



Коллектив авторов Заболевания кожи

*Текст предоставлен правообладателем.
http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=179970
Заболевания кожи: Эксмо; Москва; 2009
ISBN 978-5-699-33209-0*

Аннотация

В данном справочнике представлены самые полные и актуальные сведения, касающиеся кожных заболеваний. Дана их четкая классификация. Большое внимание уделено описанию строения и функций кожи, что обеспечит лучшее понимание причин возникновения болезни и механизмов ее развития. В справочнике рассмотрены современные методы диагностики и лечения болезней. Полезными окажутся и советы по профилактике и мерам предосторожности. Практические рекомендации специалистов, основанные на самых последних данных современной дерматологии, помогут самостоятельно разобраться в происходящих с кожей изменениях, понять степень их тяжести, не допустить развития болезни и своевременно предотвратить ее обострения.

Издание предназначено для широкого круга читателей.

Содержание

Введение	5
Часть I. Общая часть	8
Глава 1. Анатомия и гистология (клеточное строение) кожи.	8
Особенности анатомии и гистологии кожи у детей	
Клеточные элементы дермы	12
Внеклеточный матрикс (основа) дермы	12
Фибриллярные белки	12
Подкожно-жировая клетчатка	13
Придатки кожи	15
Особенности анатомии и гистологии (клеточного строения) кожи детей	17
Глава 2. Физиология кожи	19
Функции кожи	19
Глава 3. Гистологические и морфологические изменения (изменения клеточного строения и формы клеток) кожи	23
Глава 4. Причины и механизмы развития кожных заболеваний	24
Механизм развития кожных заболеваний	27
Глава 5. Наиболее общие клинические симптомы кожных заболеваний	28
Пятно	28
Волдырь	29
Пузырь	29
Пузырек	29
Гнойничок (пустула)	30
Узелок (папула)	30
Бугорок	30
Узел	31
Чешуйки	31
Эрозия	31
Экскориация	32
Трещина	32
Лихенификации (глубокие разрастания)	32
Глава 6. Обследование больного	33
При заболеваниях кожи, основная методика	33
Глава 7. Принципы лечения кожных болезней у взрослых и детей	38
Часть II. Болезни кожи	45
Глава 1. Пиодермиты – гнойничковые заболевания кожи	45
Стафилококковые пиодермиты (стафилодермии)	46
Стафилодермии новорожденных и детей грудного возраста	52
Стрептококковые пиодермиты (стрептодермии)	56
Смешанные стрепто-стафилококковые пиодермиты	59
Пиоаллергиды	61
Глава 2. Микозы	63
Кератомикозы	64

Дерматомикозы	66
Фавус	74
Дерматомикиды	75
Лечение трихофитии, микроспории и фавуса	75
Профилактика трихофитии, микроспории и фавуса	76
Кандидоз	76
Глубокие микозы	81
Глава 3. Паразитарные заболевания кожи	84
Чесотка	84
Конец ознакомительного фрагмента.	95

Заболевания кожи

Полный медицинский справочник для всей семьи

Введение

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

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

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

В последнее время наметилась тенденция в сторону роста количества заболеваний кожи аллергической природы, особенно протекающих хронически, в течение длительного времени. В медицине вообще количество патологий с данным механизмом развития постоянно увеличивается. Связано это со многими факторами. В первую очередь это неблагоприятное воздействие со стороны окружающей среды. У многих лиц постоянно имеется контакт с теми или иными аллергенами химической природы, связанный с характером работы или условиями проживания. Особенно неблагоприятно это в отношении детского организма, так как все нарушения и неблагоприятные воздействия, имевшие место в детском возрасте, в дальнейшем с большой степенью вероятности сохраняются и у взрослого, со временем только лишь усиливаясь. Большую роль в данном отношении играют и наследственная предрасположенность, распространенность которой также постоянно растет, заболевания и вред-

ные привычки матери во время беременности. Особо в качестве провоцирующей причины в отношении таких заболеваний следует упомянуть сильные стрессовые ситуации, которые постоянно имеют место в нашей жизни, особенно среди жителей крупных городов. Стресс может вызвать заболевание сам по себе либо повышать чувствительность организма к другим неблагоприятным факторам. Например, известно, что при длительном нервном напряжении значительно снижаются иммунные силы организма, нарушаются процессы питания кожи и регуляция в ней обмена веществ. Большая роль принадлежит и расстройствам со стороны желез внутренней секреции, особенно в женском организме.

