумина. Широко применяют биологические стимуляторы (метилурацил, пентоксил) в сочетании с антибактериальными препаратами, витаминами (аскорбиновую и никотиновую кислоты, тиамин бромид, рибофлавин, цианокобаламин и др.). Истощенным больным для повышения защитных сил организма назначают иммуноглобулин, анаболические средства (нероболит, ретаболит и др.), препараты фосфора и железа. В комплексную терапию фурункулов включают физические методы – УВЧ, УФЛ, ультразвук, сухое тепло. Хирургическое лечение проводят при абсцедировании фурункулов.

Общую терапию назначают в сочетании с наружным лечением: на не вскрывшиеся фурункулы накладывают повязки с ихтиолом, на вскрывшиеся (после отхождения некротического стержня) – тампоны, смоченные 10% раствором натрия хлорида. После очищения язвы используют мази с антибиотиками, 5% белую или 2% желтую ртутные мази. Окружающую кожу обрабатывают борным, салициловым или камфорным спиртом. Во избежание распространения инфекции на здоровые участки кожи больных нельзя мыть в ванне или под душем.

Питание должно быть высококалорийным с ограничением легкоусвояемых углеводов. При локализации фурункула на лице больного переводят на жидкую пищу. Для обеспечения покоя мимических мышц рекомендуют ограничить речевое общение.

ХЕЙЛИТ АБРАЗИВНЫЙ ПРЕКАНКРОЗНЫЙ МАНГАНОТТИ (cheilitis abrasiva precancrosa Manganotti).

Этиология и патогенез. Заболевание возникает на фоне трофических нарушений в результате микротравм, воздействия метеорологических факторов. Наблюдается у пожилых людей.

Клиника. На красной кайме нижних губ появляются единичные эрозии неправильной или овальной формы, темно-красного цвета, иногда покрываемые буроватыми корочками. Инфильтрации в их основании нет.

Патогистология. При гистологическом исследовании определяют дефект эпителия, а в области его краев – акантоз, дисккомплексацию и атипичию клеток шиловидного слоя. В строме вокруг расширенных сосудов отмечают инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, гистиоцитов, плазмочитов и тканевых базофилов.

Дифференциальный диагноз. Абразивный преанкротический хейлит необходимо отличать от акантолитической пузырчатки, простого герпеса, эрозивной лейкоплакии, красной волчанки, эрозивной формы красного плоского лишая.

Лечение. Заболевание устойчиво к терапии. Назначают симптоматическое лечение.

ХЕЙЛИТ АКТИНИЧЕСКИЙ (cheilitis actinica) – хроническое заболевание, связанное с повышенной чувствительностью красной каймы губ к солнечным лучам. Выделяют сухую и экссудативную формы актинического хейлита. При сухой форме красная кайма нижней губы ярко-красная, покрывается мелкопластинчатыми чешуйками. У некоторых больных появляются участки бородавчатых разрастаний. Клиническая картина экссуда-

тивной формы актинического хейлита сходна с таковой при аллергическом дерматите. Наблюдаются покраснение, умеренная отечность красной каймы нижней губы, нередко появляются пузырьковые высыпания, элементы которых превращаются в эрозии, покрывающиеся корочками. Развивается макрохейлия. Актинический хейлит – сезонное заболевание: обострения наблюдаются в весенне-летний период. Гистологическая картина при актиническом хейлите сходна с таковой при аллергическом дерматите и экземе. Заболевание следует отличать от симптоматических хейлитов при красной волчанке, красном плоском лишае, экземе и др.

Лечение. Больной должен избегать инсоляции. Назначают никотиновую кислоту, витамины группы В. В некоторых случаях используют синтетические противомаларийные препараты (делагил и др.), а также глюкокортикоиды в небольших дозах. В острой стадии заболевания назначают охлаждающие примочки. Для местного лечения применяют мази с глюкокортикоидами, масляный раствор токоферола ацетата или ретинола. С профилактической целью применяют фотозащитные кремы «Щит», «Антилюкс» и др.

ХЕЙЛИТ ГЛАНДУЛЯРНЫЙ (cheilitis glandularis).

Этиология и патогенез. Заболевание развивается в результате гиперплазии и гиперфункции мелких слюнных желез.

Клиника. Различают первичный и вторичный glandулярный хейлит. Первичный glandулярный хейлит – это врожденное заболевание. На слизистой оболочке, в области переходной зоны Клейна и на красной кайме губ (при гетеротопии) видны расширенные устья выводных протоков слюнных желез, из которых выделяются капельки слюны. Вокруг отверстий устьев возникают отечная гиперемия и лейкоплакия. Часто расширенные устья выводных протоков располагаются на узелках величиной до 2 мм, образованных гипертрофированной железистой тканью. Такие изменения придают слизистой оболочке зернистый вид. В случаях присоединения пиококковой инфекции в толще слизистой оболочки определяются болезненные, плотные узелки, а из выводных протоков выделяется гной. В результате диффузного воспаления губа припухшая, появляются корки, под которыми обнаруживаются эрозии.

Вторичный (симптоматический) glandулярный хейлит развивается в результате длительного воспалительного процесса красной каймы губ при красной волчанке, красном плоском лишае, эрозивной лейкоплакии и других дерматозах. Эта разновидность может наблюдаться как один из симптомов при синдроме Мелькерссона–Розенталя (syndroma Melkersson–Rosenthal). Для этого синдрома характерны рецидивирующий парез лицевого нерва, безболезненный, плотноэластический отек верхней губы (макрохейлия) или половины лица со стороны пареза лицевого нерва и складчатый язык.

Патогистология. При гистологическом исследовании в глубоких отделах соединительного слоя слизистой оболочки определяют гипертрофированные слюнные железы с небольшим воспалительным инфильтратом.

Дифференциальный диагноз. Glandулярный хейлит следует дифференцировать от других хейлитов.

Лечение. При первичном glandулярном хейлите производят диатермокоагуляцию слюнной железы с помощью волоконного электрода. Если патологических изменений слюнных желез много, их удаляют хирургическим путем.

ХЕЙЛИТ МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИЙ (cheilitis meteorologica) – заболевание возникает в результате воздействия различных метеорологических факторов. Наблюдается, как правило, у людей, работающих на открытом воздухе. Обычно поражается нижняя губа. На красной кайме губы возникают воспалительная эритема, умеренная инфильтрация, легкое шелушение. Течение заболевания хроническое. Исключение влияния метеорологических факторов способствует регрессу хейлита. На фоне метеорологического хейлита могут развиваться предраковые заболевания. При гистологическом исследовании очагов поражения выделяют гиперплазию эпителия, участки гиперкератоза, воспалительный умеренный инфильтрат. Метеорологический хейлит следует отличать от аллергического дерматита, сухой формы актинического хейлита. С лечебной целью назначают рибофлавин, пиридоксин, цианокобаламин, никотиновую кислоту. Местное лечение см.: Хейлит актинический.

ХЕЙЛИТ ЭКСФОЛИАТИВНЫЙ (cheilitis exfoliativa).

Этиология и патогенез. В развитии заболевания придают определенное значение генетическим факторам, нарушению функции щитовидной железы, психовегетативно-соматическим изменениям. Болеют преимущественно женщины.

Клиника. При эксфолиативном хейлите поражается исключительно красная кайма одной или обеих губ. Кожа, слизистая оболочка и углы рта в патологический процесс не вовлекаются. Красная кайма губ, прилежащая к коже, не поражается. Поражения никогда не эрозируются. По клиническому течению различают сухую и экссудативную формы заболевания.

При сухой форме на всем протяжении красной каймы губ на фоне легкого отека и застойной гиперемии появляются светло-серые слюдоподобные чешуйки, плотно прикрепленные в центре и отстающие по краям. Через несколько дней чешуйки легко удаляются и на их месте определяется блестящая красная поверхность. У некоторых больных поражается только средняя треть красной каймы губ. Заболевание сопровождается ощущением сухости и чувством жжения.

При экссудативной форме на отечной, цианотичной красной кайме губ образуются желтоватые или желтовато-коричневые корки. После снятия корок обнажается блестящая красная, слегка влажная поверхность. Больных беспокоит болезненность и чувство жжения.

Течение эксфолиативного хейлита длительное, хроническое. Возможно самопроизвольное излечение. Злокачественного перерождения не отмечается.

Патогистология. Гистологическая картина экссудативной формы эксфолиативного хейлита характеризуется акантозом, гиперкератозом, наличием светлых клеток в шиловидном слое, коллагенизацией соединительной ткани в подэпителиальном слое, умеренным инфильтратом, состоящим из лимфоцитов и плазматических клеток. При сухой форме заболевания патогистологические изменения менее выражены.

Дифференциальный диагноз. Эксфолиативный хейлит следует отличать от красной волчанки, акантолитической пузырьчатки, экзематозного, актинического и метеорологического хейлитов и др.

Лечение. Эксфолиативный хейлит устойчив к лечению. При экссудативной форме заболевания назначают транквилизаторы (седуксен по 0,005 г 3 раза в день, феназепам по 0,0005 г 3 раза в день и др.), нейролептики (тиоридазин по 0,01 г 3 раза в день), препараты, блокирующие преимущественно периферические холинореактивные системы (белласпон по 1 таблетке 2 раза в день). Показан фонофорез глюкокортикоидных мазей. Проводят Букки-терапию. Больным сухой формой заболевания назначают транквилизаторы, местно – ожиряющие кремы и мази.

ХЛАМИДИОЗ УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ (chlamydiosis urogenitalis).

Этиология и патогенез. Возбудители – хламидии, облигатные внутриклеточные паразиты, относящиеся к виду *Chlamydia trachomatis*. Основными формами хламидий являются элементарные и ретикулярные, или инициальные, тельца OT и PT). В цикле развития хламидий выявляются переходные, или промежуточные, тельца (ПТ). ЭТ – зрелые формы возбудителя, они обладают инфекционностью и способны существовать вне клетки. PT – вегетативные формы хламидий, они образуются в процессе размножения микроорганизма внутри клетки хозяина и являются предшественниками нового поколения ЭТ. PT неинфекционны и, обладая выраженной метаболической активностью, не приспособлены к внеклеточному существованию. ЭТ по Романовскому– Гимзе и Маккиавеллу окрашиваются в красный или фиолетово-красный цвет, а PT – соответственно в синий и голубой. В соскобах со слизистой оболочки цитоплазматические включения хламидий в эпителиальных клетках выявляют также с помощью флюоресцирующих антител. Выделяют возбудителя из патологического материала методом заражения куриных эмбрионов и выделения хламидий в культурах клеток. Надежные серологические методы выявления хламидийных антител находятся в стадии разработки.

Клиника. Течение уrogenитального хламидиоза обычно торпидное, длительное, периодически возможны обострения; острое течение наблюдается редко.

При инфицировании мужчин первично поражается мочеиспускательный канал, а у инфицированных женщин – канал шейки матки. У мужчин при распространении инфекции могут развиваться баланопостит, парауретрит, простатит, везикулит, эпидидимит. У женщин возникают хламидийные эндоцервицит, уретрит, парауретрит, бартолинит, эндометрит, сальпингит, оофорит. Возможны экстрагенитальные хламидийные поражения: проктит, цистит, пиелонефрит, фарингит и др., урокулосиновиальный синдром и паховый лимфогранулематоз. Клиническая картина поражений уrogenитального хламидиоза сходна с симптоматикой негонококковых и других воспалительных процессов мочеполовых органов. Возможно носительство хламидийной инфекции, при этом никаких клинических изменений в мочеполовой системе не обнаруживают.

Дифференциальный диагноз. Диагноз уrogenитального хламидиоза устанавливают после исключения гонореи и негонококковых воспалительных заболеваний мочеполовой системы. Окончательный диагноз устанавливают при обнаружении включений телец хламидий в эпителиальных клетках.

Лечение. Этиотропное лечение включает антибиотики и другие противобактериальные средства, к которым чувствительны хламидии. Рифамицины являются резервными препаратами. Тетрациклин или олететрин назначают внутрь после еды по 2 г в день в течение 14–21 дня. Метациклин (рондомицин) или доксициклин (вибрамицин) назначают внутрь в 1-й день 1 раз 0,2 г, затем по 0,1 г 2 раза в день; курс лечения – 10–14 дней. Эритромицин применяют внутрь после еды по 0,5 г 2 раза в день в течение 14 дней; эрициклин по 0,25 г 4 раза в день 10 дней. Таревид (офлаксамин) – по 300 мг (1,5 таблетки) 2 раза в день 7–10 дней; заноксин – по 200 мг 2 раза в день 7–10 дней; норфлоксацин – по 0,4 г 2 раза в день 10–11 дней. Цифран (ципрофлоксацин) – по 250 мг (при осложнении по 500 мг) 2 раза в сутки в течение 7 дней.

При торпидных и хронических клинических формах уrogenитального хламидиоза проводят патогенетическую терапию, направленную на повышение неспецифической защитной реактивности организма. С этой целью назначают пирогенал, продигозан, декарис, метилурацил, алоэ и др.

ХЛОАЗМА (chloasma).

Этиология и патогенез. Хлоазма возникает при недостаточности функции печени, нейроэндокринных и обменных нарушениях. Заболевание чаще наблюдается у женщин в период беременности, при расстройстве менструального цикла и воспалительных заболеваниях половых органов, в результате приема контрацептивов. Под действием солнечных лучей гиперпигментация усиливается.

Клиника. На коже лица возникают коричневые или желтовато-коричневые пятна неопределенной формы. При устранении причины, обусловившей развитие хлоазмы, гиперпигментные пятна могут исчезать. Однако в большинстве случаев заболевание носит стойкий характер.

Лечение. Хлоазма устойчива к проводимому лечению. В необходимых случаях лечение проводится вместе с эндокринологами, гинекологами и др. Внутрь назначают аскорбиновую кислоту, метионин, фолиевую кислоту,

рибофлавин, аевит. Местно применяют отшелушивающие и белящие средства: 2–10% белую ртутную мазь, 20% салициловый спирт, 10% резорциновую пасту, мазь с 20% раствора пергидроля, кремы «Метаморфоза», «Чистотел», «Ахромин», сок лимона, огурца, фотозащитные кремы («Луч», «Щит», «От загара» и др.) и пудры («Южная», «Курортная»). Беременным и женщинам, кормящим грудью, противопоказаны наружные средства, содержащие тяжелые металлы и др.

ХОНДРОДЕРМАТИТ УЗЕЛКОВЫЙ УШНОЙ РАКОВИНЫ (chondrodermatitis nodularis helicis) характеризуется появлением на свободном крае ушной раковины полусферического плотного узелка телесного или синюшно-красного цвета, диаметром до 0,5 см. Он спаен с хрящевой тканью, при надавливании болезнен. Причина заболевания не установлена. Его развитию способствуют отморожение и механические травмы. Болеют преимущественно мужчины старше 40 лет. При гистологическом исследовании обнаруживают гиперкератоз и акантоз, в дерме – гранулематозные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, плазматических клеток, гистиоцитов. Заболевание следует отличать от базалиомы, сенильной кератомы, дискоидной красной волчанки. Узелки удаляют хирургическим, электрохирургическим методом или криотерапией.

ХРОМИДРОЗ (chromidrosis).

Выделение окрашенного пота, наблюдается преимущественно при попадании в организм красящих веществ (пикриновой кислоты, метиленового синего, фуксина и др.), кобальта, меди и пр. Окрашенный (черный, синий, красный и т. д.) пот чаще выделяется в подмышечной области. Окраска объясняется окислением на воздухе содержащегося в поте хромогена.

ХРОМОМИКОЗ (chromomycosis). Син.: хромобластомикоз (chromoblastomycosis).

Этиология и патогенез. Возбудители – грибы из рода *Hormodendron* и *Phialophora*, которые сапрофитируют в почве и на растениях. Заболевание не контагиозно. В организм человека возбудитель проникает через поврежденную кожу, распространяется по лимфатической системе. Хромомикоз – глубокий, системный микоз, встречается на всех континентах, однако наиболее распространен в странах с тропическим климатом.

Клиника. Инкубационный период длится от 3–4 нед до нескольких месяцев. Наиболее частая локализация поражений – нижние конечности и ягодицы. На месте проникновения гриба в кожу появляются бугорки или узлы темно-красного цвета, плотной консистенции. Элементы высыпаний, сливаясь, образуют бугристые бляшки с полициклическими очертаниями. В центральной части очага образуются язвы, папилломатозные разрастания и корки; периферическая часть имеет вид инфильтрированного синюшного валика. Очаги поражений склонны к серпигинированию. Образующиеся язвы заживают рубцом. При микроскопическом исследовании отделяемого и соскобов с поверхности язв и вегетаций обнаруживают элементы гриба с двухконтурной оболочкой в виде круглых и многоугольных телец желтоватого или коричневого цвета. Метастазирование грибов отмечается редко. Заболевание протекает обычно длительно – десятки лет при удовлетворительном состоянии больного.

Патогистология. При гистологическом исследовании пораженной кожи в эпидермисе обнаруживают акантоз, гиперкератоз, папилломатоз; в дерме определяют диффузный воспалительный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, плазмочитов, гистиоцитов, макрофагов, эозинофильных гранулоцитов, а также выявляют микроабсцессы, окруженные эпителиоидными клетками и малочисленными гигантскими многоядерными клетками, и гранулемы, состоящие из светлых клеток Лангханса. Хромомицеты обнаруживают в микроабсцессах и гигантских клетках, реже – в инфильтрате и гранулемах.

Дифференциальный диагноз. Хромомикоз следует отличать от других глубоких микозов, хронической вегетирующей пиодермии, третичного сифилиса, бородавчатого туберкулеза.

Лечение. Отдельные узлы удаляют методом диатермокоагуляции, криодеструкции или хирургическим способом. Назначают длительными курсами препараты йода внутрь (3–10% растворы натрия или калия йодида), эргокальциферол по 100 000–150 000 ЕД через день в течение 1,5–2 мес, а также инъекции амфотерицина В в очаги микоза по 30–40 мг 1 раз в неделю.

ЦИЛИНДРОМА (cylindroma). Син.: опухоль Шпиглера (tumor Spiegler), тюрбанная опухоль (turban-tumor).

Этиология и патогенез. Цилиндрома – доброкачественная опухоль, развивающаяся из придатков кожи. Нередко отмечают семейные случаи. Опухоль возникает чаще у молодых женщин.

Клиника. Типичная локализация – волосистая часть головы и лицо. Цилиндромы представляют собой множественные узловатые опухоли плотной консистенции, по внешнему виду напоминающие каштаны, помидоры, а сливающиеся опухоли – гроздь винограда. Кожа над ними лишена волос, окраска ее или не изменена, или розового цвета; имеется много телеангиэктазий. В редких случаях цилиндромы бывают солитарными. Опухоли постепенно увеличиваются в размерах, но затем их рост прекращается.

Патогистология. При гистологическом исследовании определяют большое количество островков эпителиальных клеток различной величины и формы. Опухолевидные островки разделены гиалиновыми тяжами и окружены гиалиновыми мембранами, которые имеют вид цилиндров. Островки состоят из мелких клеток с интенсивно окрашенным ядром. В центре некоторых долек имеются полости и кисты. Выделяют следующие морфологические формы опухоли: недифференцированную, гидраденоматозную (наличие полостей, напоминающих по строению выводные протоки потовых желез), трихоэпителиматозную (с пилоидной дифференцировкой), смешанную.

Дифференциальный диагноз. Цилиндрому следует отличать от базалиомы, эккринной спираденомы, узловой дерматофибросаркомы Гоффмана, атеромы. Диагноз цилиндромы устанавливают на основании клинической симптоматики и данных гистологического исследования.

Лечение. Опухоль удаляют хирургическим путем.

ЦИСТИЦЕРКОЗ КОЖИ (cysticercosis cutis).

Этиология и патогенез. Цистицеркоз человека вызывают цистицеркозные личинки гельмина *Taenia solium* (свиного цепня). Цистицеркоз кожи может возникать как у носителей свиного цепня, так и у лиц, не страдающих этим гельминтозом. Заражение человека происходит при употреблении свиного мяса, пораженного личинками свиного цепня. Кроме того, яйца гельминта могут попадать в кишечник перорально с грязных рук, овощей и фруктов. Личинки проникают через кишечную стенку и мигрируют в головной мозг, глазное яблоко, кожу, мышцы и др. Цистицерки могут развиваться как в одном органе, так и в нескольких. Цистицеркоз распространен в Индии, Китае, странах Юго-Восточной Азии, Латинской Америке.

Клиника. Цистицеркоз кожи характеризуется образованием мелких опухолевидных образований. Кожа над ними внешне не изменена. При пальпации в подкожной основе определяются безболезненные подвижные узлы сферической формы, величиной от 0,5 до 2 см. Мелкие узлы плотно-эластической консистенции, в крупных узлах отмечается флюктуация. Узлы сохраняются многие годы. Они могут нагнаиваться, изъязвляться, обызвествляться.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают камерные кистозные образования, наполненные светлой жидкостью, заключенные в соединительную капсулу; в некоторых случаях определяется головка паразита.

Дифференциальный диагноз. Цистицеркоз следует отличать от дерматофибромы, липомы, других кист.

Лечение хирургическое.

ЧЕСОТКА (scabies).

Этиология и патогенез. Чесотку вызывает чесоточный клещ – *Sarcoptes scabiei, seu hominis*. Самцы, оплодотворяя самок, сами вскоре погибают. Оплодотворенная самка проникает в роговой слой эпидермиса и прорывает в нем горизонтальный ход, откладывая за 6–8 нед жизни около 50 яиц, из которых через 4–5 дней образуются личинки. Они выходят на поверхность кожи и внедряются в устья волосяных фолликулов. Личинки в течение 15 дней формируются в половозрелых клещей. Самки вне кожи погибают в течение 5–15 дней.

Заражение чесоткой происходит от больного при непосредственном контакте или через его вещи и предметы (одежда, белье и др.). Распространению чесотки способствуют неудовлетворительные санитарно-гигиенические условия. Инкубационный период заболевания до 6 нед (в среднем 15–50 дней).