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

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

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

Как видно из всего вышесказанного, область изучения дерматологии является очень широкой. Имеется очень много проблем, остающихся так и не решенными до настоящего момента. Основной проблемой во всех разделах медицины является просвещение населения, привитие грамотности относительно той или иной патологии. Это значительно повышает обращаемость в клинику за помощью на ранних этапах заболевания, приверженность назначаемой терапии. Эффективное лечение возможно только в тех случаях, когда имеются непрерывный активный контакт и взаимодействие между врачом и его пациентом. Именно данные цели и преследовали авторы при написании этой книги. Здесь очень широкий круг читателей сможет найти практически любую разновидность кожных заболеваний, в наиболее доступной и простой форме получить сведения относительно нее. Особое внимание уделяется причине развития той или иной патологии, что значительно облегчает понимание больным сути своего страдания, взаимопонимание с лечащим врачом. Подробное рассмотрение не только основных направлений терапии, но и профилактики заболевания позволит сделать выводы о наиболее целесообразном построении образа жизни, дневного распорядка, пищевого рациона. На этот счет существует очень мудрое китайское изречение: «Болезнь следует начинать лечить не за 3 дня до исхода, но за 3 года до ее возникновения». Соблюдение правильных профилактических мероприятий позволяет в дальнейшем избежать потери времени и средств на лечение.

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

Часть I. Общая часть

Глава 1. Анатомия и гистология (клеточное строение) кожи. Особенности анатомии и гистологии кожи у детей

Являясь внешним покровом тела человека, кожа имеет сложное строение и выполняет несколько важных функций. Самый большой орган человека – это кожа. Площадь кожного покрова зависит от возраста, веса и роста человека и составляет 1,5–2 м². Масса кожи составляет примерно 4–6% от общей массы тела, а если учитывать подкожно-жировую клетчатку, то 15–17%. Общее количество клеток кожи равно 9–12 млрд, т. е. 6 млн/см². Толщина кожи зависит от возраста, цвета кожного покрова, пола, состояния здоровья и локализации. На разных участках тела кожа имеет различную толщину: от 2,12 до 11,57 мм у мужчин и от 2,07 до 10,4 мм у женщин (табл. 1).

Таблица 1

Толщина различных слоев кожи взрослого человека (в миллиметрах)

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

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

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

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

Кожа состоит из 3 слоев:

- 1) верхнего – эпидермального или эпидермиса;
- 2) собственно кожи или дермы;

3) подкожно-жировой клетчатки.

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

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

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

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

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

1) от скорости размножения и продвижения в вертикальном направлении кератиноцитов;

2) от скорости их отторжения.

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

Таблица 2

Основные характеристики эпидермиса

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

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

Структура кожи как целостной единицы состоит:

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

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

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

- 1) подэпителиальный, или сосочковый;
- 2) сетчатый.

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

а) различными клетками (гистиоцитами, фиброцитами, фибробластами, тучными клетками или лаброцитами, плазматическими клетками и др.), которых в дерме меньше, чем в эпидермисе;

б) внеклеточным матриксом (основой), в котором находятся полисахариды и фибриллярные белки.

Клеточные элементы дермы

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

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

Внеклеточный матрикс (основа) дермы

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

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

Фибриллярные белки

Основной структурный белок дермы – *коллаген*. Тонкие пучки коллагеновых волокон постепенно переходят в толстые плотные пучки сетчатого слоя. Толстые эластические волокна, переплетаясь с коллагеновыми, образуют густое сплетение. В сосочковом слое пучки коллагена тонкие, их мало, и локализуются они обычно в вертикальном положении, т. е. перпендикулярно к поверхности эпидермиса. В сетчатом слое дермы пучки коллагена толстые и расположены в различных направлениях. Коллаген противодействует растяжению ткани.