Клиника. Характерным субъективным признаком чесотки является интенсивный зуд, наиболее выраженный ночью. Высыпания локализуются в межпальцевых складках и на пальцах кистей, на сгибательных поверхностях лучезапястных суставов, в локтевых ямках, на локтях, передней поверхности подмышечных впадин, животе, бедрах. У мужчин сыпь часто локализуется в области полового члена, у женщин – в области молочных желез. У детей чесотка более распространенная, нередко поражаются ладони, подошвы, лицо, шея и даже волосистая часть головы. Сыпь представляет собой мелкие пузырьки и розового цвета узелки. Многие элементы располагаются парно. Наиболее патогномичным признаком является чесоточный ход, расположенный между парными морфологическими элементами сыпи и имеющий вид серой извилистой полосы длиной от нескольких миллиметров до сантиметра. Из папулы или папуло-везикулы с помощью иглы или скальпеля можно извлечь клеща. Чесотка осложняется пиодермией, дерматитом, экзематизацией.

Крайне редко встречается норвежская чесотка (*scabies norvegica*) – это форма обыкновенной чесотки вызывается тем же клещом, развивается в запущенных случаях заболевания у ослабленных больных. Почти вся кожа больного покрывается сероватыми корками, под которыми обнаруживают многочисленных клещей. Для нее характерны отсутствие зуда и эозинофилия в крови.

Патогистология. При гистологическом исследовании изменения обнаруживают только в роговом слое – чесоточный ход, а в нем – клещи, яйца, экскременты.

Дифференциальный диагноз. Чесотку следует отличать от строфулюса, дисгидроза, почесухи Гебры, кожного зуда, дерматита, токсикодермии, флеботодермии. Высыпания в области половых органов дифференцируют от поражений первичного и вторичного сифилиса.

Лечение. Неосложненную чесотку лечат амбулаторно. Больных осложненной и распространенной чесоткой, а также больных, проживающих в общежитии и находящихся в специальных детских учреждениях (школы-интернаты и т. п.), госпитализируют. Больных, работающих в детских и коммунальных учреждениях, на время лечения отстраняют от работы. Больным детям запрещается до выздоровления посещать детские коллективы.

Для лечения чесотки используют средства, разрушающие чесоточные ходы и уничтожающие находящиеся в них клещей и их яйца. Методов лечения чесотки много. Хороший эффект дает 33% серная мазь (для детей 6, 10, 16% мазь), а также мазь Вилькинсона (эта мазь противопоказана больным с почечной патологией). Хорошо зарекомендовала себя мазь «Сульфодекортем» (гидрокортизоновая мазь с серой), в отличие от других антипаразитарных мазей не вызывающая дерматит.

Применяют и так называемые ускоренные методы лечения. Для этой цели используют 20% (для детей до 3 лет – 10%) суспензию бензилбензоата (бензилбензол 20 г, зеленого мыла 2 г, воды 78 г). В разведенном виде су-

пензию можно хранить не более 7 дней. Ускоренным является лечение по методу Демьяновича, при котором используют 2 раствора: № 1 (60% водный раствор натрия тиосульфата) кишечную стенку и мигрируют в головной мозг, глазное яблоко, кожу, мышцы и др.

Профилактика. Всех лиц, контактировавших с больным чесоткой, дерматолог должен осматривать каждые 10 дней в течение 1,5 мес. Лицам, бывшим в тесном контакте, проживающим совместно с больным чесоткой, рекомендуется профилактическое противочесоточное лечение.

На период лечения больного чесоткой в домашних условиях или в стационаре организуется текущая дезинфекция. Грязное белье обеззараживают кипячением в 1–2% растворе стирального порошка в течение 10–15 мин или погружают на 1 ч в 5% мыло ДДТ, 2% эмульсию мыла «К», 0,3% эмульсию карбофоса и других дезинфицирующих растворов. После окончания лечения работники дезслужбы СЭС проводят заключительную дезинфекцию помещений, в которых находился больной. Снижению заболеваемости чесоткой способствуют регулярные профилактические осмотры в детских коллективах, ПТУ, а также в общежитиях.

ЧЕСОТКА ВОДЯНАЯ. Син.: дерматит шистосомный (*dermatitis schistosomica*).

Водяная чесотка вызывается личинками (церкариями) различных видов гельминтов шистосом, окончательным хозяином которых является человек. Личинки, развившись до стадии церкария, покидают промежуточного хозяина – пресноводных моллюсков, обитающих по берегам рек и оросительных каналов. В тело человека церкарий проникает через кожу или слизистые оболочки во время купания, хождения босиком по влажной прибрежной траве или почве. Активное проникновение церкариев в кожу сопровождается колющей болью. Через несколько часов на месте внедрения паразита возникает эритематозное пятно, превращающееся в уртикарный элемент, сопровождающийся зудом. При выраженной экссудации могут образоваться пузыри. При множественных элементах сыпь сливается. Водяную чесотку следует отличать от крапивницы. Лечение включает гипосенсибилизирующие средства (внутрь), глюкокортикоидные мази (местно).

ЧЕСОТКА ЖИВОТНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ.

Этиология и патогенез. Возбудители – клещи из семейства *Acaridae* (паразитирует в коже крупного рогатого скота, лошадей, свиней, собак, кошек и др.) и семейства *Psoroptidae* (поражают овец, кроликов, коз и др.). Заражение человека происходит при контакте с больными животными.

Клиника. Инкубационный период короткий – обычно 12–24 ч. Клиническая картина в целом сходна с проявлениями обыкновенной чесотки. Однако при данной форме чесотки более выражена воспалительная реакция: элементы сыпи несколько больших размеров, ярко-красного цвета, характерен экссудативный компонент. Чесоточные ходы не отмечаются. Зуд интенсивный, временами нестерпимый. Нередко заболевание самопроизвольно излечивается через 2–3 нед после начала.

Дифференциальный диагноз, лечение. См.: Чесотка.

ЧЕСОТКА ЗЕРНОВАЯ (*acarodermatitis urticarioides*) вызывается пузатым клещом – *Pediculoides ventricosus*, обитающим в злаковых растениях и зерне. Этот клещ, в отличие от чесоточного, попав на кожу человека, не проникает в нее, а только кусает. На месте укуса возникает уртикарный элемент, в центре которого образуется пузырек, быстро превращающийся в пустулу. Сильно зудящие уртикарные высыпания локализуются чаще всего на коже туловища. Зерновую чесотку следует отличать от крапивницы, обыкновенной чесотки. Лечение: теплые ванны, наружно – серная мазь в течение 2–3 дней. Матрацы, набитые соломой, зараженной пузатым клещом, подвергают дезинсекции.

ШАНКР МЯГКИЙ (*ulcus molle*).

Этиология, патогенез и эпидемиология. Мягкий шанкр относится к группе венерических болезней. Заражение происходит, как правило, половым путем. Возбудителем болезни является стрептобацилла *Haemophilus Dusege*, представляющая собой короткую (1,5–2 мкм), тонкую (0,5–0,6 мкм в диаметре) палочку с закругленными краями. Хорошо окрашивается по Романовскому–Гимзе, метиленовым синим; по Граму окрашивается отрицательно. Бацилла располагается обычно внеклеточно. При микроскопическом исследовании соскоба со дна и краев язвы обнаруживают бациллы, располагающиеся длинными цепочками, параллельными рядами. Возбудителя обнаруживают также в пунктате пораженного лимфоузла. На питательной среде, содержащей кровь или ее компоненты, микроб растет быстро. Бацилла мягкого шанкра быстро погибает при нагревании, высыхании и действии дезинфицирующих средств. Однако во влажной среде, в гное при комнатной температуре она сохраняет жизнеспособность и свою вирулентность в течение 6–8 дней.

Клиника. Инкубационный период длится 2–3 дня. Мягкий шанкр локализуется преимущественно на половых органах. Вначале появляется пустула, которая быстро вскрывается, и на ее месте образуется болезненная при пальпации язва. Язва увеличивается по периферии и вглубь, достигая 1,5 см в диаметре, имеет круглую или неправильную форму, края подрыты, изъедены, дно покрыто гнойным налетом, основание язвы мягкое. Кожа вокруг язвы гиперемирована, отечна. Обильное гнойное отделяемое, содержащее большое количество стрептобацилл, попадая на окружающую кожу, вызывает образование мелких «дочерних» язв. Через 3–5 нед после начала заболевания язвы начинают регрессировать, на их месте образуются рубцы.

Мягкий шанкр может протекать в гангренозной, фagedенической, серпигинирующей, фолликулярной (возникновение множественных мелких язв вокруг устьев сальных желез наружных половых органов) и других формах.

Вторым объективным симптомом мягкого шанкра является регионарный лимфаденит, возникающий на 2-й неделе болезни. Пораженные узлы увеличены, резко болезненны, спаяны между собой. Кожа над узлами ярко-красного цвета. Часто лимфаденит сопровождается повышением температуры. В исходе лимфатические узлы размягчаются, вскрываются и быстро заживают в виде рубцов. В других случаях в результате распада тканей полость вскрывшегося бубона превращается в язву, аналогичную мягкому шанкру (шанкрозный бубон). Кроме лимфаденита может развиваться и лимфангиит: у мужчин – на спинке полового члена, у женщин – на наружной поверхности половых губ.

Патогистология. Гистологически на дне язвы выявляют большое количество стрептобацилл, некротическую ткань, вокруг расширенных сосудов инфильтрат, состоящий из нейтрофильных гранулоцитов, лимфоцитов, плазматических клеток, фибробластов. В более глубоких слоях инфильтрат состоит исключительно из плазматических клеток. Коллагеновые и эластические волокна разрушены.

Дифференциальный диагноз. Мягкий шанкр следует отличать от твердого шанкра, простого герпеса, острой язвы Липшютца–Чапина, язвенного туберкулеза, дифтерии половых органов. Клинический диагноз мягкого шанкра подтверждается микроскопическим обнаружением в соскобе со дна и краев язвы стрептобацилл *Haemophilus Ducrey*.

Лечение. Назначают сульфаниламидные препараты и антибиотики. Курс лечения длится 8–12 дней. Суточные дозы сульфаниламидов: сульфадимезин, норсульфазол, этазол – 3–4 г, бисептол (бактрим) – по 1 таблетке 2 раза в день, сульфадиметоксин – 1–2 г в 1-й день и по 0,5–1 г в последующие, сульфамонетоксин – 1 г в 1-й день и по 0,5 г в последующие.

Антибиотики дают хороший терапевтический эффект, но в случаях одновременного заражения мягким шанкром и сифилисом они могут завуалировать сифилитическую инфекцию. Целесообразнее применять антибиотики, не обладающие трепонемоцидным действием: гентамицин – суточная доза 1 мг/кг, канамицин – 1 г/сут. Местно – 5% стрептоцидовая эмульсия, 5–10% дерматоловая мазь. При невскрывшемся лимфадените – УВЧ, соллюкс; при флюктуации очаг вскрывают, а затем накладывают повязки с гипертоническим раствором хлорида натрия и 5% стрептоцидовой эмульсией. Диспансерные методы такие же, как при других венерических болезнях.

ЭКЗЕМА (eczema).

Этиология и патогенез заболевания до конца не изучены. Экзема – это хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание нейроаллергической природы. Возникновение экземы обуславливают разнообразные экзогенные и эндогенные факторы: соли хрома и никеля, синтетические смолы и клеи, цемент, медикаменты и др., продукты жизнедеятельности патогенных микроорганизмов (пиококки, грибы и др.). В патогенезе экземы основное значение придают аллергическим реакциям, нейроэндокринным и иммунологическим нарушениям, генетическим факторам. У больных экземой вначале возникает моновалентная сенсibilизация к определенному аллергену. С течением времени экзематозную воспалительную реакцию относят к аллергическим реакциям замедленного типа. У больных экземой снижена супрессорная функция Т-лимфоцитов и выявлена иммунная недостаточность резистентности. Установлено, что в развитии и клиническом течении заболевания значительную роль играют психовегетативные нарушения. Считают, что во многих случаях экзема формируется на фоне генетической предрасположенности.

При экземе отмечается синдром эндогенной интоксикации, влияющий на иммуноаллергическую реактивность и ферментные процессы организма больных. Уровень средних молекулярных пептидов увеличивается в 1,9 раза, определяются абсолютное и относительное число Т- и В-лимфоцитов в крови больных, снижается в 3 раза показатель бласттрансформации лимфоцитов, реакция лейкергии в 1,8 раза выше, чем у здоровых лиц.

Возникновению экземы способствуют патологические процессы во внутренних органах и системах (гастрит, гепатохолецистит, нефропатии, глистная инвазия, очаги хронической инфекции, нарушения обмена веществ и др.). У детей развитию экземы способствуют раннее искусственное вскармливание и прикормы (цельное молоко, мясные и рыбные бульоны).

Общепризнанной классификации экземы не существует. В соответствии с этиологическим фактором и патогенетическими особенностями различают истинную, микробную, профессиональную (контактную) и себорейную экзему. По клиническому течению выделяют острую и хроническую экзему.

Клиника. Экзема характеризуется тремя основными клиническими признаками: зудом, симметрией поражений и полиморфизмом высыпаний, который бывает первичный (истинный) и вторичный (эволютивный). При первичном полиморфизме на коже различные первичные морфологические элементы сыпи – пятна, папулы и везикулы. При вторичном полиморфизме одновременно существуют первичные и вторичные (эрозии, корки, шелушение) элементы сыпи.

При острой и обострении хронической формы экземы наблюдаются выраженное экссудативное воспаление и везикуляция. На месте мелких пузырьков образуются точечные мокнущие эрозии, со временем покрывающиеся корками. В очагах хронической экземы наблюдаются застойная гиперемия, инфильтрация, воспалительные узелки, лихенификация и шелушение.

ИСТИННАЯ, ИЛИ ИДИОПАТИЧЕСКАЯ, ЭКЗЕМА (eczema verum, seu idiopaticum). Истинная экзема нередко развивается у детей грудного возраста, при этом отмечается поливалентная сенсibilизация. Клиническая картина характеризуется всеми вышеперечисленными признаками. Очаги имеют тенденцию к распространению,

могут сливаться, образуя обширные участки поражения, в некоторых случаях развивается экзематозная эритродермия. Заболевание протекает с частыми обострениями и рецидивами.

МИКРОБНАЯ ЭКЗЕМА (*eczema microbicum*) локализуется преимущественно на нижних конечностях вокруг очагов пиодермии, отверстий гнойных свищевых ходов, язв голеней и др. Поражения при микробной экземе, сохраняя основные черты клинической картины заболевания, имеют некоторые особенности: очаги резко ограничены, эпидермис по периферии отслаивается, под наслоением корок выявляется точечное мокнутие. Вблизи очага возникают отсева пиококковых элементов. Вначале очаги поражения расположены асимметрично. При продолжительном течении заболевания поражения располагаются симметрично, возможно появление экзематозных высыпаний на местах, отдаленных от первоначальных поражений.

Экзема наружного слухового прохода, нуммулярная, паратравматическая, микотическая являются разновидностями микробной экземы. Экзема наружного слухового прохода нередко обусловлена гнойным отитом; клиническая картина характеризуется отеком, краснотой и мокнутием, интенсивным зудом.

Монетовидная (нуммулярная) экзема (*eczema nummularis*) диссеминированная, локализуется чаще на нижних конечностях. Очаги круглые, с четкими границами, достигают размера монеты. Отмечаются инфильтрация, выраженная везикуляция и иногда пустулизация, точечное мокнутие, небольшое количество корок. После стихания острых воспалительных явлений очаги шелушатся и лихенифицируются.

Паратравматическая экзема (*eczema paratraumaticum*) возникает при гнойных ранах, неправильном наложении гипса, нерациональной обработке краев раны антисептическими средствами. Клиническая картина паратравматической экземы существенно не отличается от таковой при микробной экземе.

Микотическая экзема (*eczema mycoticum*) наблюдается при микозах стоп, в частности вызванных высоко аллергогенным грибом *Trichophyton mentagrophytes var. interdigitalis*. Очаги поражения при микотической экземе подобны поражениям при микробной экземе, локализуются на стопах и кистях. На подошвах, ладонях и боковых поверхностях пальцев могут наблюдаться высыпания сагоподобных с плотной покрывкой пузырьков (дисгидротическая экзема – *eczema dyshidroticum*).

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ЭКЗЕМА (*eczema professionalis*) возникает в условиях производства и обусловлена моновалентной сенсибилизацией. Она может явиться продолжением профессионального дерматита. Клиническая картина сходна с проявлениями истинной экземы. Поражается кожа открытых участков тела. Постепенно процесс генерализуется. Со временем моновалентная сенсибилизация организма может трансформироваться с поливалентную, в результате этого обострения и рецидивы заболевания наступают не только вследствие контакта с определенным производственным аллергеном, но с другими раздражителями.

СЕБОРЕЙНАЯ ЭКЗЕМА (*eczema seborrhoicum*) развивается при себорее, после периода полового созревания. Поражаются участки кожи, богатые сальными железами. Себорейная экзема проявляется четко ограниченными очагами розово-желтоватого цвета, покрытыми жирными чешуйкокорочками, иногда развиваются узелковые элементы. Везикуляция и мокнутие не типичны. Как и при других видах экземы, большого беспокойства зуд.

Патогистология. При гистологическом исследовании при острой экземе определяют в эпидермисе очаговый спонгиоз с образованием пузырьков; в сосочковом слое дермы отмечается отек, расширение сосудов и периваскулярный преимущественно лимфоцитарный инфильтрат. При хронической экземе обнаруживают акантоз, гиперкератоз и паракератоз, а в дерме – выраженный периваскулярный инфильтрат, состоящий из гистиоцитов с небольшим количеством лимфоцитов.

Дифференциальный диагноз. Экземе следует отличать от дерматита, нейродермита, премикотической стадии грибкового микоза; себорейную экзему следует дифференцировать от болезни Девержи, псориаза, дискоидной красной волчанки, надбровной ульэритемы, бляшечного параспориоза и др.

Лечение. Терапия больных экземой должна быть строго индивидуальной, направленной не только на лечение кожной патологии, но и на все выявленные патологические изменения других органов и систем. Комбинированная терапия должна включать препараты общего действия и лекарственные средства для наружного применения.

Прежде всего необходимо установить аллерген, вызвавший заболевание. Во многих случаях выявить его не удастся, поэтому патогенетическое лечение включает неспецифические гипосенсибилизирующие средства: глюконат, глицерофосфат и хлорид кальция, тиосульфат и салицилат натрия и др. Широко применяют антигистаминные препараты: димедрол, супрастин, дипразин и др. Для нормализации функции нервной системы назначают препараты брома, при выраженном невротическом состоянии – кратковременно психотропные средства – транквилизаторы (элениум, тазепам, седуксен, мепробамат и др.), нейролептические препараты (резерпин, аминазин). При выраженном отеке целесообразно назначать фуросемид внутрь по 0,04 г 1–2 раза в день или гипотиазид 25–50 мг/сут в течение 2–3 дней. После стихания проявлений острого воспаления назначают так называемые адаптогены–биостимуляторы растительного и животного происхождения: элеутерококк, китайский лимонник, женьшень, экстракт алоэ, сыворотку Филатова и др.

Для коррекции сорбционной детоксикации применяют полисорб по 1–2 г 3 раза в день, курс лечения – 2–3 нед. С целью энтеросорбции целого ряда веществ, в том числе аллергизирующих, образующихся в процессе пищеварения, назначают активированный уголь КМ по 2 г 3 раза в день через 2 ч после приема пищи и медикаментов в течение 5–7 дней.

В тяжелых случаях экземы, при острой экземе применяют глюкокортикоидные гормоны по 25 мг/сут по преднизолону, в течение 5–10 дней. При микробной экземе назначают антибиотики широкого спектра действия или сульфаниламидные препараты с учетом чувствительности микрофлоры.

Выбор средств для наружного лечения экземы зависит от клинического течения воспалительного процесса. В случаях острой экземы или обострения хронической при наличии гиперемии, отечности, везикуляции, мокнутия применяют примочки. Во всех стадиях экземы хороший эффект оказывают кремы и мази с глюкокортикоидами, а при мокнутии – аэрозоли, содержащие эти препараты. После купирования острых явлений назначают индифферентные взбалтываемые лекарственные взвеси (в их состав можно добавлять 2% ихтиола, 1% ментола), цинковую пасту, пасту Лассара. В случаях хронической экземы рекомендуют разрешающие дегтярные пасты и мази, нафталанскую нефть, пасту с АСД в постепенно нарастающих концентрациях. При инфильтрации и лихенефикации хорошие результаты дает криомассаж (аппликатор КД-3 с фторопластовыми насадками).

В связи с тем что больные экземой плохо переносят водные процедуры, в острый период заболевания гигиенические ванны с добавлением калия перманганата, отвара череды им назначают не чаще 1 раза в неделю.

Целебно действует полноценный сон как одна из форм охранительного торможения коры большого мозга. Заслуживает внимания условнорефлекторный удлиненный физиологический сон, к которому переходят через неделю после применения небольших доз снотворных препаратов. По показаниям используют электросон, гипнотерапию.

При лечении экземы необходимо скорректировать диету. Ограничивают прием жидкости, соли, легкоусвояемых углеводов, исключают острую и соленую пищу, яичный белок, мясные отвары, консервы, жареное мясо, пряности, спиртные напитки, цитрусовые и т. д. Если невозможно кормление ребенка грудью, целесообразнее заменить грудное молоко ферментативно-кислыми смесями (кефир, ацидофильное молоко, биолакт и др.).

ЭКТИМА ОБЫКНОВЕННАЯ (ecthyma vulgaris).

Этиология и патогенез. Возбудители – стрептококк и стафилококк. Заболевание возникает у лиц со сниженными функциями организма, пониженным питанием, страдающих хроническими инфекциями, хроническим алкоголизмом.

Клиника. Из единичных крупных (диаметром 1–2 см) пустул образуются глубокие болезненные язвы, чаще на голенях. Дно язвы покрыто желтовато-бурой коркой. Эктима склонна к периферическому росту. В некоторых случаях заболевание осложняется лимфангитом, лимфаденитом. Язва заживает с образованием рубца.

Патогистология. При гистологическом исследовании обнаруживают язву, покрытую коркой, под которой в дерме выявляют расширенные сосуды, некротизированную ткань, густо инфильтрированную нейтрофильными гранулоцитами.

Дифференциальный диагноз. Обыкновенную эктиму следует отличать от сифилитической эктимы, трофических язв, скрофулодермы, уплотненной эритемы Базена, споротрихоза.

Лечение. Назначают антибиотики, ретинола ацетат, аскорбиновую кислоту, цианокобаламин, общеукрепляющие средства. Местно – мази с антибиотиками.