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

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

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

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

Подкожно-жировая клетчатка

Подкожно-жировая клетчатка, или гиподерма, смягчает действие на кожу различных механических факторов, поэтому она особенно хорошо развита на подушечках пальцев, животе, ягодицах. Здесь подкожная клетчатка сохраняется даже при крайней степени истощения организма. Подкожно-жировой клетчатки нет на веках, ложе ногтя, крайней плоти, малых половых губах и мошонке, гиподерма слабо выражена в области носа, ушных раковин, красной каймы губ. Подкожно-жировой слой обеспечивает подвижность кожи по отношению к подлежащим тканям, что в значительной мере предохраняет кожу от разрывов и других механических повреждений. Гиподерма представляет собой жировое депо организма и участвует в процессе терморегуляции. Подкожно-жировая клетчатка состоит из соединительной ткани, в которой толстые пучки коллагеновых и эластических волокон образуют широкопетлистую сеть, заполненную жировыми шарообразными клетками – адипозоцитами. Адипозоциты содержат большую каплю жира и собраны в виде жировых долек. Количество адипозоцитов может увеличиваться при гиперпластической форме ожирения. В адипозоцитах синтезируются нейтральные жиры – триглицериды, которые определяют объемы тела, обеспечивают подвижность кожи, являются источником энергии, защищают организм от перепада температур. Подкожно-жировая клетчатка тела служит мощным защитным барьером для внутренних органов и предохраняет от вредного воздействия внешней среды.

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

Мышцы кожи

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

Кровеносная и лимфатическая система кожи

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

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

Венозные сосуды образуют в коже три сети:

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

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

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

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

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

Нервный аппарат кожи

Кожа представляет собой огромное рецепторное поле, с помощью которого осуществляется связь организма с окружающей средой. Кожа иннервируется черепными, цереброспинальными и вегетативными нервами. Кожные нервы образуются от основного нервного сплетения, которое расположено в подкожной жировой клетчатке. От основного нервного сплетения кожи отходят многочисленные веточки. Они, проходя через дерму и образуя новые сплетения, иннервируют потовые и сальные железы, гладкую мускулатуру кожи, кровеносные сосуды, корни волос. Такие нервные окончания можно условно разделить на свободные и несвободные. Свободные нервные окончания располагаются в эпидермисе и в дерме, несвободные чаще наблюдаются в дерме. Количество нервных окончаний в коже различных участков тела неодинаково. Наибольшее их количество располагается на лице, красной кайме губ, на ладонях, кончиках пальцев, в области половых органов.

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

Чувство осязания воспринимается осязательными рецепторами: тельцами Мейснера, нервными сплетениями, заложенными в сосочках и фолликулах волос, пластинчатыми тельцами Фатера – Пачини и осязательными дисками Меркеля. Рецепторов, воспринимающих прикосновение, у человека более 600 000. Ощущение прикосновения или давления возникает при деформации кожной поверхности механическим раздражителем. Тельца Мейснера – это овальные инкапсулированные нервные окончания, заложенные в сосочках. Чувство давления воспринимается тельцами Фатера – Пачини. Они располагаются в подкожной жировой клетчатке, состоят из толстой соединительнотканной капсулы, внутри которой имеется полость. Иногда тельца Фатера – Пачини настолько крупные, что видны невооруженным глазом. Нервные рецепторы в коже распределены неодинаково. В частности, в среднем на 1 см² приходится 25 точек, чувствительных к прикосновению (тактильных). В коже голени их всего 9–10 на 1 см², а на голове – 165–300. Наименьшее количество тактильных точек располагается по средней линии шеи и спины.

Ощущение боли воспринимается свободными нервными окончаниями, расположенными в дерме, эпидермисе, в стенках фолликулов волос. В системе кожного анализатора болевая чувствительность является одной из самых примитивных, малодифференцированных форм чувствительности. При нанесении болевого раздражения затрагиваются и другие

рецепторы кожи. Количество болевых точек на 1 см^2 поверхности кожи составляет от 100 до 200, а общее их число составляет 900 000–1 000 000.

Температурная чувствительность

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

Придатки кожи

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

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

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

Распределение волос по телу неравномерно. Больше всего волос имеется на своде черепа, около 9000–15 000, здесь они встречаются с частотой 200–460 на см^2 . Пушковые волосы на теле распределяются с частотой 9–22 см^2 . Реснитчатые волосы относительно малочисленны. Брови и ресницы в среднем состоят из 600 и 400 волосков соответственно. Глубина залегания волосяных фолликулов также может отличаться в широких пределах.

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

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

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

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

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

Основную массу волоса составляет корковое вещество. Процесс ороговения в корковом веществе протекает интенсивнее, чем в мозговом веществе волоса. Корковое вещество большей части корня и стержня волоса состоит из плоских роговых чешуек. В них содержатся кератин, остатки ядер в виде тонких пластинок, зерна пигмента и пузырьки газа. Развитое корковое вещество делает волос прочным и эластичным. Кутикула волоса непосредственно прилежит к корковому веществу. Ближе к волосяной луковице она представлена цилиндрическими клетками, которые лежат перпендикулярно к поверхности коркового вещества. Постепенно клетки превращаются в роговые чешуйки, располагающиеся в виде черепицы. Эти чешуйки полностью лишены пигмента. Плотное смыкание роговых чешуек придает волосам блеск и препятствует потере влаги.

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

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

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

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

Железы кожи

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

Сальные железы можно обнаружить почти на всей поверхности кожного покрова. Нет сальных желез на ладонях и подошвах. Чаще выводные протоки сальных желез открываются в волосяные фолликулы, но на отдельных участках тела (край век, губы, головка полового члена, соски, околососковый кружок молочной железы, внутренний листок крайней плоти, наружный слуховой проход) сальные железы открываются непосредственно на поверхность эпидермиса. Около волосяного фолликула находится одна или несколько сальных желез. Количество сальных желез изменяется в широких пределах – от 4–6 до 380 на 1 см². Больше

всего сальных желез на лице, шее и спине, меньше на конечностях. На участках с низкой плотностью волосяных фолликулов сальные железы более крупные.

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

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

Процесс выведения вновь образованного кожного сала на поверхность кожи протекает медленно и составляет несколько дней. Регуляция деятельности желез осуществляется гормонами и неэндокринными факторами. Андрогены являются причиной гипертрофии и гиперплазии (увеличения и разрастания), а эстрогены и глюкокортикоиды вызывают инволюцию (обратное развитие) сальных желез.

Потовые железы имеют простую неразветвленную трубчатую форму. В коже человека насчитывается от 2–3,5 млн потовых желез, которые распределены неравномерно. Наибольшее количество потовых желез можно обнаружить в коже ладоней (400–500 на 1 см²), немного меньшее – в коже на подошвах, на тыльных поверхностях стоп и кистей от 200 до 400 на см². На сгибательных поверхностях конечностей желез больше, чем на разгибательной поверхности. Имеются участки тела (кожа головки полового члена, внутренний листок крайней плоти, внутренняя поверхность больших половых губ, малых половых губ и клитора), где потовых желез нет.

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

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

Особенности анатомии и гистологии (клеточного строения) кожи детей

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

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

Недостаточное развитие коллагеновых и эластичных волокон дермы снижает естественную амортизационную способность кожи у детей. Эластичные волокна формируются только к 2 годам. Их отсутствие компенсируется большим количеством влаги, которая предохраняет кожу от физических повреждений. У новорожденных наблюдается сглаженность сосочкового слоя.

Потовых желез у новорожденных в 12 раз больше, чем у взрослых. Только со 2–5-го дня жизни новорожденного начинается процесс потоотделения сначала на лице, затем на

ладонях и остальных частях тела. У детей первых 3 месяцев жизни потовые железы и выводящие протоки недоразвиты и функционируют недостаточно. Только к 3-летнему возрасту в полной мере проявляется функциональная активность потовых желез. Это объясняется несовершенством иннервации кожи у детей.

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

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

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

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

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

Также к особенностям кожи ребенка относят:

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

Глава 2. Физиология кожи

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

Функции кожи

Основные функции кожи следующие.

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

Кожа противостоит воздействию физических, химических, инфекционных факторов.

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

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

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

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

всей поверхности тела, что составляет около $0,1 \text{ мкг/см}^2/\text{мин}$. Секретция кожного сала в коже лба в 3–4 раза выше, чем в других частях тела.

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

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

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

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

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

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

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

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

Способствует сохранению тепла пилоромоторная реакция: при воздействии на рецепторы, воспринимающие холод, происходит сокращение мышцы, поднимающей волос. Пушковые волосы приподнимаются, и увеличивается толщина слоя теплого воздуха между при-

поднятыми волосами. Воздух имеет низкую теплопроводность и уменьшает теплоотдачу. Сокращение мышц, поднимающих волос, приводит к незначительному увеличению теплопродукции.

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

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

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

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

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

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

Витамин В₅ (пантотеновая кислота) входит в состав коферментной группы (коэнзим А). Пантотеновая кислота участвует в метаболизме липидов (жиров) поверхности кожи, ускоряет процессы регенерации кожи, способствует восстановлению ее баланса и увеличивает прочность волокон дермы.