ЭКТИМА СВЕРЛЯЩАЯ (ecthyma terebrans) – своеобразная форма эктимы, возникающая у ослабленных и истощенных детей первых 2 лет жизни. Сверлящую, или прободающую, эктиму вызывает смешанная инфекция (стрептококк, кишечная и синегнойная палочки). На ягодицах, задних и внутренних поверхностях бедер образуются небольших размеров, но глубокие болезненные язвы, дно которых покрыто налетом некротической ткани. Иногда вначале появляются бледно-розовые узелки с центральной пустулой, на месте которых развивается эктима. Язвы часто увеличиваются по периферии и сливаются. Лечение сверлящей эктимы аналогично лечению обыкновенной эктимы. Обязательно применяют неспецифические методы лечения.

ЭЛАСТОЗ ПЕРФОРИРУЮЩИЙ СЕРПИГИНИРУЮЩИЙ (elastosis perforans serpiginosa).

Этиология и патогенез не установлены. В основе заболевания лежит нарушение созревания эластической ткани.

Клиника. На шее, лице или верхних конечностях появляются мелкие узелки цвета нормальной кожи или розовато-коричневой окраски. В центре узелков имеется углубление, заполненное роговыми массами. Элементы сыпи располагаются группами или линейно, нередко они имеют вид колец. Высыпания серпигинируют. В центральной части очага на месте регрессировавших узелков остаются атрофия и депигментация кожи. Субъективные ощущения отсутствуют. В некоторых случаях происходит спонтанное выздоровление. Заболевание может сочетаться с монголоидизмом, эластической псевдоксантомой, синдромом Элерса–Данлоса и другими болезнями соединительной ткани.

Патогистология. Гистологически в верхней части дермы выявляют увеличенное количество, утолщение и дегенерацию эластических волокон, которые проникают в эпидермис. В некоторых препаратах в эпидермисе обнаруживают узкий канал, заполненный эластическими волокнами.

Дифференциальный диагноз. Перфорирующий серпигинирующий эластоз следует отличать от кольцевидной гранулемы, саркоидоза, порокаратоза Мибелли.

Лечение. Специфических методов лечения нет. Отдельные узелки разрушают деагермокоагуляцией или криодеструкцией.

ЭПИДЕРМОЛИЗ НАСЛЕДСТВЕННЫЙ БУЛЛЕЗНЫЙ (epidermolysis bullosa hereditaria). Син.: пузырьчатка врожденная (pemphigus congenita).

Этиология и патогенез. Заболевания, входящие в группу буллезного эпидермолиза, являются генодерматозами, этиология и патогенез которых не выяснены. Выделяют 2 основные формы наследственного буллезного эпидермолиза – простую (*epidermolysis bullosa hereditaria simplex*) и дистрофическую (*epidermolysis bullosa hereditaria dystrophica*). Летний буллезный эпидермолиз стоп и кистей (*e.b. pedum et manuum aestivalis*) рассматривается как клиническая разновидность простого буллезного эпидермолиза, а гиперпластический (*e.b.d. hyperplasia*), белопапулоидный (*e.b. alborapuloides*), полидиспластический (*e.b.d. polydisplastica*), злокачественный, или летальный (*e.b.h. maligna, seu letalis*), – как разновидности дистрофического буллезного эпидермолиза. Считают, что некоторые из этих клинических разновидностей, возможно, являются самостоятельными заболеваниями.

Простой и дистрофический буллезный эпидермолиз, летняя, гиперпластическая и белопапулоидная разновидности дерматоза наследуются по аутосомно-доминантному типу, а полидиспластический и злокачественный варианты заболевания – по аутосомно-рецессивному типу. Отмечено, что в разных семьях наследуется какая-либо определенная форма эпидермолиза.

Проявления наследственного буллезного эпидермолиза могут наблюдаться при рождении или развиваются в первые дни, недели или годы жизни ребенка. При летнем буллезном эпидермолизе первые клинические симптомы появляются в юношеском возрасте или у взрослых.

Клиника.

ПРОСТОЙ НАСЛЕДСТВЕННЫЙ БУЛЛЕЗНЫЙ ЭПИДЕРМОЛИЗ. На неизменной коже разгибательных поверхностей локтевых и коленных суставов, кистей, голеней, ягодиц, подошв, затылке, в наиболее травмируемых местах спины появляются напряженные пузыри с серозным содержимым. Слизистая оболочка практически не поражается, воспалительных явлений вокруг пузырей не бывает. Симптом Никольского отрицательный. Образующиеся эрозии покрываются корками и постепенно эпителизируются, не оставляя следа. Общее состояние больных не нарушается. С возрастом интенсивность проявлений обычно снижается.

ЛЕТНИЙ БУЛЛЕЗНЫЙ ЭПИДЕРМОЛИЗ СТОП И КИСТЕЙ; син.: синдром Вебера–Коккейна (*syndroma Weber-Cockayne*) – отличается тем, что высыпания ограничиваются областью стоп, иногда кистей. Рецидивы заболевания бывают обычно летом. Пузыри появляются под влиянием жары. Иногда наблюдается подошвенный гиперкератоз. Общее состояние больных не нарушается.

ДИСТРОФИЧЕСКИЙ НАСЛЕДСТВЕННЫЙ БУЛЛЕЗНЫЙ ЭПИДЕРМОЛИЗ. Пузыри возникают после травматизации или спонтанно. Локализация та же, что и при простой форме эпидермолиза. Симптом Никольского отрицательный. На месте пузырей развиваются рубцы, рубцовая атрофия и милиумподобные эпидермальные кисты. Часто поражаются слизистая оболочка рта, конъюнктивы. Общее состояние больных не страдает. Заболевание обостряется летом. Дистрофическая форма эпидермолиза может сочетаться с нарушениями роста зубов, изменениями волос, дистрофиями ногтей.

При гиперпластической разновидности дистрофического буллезного эпидермолиза после заживления пузырей остаются гипертрофические, иногда келоидные рубцы. Эта разновидность заболевания часто сочетается с ихтиозом, ладонно-подошвенным кератозом, иногда отмечается гипертрихоз.

БЕЛОПАПУЛОИДНЫЙ БУЛЛЕЗНЫЙ ЭПИДЕРМОЛИЗ рассматривается как вариант гиперпластического буллезного эпидермолиза. Наряду с пузырями преимущественно в области поясницы, туловища и на плечах возникают мелкие белые плотные фолликулярные папулы. Папулы, сливаясь, образуют крупные диффузные очаги.

ПОЛИДИСПЛАСТИЧЕСКИЙ ДИСТРОФИЧЕСКИЙ БУЛЛЕЗНЫЙ ЭПИДЕРМОЛИЗ характеризуется появлением пузырей с геморрагическим содержимым, возникающих спонтанно и после травматизации. Симптом Никольского положительный. После заживления пузырей остаются атрофические рубцы с милиумподобными кистами. Поражаются слизистые оболочки полости рта, пищеварительного канала, гортани, трахеи. Отмечается также онихогрифоз, дистрофические аномалии костей, зубов и волос, ксеродерма.

Течение заболевания тяжелое. Развиваются контрактуры, мутиляции пальцев, эктропионы век, деформация рта. Нередки осложнения пиококковой инфекцией, вплоть до сепсиса. Большинство больных умирают в препубертатный период.

ЛЕТАЛЬНЫЙ, ИЛИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ, БУЛЛЕЗНЫЙ ЭПИДЕРМОЛИЗ НОВОРОЖДЕННЫХ. В первые же часы после рождения появляются множественные пузыри с геморрагическим содержимым, которые быстро сливаются. Образуются обширные эрозивные участки. Симптом Никольского положительный. Пузыри локализуются и на слизистых оболочках. Часто отмечается сочетание с врожденными дисплазиями. Общее состояние больных тяжелое. Заболевание заканчивается летально в первые дни или месяцы жизни ребенка.

Патогистология. При простом буллезном эпидермолизе пузырьки обнаруживают в эпидермисе, чаще под роговым слоем, при дистрофической форме – под эпидермисом. В верхней части дермы отмечается отек и хронический воспалительный инфильтрат. При дистрофическом буллезном эпидермолизе эластические волокна в сосочковом и сетчатом слоях дермы отсутствуют.

ЭПИТЕЛИОМА ПЛОСКОКЛЕТОЧНАЯ (epithelioma planocellularis). Син.: рак кожи плоскоклеточный (cancer planocellulare cutis), спиналиома (spinalioma), спиноцеллюлярный рак (cancer spinocellulare).

Плоскоклеточному раку часто предшествуют предраковые заболевания, нередко он развивается на рубцах или как осложнение некоторых дерматозов (туберкулезная волчанка, старческая кератома, эритроплазия Кейра, хронические язвы, пигментная ксеродерма и др.). Возникновению плоскоклеточного рака способствуют воздействия ультрафиолетовых лучей, ионизирующего излучения, канцерогенных химических веществ (деготь, смола, парафин, вещества, содержащие мышьяк, и др.).

Для плоскоклеточного рака характерен инфильтративный рост, ранние лимфогенные метастазы в регионарные лимфатические узлы, местные рецидивы после проведенного лечения.

Заболевание наблюдается преимущественно у лиц старше 40 лет. Чаще болеют мужчины, у детей эта форма рака встречается редко.

Клиника. Плоскоклеточный рак, как и базалиома, в большинстве случаев локализуется на открытых участках тела (лицо, ушные раковины, шея, кисти и др.). Он встречается на наружных половых органах и в области заднего прохода. Спиналиома чаще бывает единичной. Ее начальные проявления очень сходны с базалиомой. Вначале появляется плотный сферический узел телесного цвета. Воспалительные явления незначительные или отсутствуют. Опухоль может быть коричневатого или красного оттенка, в центре ее имеется небольшое углубление, которое покрывается корочкой.

Спиналиома в отличие от базалиомы быстро растет: за относительно короткий срок она достигает 3 см в диаметре. В дальнейшем опухоль может развиваться либо по язвенно-инфильтрирующему (эндофильному), либо по папиллярному (экзофитному) типу. В первом случае опухоль быстро изъязвляется. Язва неправильных очертаний, пенетрирует вглубь, края ее плотные, возвышаются над уровнем кожи, вывороченные. Дно плотное, неровное, часто покрыто коркой, под которой обнаруживаются легко кровоточащие грануляции. Нередко при сдавливании язвы со дна ее выделяются желтовато-белые зернышки, состоящие из ороговевших клеток. Постепенно язва увеличивается в размерах как по поверхности, так и в глубину, прорастая и разрушая окружающие ткани (мышцы, кости и др.).

Папиллярный (экзофитный) рак по внешнему виду напоминает цветную капусту. Ярко-красная или коричневая опухоль имеет широкое основание, иногда она бывает на ножке. Постепенно опухоль изъязвляется, переходит в язвенно-инфильтративную форму.

При плоскоклеточном раке регионарные лимфатические узлы рано вовлекаются в процесс. Общее состояние постепенно ухудшается, развивается кахексия. Возможны кровотечения, вызванные распадом опухоли и повреждением крупных сосудов. В некоторых случаях бывают метастазы во внутренние органы. Смерть наступает через 2–3 года после начала заболевания.

Иногда встречается менее злокачественная форма плоскоклеточного рака – бородавчатая: опухоль покрыта бородавчатыми разрастаниями, она медленно растет, не изъязвляется, редко метастазирует.

Патогистология. По гистологическому строению плоскоклеточный рак подразделяют на ороговевающий и неороговевающий. При гистологическом исследовании обнаруживают опухоль, состоящую из полиморфных эпителиальных клеток, которые пролиферируют в глубь дермы. Отмечается разное соотношение нормальных и атипичных эпителиальных клеток. При ороговевающем раке выявляют «роговые жемчужины» – образования, состоящие из концентрических слоев шиповидных клеток, кератинизация которых усиливается по направлению к центру.

Дифференциальный диагноз. Плоскоклеточный рак следует отличать от базалиомы, первичной сифиломы, бугоркового сифилиса, старческой кератомы, кератоакантомы, папилломы, фибромы и др.

Лечение плоскоклеточного рака проводят в учреждениях онкологического профиля.

ЭРИТЕМА ВОЗВЫШАЮЩАЯСЯ СТОЙКАЯ (erythema elevatum diutinum).

Этиология и патогенез не изучены. Самостоятельность заболевания окончательно не определена. Возможно, что возвышающаяся эритема является проявлением аллергического васкулита или одной из разновидностей кольцевидной гранулемы. Часто заболевание рассматривают как реакцию организма на медикаменты и токсико-инфекционные факторы; указывают на его связь с парапротеинемиями.

Клиника. На разгибательных поверхностях конечностей (кисти, локти, колени и др.), с области суставов, на лице появляются симметричные папулезные высыпания, которые имеют склонность к группированию. Элементы сыпи отечны, розового или темно-красного цвета, вначале мягкой, а затем плотноэластической консистенции. Высыпания болезненны, сопровождаются ощущением жжения, зуд нехарактерен. Папулы увеличиваются в размерах, сливаются в крупные бляшки неправильной формы. Центральная часть очагов нередко западает, иногда они имеют кольцевидную форму. Поверхность бляшек может шелушиться, их окраска со временем приобретает желтоватые оттенки. В редких случаях наблюдаются геморрагии, пузыри и изъязвления. На месте регрессировавших высыпаний остается гиперпигментация. Развитие заболевания медленное, течение хроническое. В некоторых случаях наблюдают спонтанное или частичное регрессирование.

Патогистология. Гистологически отмечают акантоз и гиперкератоз, в дерме – периваскулярный инфильтрат, состоящий преимущественно из нейтрофильных гранулоцитов, а также мононуклеаров и единичных плазмочитов и эозинофильных гранулоцитов. Выявляют изменения, характерные для васкулита (набухание эндотелиальных клеток и отложение вокруг них фибриноидной субстанции). В поздней стадии вокруг сосудов обнаруживают фиброз; внутри гистиоцитов и экстрацеллюлярно иногда наблюдают отложение липидов.

Дифференциальный диагноз. Стойкую возвышающуюся эритему следует отличать от кольцевидной центробежной эритемы Дарье, саркоидоза, липоидного некробиоза, кольцевидной гранулемы, проявлений туберкулезного типа лепры.

Лечение. Специфических методов лечения нет. Назначают общеукрепляющие средства, витамины; применяют криотерапию, диатермокоагуляцию.

ЭРИТЕМА КОЛЬЦЕВИДНАЯ ЦЕНТРОБЕЖНАЯ ДАРЬЕ (erythema annulare centrifugum Darier).

Этиология и патогенез не известны. Определенное значение в развитии дерматоза придают инфекционно-аллергическим, токсико-аллергическим и эндокринным влияниям, расстройствам пищеварительной системы. В некоторых случаях кольцевидную центробежную эритему рассматривают как паранеопластическое заболевание.

Клиника. На туловище и конечностях появляются многочисленные монетовидные отечные пятна розово-красного цвета. Элементы сыпи склонны к эксцентрическому росту, слиянию, образованию кольцевидных или фигурных очагов, окаймленных плотным отечным валиком. Кожа в центральной части очага обычно не изменена, иногда светло-синюшного цвета. Внутри колец могут возникать пятна, эволюционируя подобным же образом. В редких случаях в очагах отмечаются шелушение, везикуляция и геморрагии. Отдельные очаги через 3–6 нед с момента возникновения бесследно исчезают, но появляются новые высыпания. Течение заболевания хроническое.

Патогистология. Гистологически в дерме обнаруживают отек, расширение сосудов, периваскулярные неспецифические инфильтраты.

Дифференциальный диагноз. Кольцевидную центробежную эритему следует отличать от дискоидной красной волчанки, многоформной экссудативной эритемы, хронической крапивницы, третичной сифилитической розео-лы, туберкулоидного типа лепры, кольцевидной гранулемы, себорейной экземы.

Лечение. Подлежит лечению вся выявленная патология (очаги хронической инфекции, заболевания пищеварительной системы и др.). Назначают пенициллин или антибиотики широкого спектра действия (олететрин, эритромицин, эрициклин) в сочетании с глюкокортикоидными препаратами в небольших суточных дозах (преднизолон по 20 мг/сут). Применяют общеукрепляющие средства, витамины, антигистаминные препараты, аутогемотерапию, местно – лекарственные взвеси с дегтем, 3–5% дегтярную мазь.

ЭРИТЕМА МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ (erythema exudativa multiforme).

Этиология и патогенез окончательно не выяснены. Выделяют 2 формы этого островоспалительного синдрома: идиопатическую и симптоматическую. Идиопатическая многоформная экссудативная эритема является инфекционно-аллергическим заболеванием. Предполагают также вирусную природу. У большинства больных выявляют очаги хронической инфекции. Заболевание имеет сезонный рецидивирующий характер; регистрируется преимущественно ранней весной и поздней осенью – в холодный и сырой период года.

Симптоматическую многоформную экссудативную эритему рассматривают как токсико-аллергическую реакцию главным образом на лекарственные препараты. По существу эта форма является лекарственной токсико-дермией.

Клиника. Заболевание обычно начинается остро с повышения температуры, недомогания и головной боли. Затем на конечностях, лице, а также на половых органах появляются, часто сопровождаясь ощущением жжения, симметрично расположенные слегка возвышающиеся красные пятна круглых очертаний или отечные папулы диаметром 1 см и более. Их центральная часть западает, приобретает синюшно-красный цвет, а периферическая остается возвышенной и ярко-красной. В некоторых случаях на поверхности элемента появляются пузырьки или пузыри, покрываемые коркой, или на их месте образуются эрозии. Довольно часто поражается слизистая оболочка рта: на эритематозном фоне образуются пузыри, которые быстро эрозируются. Симптом Никольского отрицательный. Заболевание длится 10–15 дней и заканчивается клиническим выздоровлением.

Существует тяжелая разновидность многоформной экссудативной эритемы – синдром Стивенса–Джонсона, протекающий как острый инфекционный процесс: гектическая температура в течение 2–3 нед, поражения кожи, внутренних органов, слизистой оболочки рта и глаз. На коже, кроме обычных, характерных для многоформной экссудативной эритемы элементов, появляются крупные сливные пузыри; на слизистой оболочке рта – болезненные эрозии и геморрагические язвы. Развивается конъюнктивит и кератит; нередко плевропневмония, миокардит, менингит и др. Возможен летальный исход.

Клиническая картина симптоматической многоформной экссудативной эритемы аналогична таковой при идиопатической форме заболевания. Однако при симптоматической форме рецидивы обусловлены повторными приемами лекарственных препаратов, вызывающих заболевание, сезонности заболевания нет.

Патогистология. При пятнисто-папулезной форме гистологически определяют спонгиоз, отек дермы, периваскулярные инфильтраты, состоящие преимущественно из лимфоцитов. При образовании пузыря покрывкой являются эпидермис вместе с базальной мембраной.

Дифференциальный диагноз. Многоформную экссудативную эритему следует отличать от токсикодермий, эпидермального токсического некролиза Лайелла, обыкновенной пузырчатки, кольцевидной центробежной эритемы Дарье, герпетического дерматита Дюринга.

Лечение. Больных обследуют для выявления и санации очагов хронической инфекции. В комплекс лечения включают антибиотики широкого спектра действия (больным с симптоматической, токсико-аллергической

многоформной экссудативной эритемой антибиотиками не назначают), антигистаминные препараты, противовоспалительные средства (натрия салицилат по 1 г 4 раза в день, анальгетики, препараты кальция). В тяжелых случаях – глюкокортикоидные препараты (30–40 мг/сут по преднизолону). При синдроме Стивенса–Джонсона обязательно назначают большие дозы глюкокортикоидов (по преднизолону 60–90 мг/сут), а также детоксицирующие средства (натрия гипосульфит, гемодез, полиглюкин). Местно – мази «Гиоксизон», «Лоринден С», «Дермозолон», аэрозоли с глюкокортикоидными гормонами и дезинфицирующими средствами. При буллезных высыпаниях пузыри вскрывают, их покрышки срезают, эрозии смазывают раствором пиоктанина или жидкостью Кастеллани. При поражении слизистой оболочки полости рта назначают дезинфицирующие и вяжущие полоскания; пища должна быть жидкой, не раздражающей слизистую оболочку. В случаях поражения глаз используют глазные капли: 0,1% раствор дексаметазона, 0,25% раствор цинка сульфата, а также 0,5% гидрокортизоновую мазь. Больные многоформной экссудативной эритемой должны соблюдать постельный режим, избегать переохлаждения.

ЭРИТЕМА СТОЙКАЯ ФИГУРНАЯ ВЕНДЕ (erythema perstans Figurata Wende).

Этиология неизвестна. Предполагают, что эритема Венде – генодерматоз. Клиническая картина заболевания характеризуется появлением одного-двух эритематозных пятен на туловище или верхних конечностях. Они достигают в диаметре 5–10 см. Очаги не инфильтрированные, их центральная часть слегка пигментирована и шелушится. Гистологические изменения определяют в основном в эпидермисе – гиперкератоз, паракератоз, умеренная пигментация; в дерме обнаруживают небольшие периваскулярные неспецифические инфильтраты. Стойкую фигурную эритему следует отличать от поверхностной трихофитии, хронической мигрирующей эритемы Афцелиуса–Липшютца, центростремительной кольцевидной эритемы Дарье. Специфических методов лечения нет.

ЭРИТЕМА УЗЛОВАТАЯ (erythema nodosum).

Этиология и патогенез окончательно не выяснены. Узловатая эритема – одна из клинических форм глубоких аллергических васкулитов. Заболевание считают полиэтиологичным. По современным представлениям, узловатая эритема возникает в результате инфекционно-аллергической и токсико-аллергической реакции организма. В развитии заболевания большое значение придают стрептококковой инфекции (ангины, ревматизм). Узловатая эритема может быть одним из симптомов многих инфекционных заболеваний: туберкулеза, гриппа, тифов, скарлатины, менингококкового сепсиса и др. Она нередко сопутствует лепроматозному типу лепры. Кроме того, узловатая эритема может наблюдаться при повышенной чувствительности к различным лекарствам: сульфаниламидным препаратам, йоду, антипирину и др., а также к вакцинам. Наибольшая заболеваемость отмечается в холодный, сырой период года – ранней весной и поздней осенью. По течению различают острую и хроническую узловатую эритему.

Клиника. Острая узловатая эритема имеет 2 клинических варианта: идиопатический и симптоматический. Заболевание наблюдается в молодом возрасте. Кожным высыпаниям обычно в течение нескольких дней предшествуют продромальные явления (общая слабость, субфебрильная температура, боль в суставах, мышцах и др.). Лихорадка и субъективные ощущения часто продолжают и в период появления высыпаний. На разгибательных поверхностях голени, реже – бедер и предплечий, иногда на ягодицах быстро развиваются симметричные полусферические плотные узлы, сильно болезненные при пальпации. Размеры узлов от 0,3 до 3 см и больше в диаметре, границы при пальпации определяются нечетко. Кожа над узлами вначале ярко-красного, а затем синюшного цвета. Очень редко на узлах появляются напряженные пузыри с серозно-геморрагическим содержимым. Достигнув определенного размера, узлы больше не увеличиваются. Элементы узловатой эритемы, как правило, не сливаются, иногда не изъязвляются. Высыпания начинают разрешаться через 5–7 дней после возникновения. Узлы уплощаются, становятся более мягкими и менее болезненными; синюшная окраска кожи приобретает бурый, а затем желто-зеленый оттенок. Узлы исчезают бесследно через 2–3 нед. В некоторых случаях на местах бывших узлов остается временная пигментация. Возможно возникновение новых узлов. Рецидивирует острая узловатая эритема редко.

Хроническая узловатая эритема наблюдается преимущественно у женщин в возрасте 20–40 лет. Хроническая, как и острая, узловатая эритема характеризуется появлением узловатых высыпаний на голени. Вместе с тем, при хронической узловатой эритеме нет боли в суставах и мышцах, лихорадки; кожные поражения могут быть односторонними. Узлы бывают как множественные, так и единичные. Сильной болезненности при пальпации узлов не отмечается. Кожа в области узлов слабо воспалена, синюшно-розового цвета, симптома «цветения синяка» не бывает. Иногда в очагах выражен гипертрихоз. Обратное развитие высыпаний длительное, в течение нескольких месяцев. Узлы исчезают, не оставляя рубцов и рубцовой атрофии. Характерны рецидивы заболевания.

Клиническими вариантами хронической узловатой эритемы являются подострый мигрирующий узловатый гиподермит – см.: Васкулит (гиподермит) подострый мигрирующий Вилановы – Пинола и мигрирующая узловатая эритема Бэфверштедта (erythema nodosum migrans Bafverstadt). Для последнего варианта болезни характерно длительное рецидивирующее течение. Процесс протекает хронически и подостро. В подкожной основе голени развиваются немногочисленные, слабо чувствительные при надавливании узлы. Им свойствен периферический рост с последующим разрешением инфильтрата в центре. Изъязвлений не бывает. Высыпания существ-

вуют 3–4 мес, иногда до 10 мес. В некоторых случаях узлы не развиваются, а возникают четко ограниченные пятна с тенденцией к периферическому росту.

Патогистология. Гистологически в верхней части подкожной основы и в меньшей степени в дерме, преимущественно вокруг расширенных кровеносных сосудов, обнаруживают инфильтрат, состоящий из нейтрофильных гранулоцитов и небольшого количества лимфоидных клеток и гистиоцитов. Отмечаются капилляриты, деструктивно-пролиферативные артериолиты и венулиты. В сосудах среднего калибра также выявляют разрушение стенок и пролиферацию эндотелия. Тромбозы отсутствуют. В длительно существующих узлах в инфильтрате нейтрофильные гранулоциты не обнаруживают; среди многочисленных лимфоцитов и гистиоцитов находят большое количество клеток инородных тел.

Дифференциальный диагноз. Острую узловатую эритему следует отличать от уплотненной эритемы Базена, сифилитических гумм, токсикодермий, узловатых лепром, узловатого периартериита. Хроническую узловатую эритему, кроме того, надо дифференцировать от фибромы, липомы, олеогранулемы.

Лечение. Санируют очаги хронической инфекции, проводят лечение другой выявленной патологии. Больные острой узловатой эритемой должны соблюдать постельный режим. Назначают пенициллин или антибиотики широкого спектра действия, аскорутин, аевит, препараты кальция; при выраженной боли в суставах – салицилаты, реопирин (пи рабутол) или ибупрофен (бруфен). Целесообразна аутогемотерапия. При хронической узловатой эритеме рекомендуют внутрь 2% раствор калия йодида. Глюкокортикоидные препараты применяют не продолжительно в умеренных дозах только в тяжелых, не поддающихся обычному лечению случаях как острой, так и хронической формы заболевания. Местно вначале рекомендуют сухое тепло, а затем – компрессы с 10% раствором ихтиола. При отсутствии острых явлений применяют парафиновые аппликации.

ЭРИТЕМА ХРОНИЧЕСКАЯ МИГРИРУЮЩАЯ АФЦЕЛИУСА–ЛИПШЮТЦА (erythema chronicum migrans Afzelius–Lipschütz).

Этиология и патогенез не установлены. Предполагают вирусную природу дерматоза. Заболевание развивается через 6–20 дней после укуса клеща, обычно лесного – *Ixodes ricinus*.

Клиника. Вокруг места укуса клеща, имеющего вид чесоточной геморрагии или корочки, появляется круглое пятно розового цвета. Затем изменения кожи в центре пятна регрессируют и она становится нормального цвета или слабо пигментированной, а пятно увеличивается по периферии. Таким образом очаг приобретает кольцевидную форму в виде непрерывной замкнутой (розово-красной каймы шириной от 3–5 мм до 1,5 см. Субъективные ощущения отсутствуют. Очаг непрерывно расширяется по периферии, достигая значительных размеров (40 см и более в диаметре). В некоторых случаях очаг не кольцевидной, а лентообразной формы. Через несколько недель или месяцев поражения спонтанно исчезают.

Патогистология. Гистологически в очаге поражения выявляют небольшой отек дермы и периваскулярный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов и нейтрофильных гранулоцитов. При длительном существовании поражений эпидермис утолщен, в дерме – фиброз, встречаются гигантские клетки, много тканевых базофилов, малочисленные лимфоциты и эозинофильные гранулоциты.

Дифференциальный диагноз. Хроническую мигрирующую эритему следует отличать от центробежной кольцевидной эритемы Дарье, линейного мигрирующего миаза, третичной розеолы.

Лечение. Назначают пенициллин или другие антибиотики.

ЭРИТРАЗМА (erythrasma).

Этиология и патогенез. Возбудитель – *Corinebacterium minutissimum*. Возникновению заболевания способствует повышенное потоотделение. Болеют преимущественно мужчины.

Клиника. Поражаются чаще всего паховые складки, реже – подмышечные, а также кожа под молочными железами. Очаг имеет вид четко ограниченного пятна полициклических очертаний, кирпично-красного цвета. Отмечается отрубевидное шелушение и постепенное увеличение очага по периферии. Субъективных ощущений обычно нет, иногда бывает легкий зуд.

Дифференциальный диагноз. Эритразму следует отличать от паховой эпидермофитии, рубромикоза, кандидоза. Диагноз эритразмы подтверждается при микроскопическом исследовании чешуек, в которых обнаруживают извилистые септированные нити и кокковидные клетки. В лучах лампы Вуда чешуйки при эритразме люминесцируют красным цветом.

Лечение. Местно применяют 2% спиртовой раствор йода, 5% салициловый спирт, нитрофунгин, мазь «Канестен», эритромициновую мазь.

ЭРИТРОДЕРМИЯ ДЕСКВАМАТИВНАЯ ЛЕЙНЕРА–МУССУ (erythrodermia desquamativa Leiner–Moussous).

Этиология и патогенез неизвестны. Возникает на 1–4-м месяце жизни у ослабленных анемичных детей. Развитие заболевания связывают с патологией беременности, гиповитаминозами группы В, инфекцией (пиококковой, дрожжевой). Некоторые исследователи рассматривают десквамативную эритродермию как генерализованную себорейную экзему.

Клиника. Начинается в виде быстро распространяющегося интертриго с последующим развитием десквамативной эритродермии. Местами наблюдаются участки мокнутия. На волосистой части головы отмечается наложение жирных чешуек желтовато-серого цвета, кожа под которыми пигментирована и слегка мокнет. Общее

состояние больного тяжелое. Возможны септические осложнения (гнояный отит, пневмония, фурункулез и др.). В некоторых случаях развивается отогенный сепсис.

Патогистология. Гистологически в эпидермисе обнаруживают паракератоз, акантоз, папилломатоз, умеренно выраженный спонгиоз; в дерме – отек, расширение капилляров, небольшие периваскулярные инфильтраты из нейтрофильных гранулоцитов и лимфоцитов.

Дифференциальный диагноз. Десквамативную эритродермию Лейнера–Муссу следует отличать от эксфолиативного дерматита новорожденных Риттера фон Риттерсгейна, себорейной экземы.

Лечение. Назначают антибиотики: пенициллин, ампиокс, линкомицин, гентамицин или цеполин; антибиотикотерапию проводят в течение 10–15 дней. Применяют иммуноглобулин, альбумин, кальция пантотенат. Проводят витаминотерапию (кислота аскорбиновая, пиридоксин, рибофлавин-моноклеотид внутримышечно в течение 10 дней). Для нормализации функции пищеварительной системы применяют хлористоводородную кислоту, пепсин, панкреатин, лактобактерин, бифидумбактерин. В тяжелых случаях проводят регидратационную терапию в течение 1–2 дней: внутривенно капельно вводят 5–10% растворы глюкозы, раствор Рингера, гемодез, 5% раствор альбумина, кислоту аскорбиновую, пенициллин.

Местно – 1% гелиомициновая и 5% колимициновая мази, 0,5% преднизолоновая мазь, мазь «Гиоксизон».

Кормящей грудью матери назначают внутрь аскорбиновую кислоту, тиамин, ретинола ацетат.

ЭРИТРОКЕРАТОДЕРМИЯ ВАРИАБЕЛЬНАЯ КОСТЫ (*erythrokeratoderma variabilis* Mendes da Costa). Син.: кератоз красный фигурный (*keratosis rubra figurata*).

Этиология и патогенез. Варибельная эритрокератодермия – генодерматоз, наследуется по аутосомно-доминантному типу, проявляется с рождения или развивается в раннем детском возрасте.

Клиника. На боковых поверхностях туловища, шее, ягодицах, бедрах появляются различной величины фигурные эритематозно-сквамозные очаги. Поражения четко ограничены, эритема по их краям выражена сильнее. Очаги меняют свои размеры, могут сливаться. С возрастом интенсивность воспалительных явлений уменьшается, и у взрослых преобладает кератоз.

Патогистология. При гистологическом исследовании пораженной кожи определяют гиперкератоз, акантоз и папилломатоз; в некоторых случаях в верхней части дермы отмечают отек и незначительный лимфоцитарный инфильтрат.

Дифференциальный диагноз. Варибельную эритрокератодермию следует отличать от других эритрокератодермий, псориаза, линейного огибающего ихтиоза, пластинчатого ихтиоза.

Лечение. Специфических методов лечения нет. Назначают симптоматическую терапию.

ЭРИТРОКЕРАТОДЕРМИЯ КОКАРДНАЯ (*erythrokeratoderma cocardea*). Син.: генодерматоз ограниченный варибельный (*genodermatosis circinata variabilis*), синдром Дегоса (*syndroma Degos*).

Этиология и патогенез. Кокардная эритрокератодермия – разновидность варибельной эритрокератодермии. Тип наследования не установлен. Проявляется в раннем детском возрасте.

Клиника. На ягодицах и голени, реже – на груди и животе появляются четко ограниченные эритематозные очаги с крупнопластинчатым шелушением в центре. Очаги в течение нескольких недель регрессируют, а затем вновь появляются. На коленях гиперкератотические очаги могут быть фиксированными.

Патогистология. Гистологически выявляют гиперкератоз, акантоз, гранулез, местами спонгиоз, в дерме вокруг расширенных сосудов – незначительный гистиомоноцитарный инфильтрат.

Дифференциальный диагноз, лечение см.: Эритрокератодермия варибельная.

ЭРИТРОКЕРАТОДЕРМИЯ ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ СИММЕТРИЧНАЯ (*erythrokeratodermia progressiva symmetrica*) – генодерматоз, тип наследования предположительно аутосомно-доминантный.

Клиника. На тыле кистей, стоп и пальцев, на передней поверхности голени появляются стойкие симметричные, четко ограниченные эритематозно-гиперкератотические очаги. В очагах отмечается шелушение, края иногда гиперпигментированы. Мелкие очаги бывают на лице, шее, плечах. Кожа ладоней и подошв не изменяется. Заболевание, появившись в первые годы жизни ребенка (редко – в возрасте 12–13 лет), к пубертатному периоду несколько регрессирует.

Патогистология. При гистологическом исследовании пораженной кожи обнаруживают гиперкератоз, умеренный акантоз, а в дерме – расширенные сосуды, в сосочковом слое – ограниченные инфильтраты с единичными плазматическими клетками.

Дифференциальный диагноз, лечение см.: Эритрокератодермия варибельная Косты.

ЭРИТРОКЕРАТОДЕРМИЯ СЛИВНАЯ РЕТИКУЛЯРНАЯ ГУЖЕРО–КАРТО (*erythrokeratodermia confluens reticularis* Gougerot–Carteaud). Син.: папилломатоз папулезный сливной ретикулярный (*papillomatosis papulosa confluens reticulata*).

Этиология заболевания неизвестна. Наблюдается у полных женщин: высыпания в виде мелких плоских папул розового цвета локализуются в грудино-надчревной области, в редких случаях – между лопатками, на плечах и тыле кистей. Элементы сыпи быстро приобретают коричневую или серую окраску, поверхность ороговеивает. Сливаясь, папулы образуют сетчатый узор. С возрастом и похудением заболевание может исчезнуть.

ЭРИТРОПЛАЗИЯ КЕЙРА (erythroplasia Queyrat).

Этиология и патогенез неизвестны. Эритроплазия Кейра представляет собой внутриэпидермальный рак (cancer in situ).

Клиника. Заболевание проявляется чаще на головке полового члена и слизистой оболочке вульвы, в редких случаях на слизистой оболочке полости рта. Очаг поражения, как правило, единичный, резко ограничен, круглой или овальной формы, красного цвета, с влажной блестящей поверхностью. Появление белесоватых отростков, участков эпителиальной гиперплазии, увеличивающихся по поверхности и вглубь, указывает на перерождение поражения в плоскоклеточный рак. Постепенно усиливается инфильтрация очага, появляются эрозии и язвы.

Патогистология. Гистологическая картина сходна с болезнью Боуэна. Однако при эритроплазии Кейра очагового дискератоза нет.

Дифференциальный диагноз. Эритроплазию Кейра следует отличать от сифилитического шанкра, лейкоплакии, кандидозного баланопостита, красного плоского лишая.

Лечение проводят в условиях онкологического учреждения.

ЭРИТРОЦИАНОЗ КОЖИ СИММЕТРИЧНЫЙ (erythrocyanosis cutis symmetrica). Холод является непосредственной причиной, вызывающей эритроцианоз, поэтому он появляется главным образом в холодный период года. Наблюдается у девушек и молодых женщин. Развитию заболевания способствуют нарушения периферического кровообращения, дисфункция яичников и щитовидной железы. На боковых поверхностях голени, в некоторых случаях в области коленей и нижних отделов бедер, очень редко – в области ягодиц, кистей, предплечий и молочных желез появляются розово-синюшные очаги, имеющие нечеткие границы. Кожа в очагах блестящая, уплотненная, холодная на ощупь, не собирается в складки. Отмечается фолликулярный гиперкератоз, иногда появляются телеангиэктазии. Эритроцианоз следует отличать от ознобления.

Больные женщины должны обследоваться и при необходимости лечиться у гинеколога и эндокринолога. Назначают общеукрепляющие средства и витамины: препараты железа, кальция и фосфора, фитин, кислоты никотиновую и аскорбиновую, токоферола ацетат и др. Целесообразно применять препараты, улучшающие периферическое кровообращение (андекалин, никошпан и др.). Местно – салицилово-ихтиоловая мазь, массаж с 10% масляным раствором камфоры. Показаны УФО в субэритемных дозах, диатермия, местные ванны контрастной температуры. Больным рекомендуется тепло одеваться, не перемерзать.

ЯЗВА ВУЛЬВЫ ОСТРАЯ ЛИПШЮТЦА (ulcus vulvae acutum Lipschütz).

Этиология и патогенез. Возбудитель – *Bacillus crassus*. Заболевание наблюдается у девушек и молодых женщин, не связано с половым заражением. Снижение реактивности организма больных способствует переходу возбудителя из сапрофитического состояния в патогенную форму. В гнойном отделяемом язвы микроскопически обнаруживают в значительном количестве *Bacillus crassus*, окрашивающие грамположительно.

Клиника. Начало заболевания внезапное, течение острое. Характеризуется проявлением сильно болезненных некротических язв, локализующихся на отечной, слегка покрасневшей слизистой оболочке вульвы и половых губ. Основание язвы мягкое, края подрыты, дно покрыто серовато-желтой коркой. Язвы могут быть единичными или множественными. Появление язв сопровождается повышением температуры, недомоганием. Длительность течения заболевания – 2–4 нед.

Дифференциальный диагноз. Острую язву вульвы следует отличать от мягкого шанкра, твердого шанкра, туберкулезной язвы, простого герпеса.

Лечение. В острой стадии болезни рекомендуют постельный режим. Назначают антибиотики, иммуноглобулин (1 раз в 3 дня по 1/2 дозы, 3–4 инъекции), аутогемотерапию. Местно – дерматоловые присыпки, мазь «Глюксизон», мази с антибиотиками. После стихания острых явлений – теплые ванночки с калия перманганатом (1 : 1000), с отваром ромашки, череды и др.

ЯЗВА ГОЛЕНИ ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ (ulcus cruris hypertensivum). Син.: болезнь Марторелла (morbus Martorell).

Этиология и патогенез. В большинстве случаев болеют женщины в возрасте 40–60 лет, страдающие гипертонической болезнью. Гипертоническая язва возникает в результате необратимых морфологических изменений стенки артериол кожи.

Клиника. Поражения локализуются симметрично в области нижней или средней трети голени. Вначале появляется бурое и синюшное пятно, реже – узелок с геморрагическим компонентом. В области первичных изменений образуется корочка, под которой в результате прогрессирования некротического процесса формируется резко болезненная язва. Длительное время язва остается поверхностной, но постепенно распространяется в глубину тканей. Края язвы и окружающая ее кожа никоша не склерозируются. Признаков хронической венозной недостаточности или облитерации и тромбоза крупных сосудов нет. Гипертоническая язва устойчива к проводимой терапии, не имеет тенденции к заживлению.

Патогистология. При гистологическом исследовании ткани, взятой с краев и дна язвы, выявляют деструктивные изменения мелких периферических сосудов (эндартериальная пролиферация, субэндотелиальный гиалиноз) и резкое сужение сосудистого просвета.

Дифференциальный диагноз. Гипертоническую язву следует отличать от варикозных язв, изъязвлений при облитерирующем эндартериите и облитерирующем атеросклерозе, сифилитических гуммозных и раковых язв. Лечение представляет большие трудности. Основным лечением является специфическая гипотензивная и антиспастическая терапия, которую проводит врач-терапевт. Местно назначают мази с анестезином, облепиховым маслом, в случаях инфицирования язвы – мази с антибиотиками. Проводят комбинированное лечение солкосерилом – внутримышечно по 2 мл препарата в день в течение 2 нед, местно – вначале желе, а затем мазь «Солкосерил». В некоторых случаях показана кожная пластика.

ЯЗВА СИБИРСКАЯ (anthrax). Кожные поражения.

Этиология, патогенез и эпидемиология. Возбудитель – *Bacillus anthracis*. Сибирская язва – зоонозное заболевание. Источником инфекции для человека являются больные животные (крупный рогатый скот, овцы, лошади и др.). Основной путь инфицирования – контактно-бытовой, при котором сибиреязвенные бактерии, попадая через микротравмы в кожу, обуславливают развитие кожной формы заболевания. При этой форме возможна бактериемия, очень редко с генерализацией процесса и развитием сепсиса. При пищевом и воздушно-пылевом путях инфицирования возникает бактериемия и токсемия с воспалительными и некротическими поражениями внутренних органов. В этих случаях сибирская язва протекает как тяжелое септическое заболевание, нередко заканчивающееся летально.

Клиника. Инкубационный период продолжается 2–14 дней. Кожные поражения бывают обычно на верхних конечностях и лице. На месте проникновения возбудителя в кожу появляется сильно зудящее красное пятно, быстро трансформирующееся в небольшую папулу, на поверхности которой возникает пузырек с серозным или геморрагическим содержимым. Пузырек превращается в пустулу. В течение нескольких часов пустула вскрывается и покрывается некротической черной коркой, под которой образуется язва. Процесс прогрессирует, корка увеличивается в размерах. Вокруг нее появляются краснота и отек, во многих случаях образуются новые мелкие пузырьки, эволюционирующие, как и первичные пустулы. Характерной чертой кожной формы сибирской язвы является отсутствие болезненности. На высоте развития заболевания возникают лимфангит и регионарный лимфаденит. При благоприятном течении общие и местные явления постепенно уменьшаются и на 3–4-й неделе на месте язвы образуется рубец.

При локализации патологического процесса на веках и губах развивается иногда кожная форма сибирской язвы. В этих случаях заболевание начинается с появления плотного или тестоватого отека, кожа в области которого вначале бледная, а затем красная. В течение 3–4 дней отек может распространиться на шею, грудь, спину и живот. Первичной пустулы не бывает, а могут появляться серозно-геморрагические пузырьки с образованием на их месте некротических корочек.

Патогистология. При гистологическом исследовании выявляют отек дермы и подкожной основы, явления серозно-фибринозного воспаления, участки некроза, инфильтрат, состоящий из полиморфноядерных лейкоцитов; в лимфатических сосудах и пузырьках обнаруживают большое количество бактерий.

Дифференциальный диагноз. Кожную форму сибирской язвы следует отличать от фурункула, карбункула, гангренозного сифилитического шанкра; сибиреязвенный отек – от рожистого воспаления и флегмоны. Клинический диагноз сибирской язвы подтверждается микроскопическим обнаружением в мазках из очага поражения капсулярных грамположительных крупных бактерий, расположенных цепочкой.

Лечение проводят обязательно в условиях стационара инфекционной больницы. Назначают антибиотики (пенициллин, тетрациклин, олететрин; в тяжелых случаях – цефалоспорины, гентамицин) в сочетании с противосибиреязвенным иммуноглобулином. Местно – мази с антибиотиками. Хирургические вмешательства могут привести к генерализации процесса.