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

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

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

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

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

Кожа, усваивая жиры и масла, нанесенные на ее поверхность, способна использовать их для строительства своих собственных липидов. Из них кожа извлекает жирные кислоты. Жирные кислоты относятся к незаменимым полиненасыщенным жирным кислотам: линолевой, линоленовой и арахидоновой. Организм человека не может синтезировать жирные кислоты и должен получать их с пищей или при накожном нанесении. Биологически активные производные жирных кислот используются для построения липидных пластов, для синтеза простагландинов (гормонов) и регуляторов реакций местного иммунитета, оказывают влияние на воспалительные процессы в коже и могут как усилить воспаление, так и уменьшить его. Жирные кислоты влияют на сосудистую проницаемость, восприятие боли. Скорость восстановления липидного барьера зависит от соотношения липидов кожи.

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

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

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

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

Глава 3. Гистологические и морфологические изменения (изменения клеточного строения и формы клеток) кожи

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

Изменения кожи происходят во всех слоях.

Изменение эпидермиса:

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

Изменения дермы:

- 1) уменьшение числа и размеров клеток дермы. Меньшее количество фибробластов вырабатывает меньше коллагена (белка эластичности). Уменьшение числа меланоцитов приводит к увеличению их размера и большему количеству меланина в них. Внешне это проявляется возникновением на коже гипермеланозных и гипомеланозных пятен (старческой гречки);
- 2) нарушение пигментации, пигментные пятна становятся более заметными;
- 3) дегенеративные изменения коллагеновых и эластических волокон, повреждается сеть коллагеновых волокон, уменьшается плотность дермы, появляются морщины, кожа становится менее пластичной, морщинистой, дряблой, утрачивает упругость и эластичность. Уровень коллагена в дерме снижается примерно на 30% после 50 лет;
- 4) утолщение и облитерация (заращение) сосудов как следствие ухудшение питания кожи;
- 5) атрофия сально-волосяного аппарата, активность сальных желез снижается, кожа делается более сухой;
- 6) атрофия потовых апокриновых желез.

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

Глава 4. Причины и механизмы развития кожных заболеваний

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

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

1) физические агенты:

а) механическое воздействие на кожу, приводящее к кровоизлиянию, воспалительному процессу. К механическому воздействию можно отнести трение, длительное давление, ушибы, порезы, расчесы;

б) длительное воздействие на кожу низкой или высокой температуры окружающей среды может, например, привести к некрозу эпидермиса, дермы или подкожной жировой клетчатки;

в) изменение влажности воздуха;

г) действие электрического тока;

д) влияние на кожу солнечного света, ультрафиолетовых лучей, особенно с длиной волны 290–400 нм. Длительное или интенсивное воздействие на кожу ультрафиолетовых лучей приводит к фототравматическим (гиперпигментация, лихенификация, гиперкератоз) и фотодинамическим реакциям;

е) неправильный уход за кожей.

Воздействие физических факторов может привести к воспалительным, гиперпластическим (мозоли, омозолелости, очаги гиперкератоза, бородавчатые разрастания), неопластическим (базальноклеточный и плоскоклеточный рак, злокачественная меланома), дистрофическим и дегенеративным процессам кожи;

2) химические агенты. Контакт с различными химическими веществами в быту и на производстве (бытовая химия, косметические средства, строительные материалы, синтетические материалы одежды и обуви) может привести к изменению структуры и функционирования кожи. При местном применении некоторых лекарственных препаратов (ретиноидов, спиртосодержащих растворов и болтушек, препаратов бензоил пероксида) в коже возникают патологические процессы. Постоянный контакт кожи с калом, мочой, водой также приводит к патологическим изменениям;

3) инфекционные агенты. Кожный покров – это среда обитания различных представителей микрофлоры (грибы, бактерии, вирусы) и микрофауны (простейшие). Они попадают в кожу из окружающей среды. На коже здорового человека часто обнаруживаются колонии патогенных вирулентных микроорганизмов: грамположительных стафилококков, стрептококков, микрококков и коринебактерий. Если не нарушается физиологическое равновесие между человеком и микроорганизмами, то клинические признаки заболевания не возникают. В зависимости от длительности пребывания на коже, от потребности в определенных питательных веществах, микроорганизмы кожной поверхности условно подразделяются на резидентные, временные и номады. Резидентные микроорганизмы образуют длительно живущие колонии на участках кожной поверхности, где есть запасы питательных веществ и подходящие внешние факторы (освещенность, температура, влага). Временные микроорганизмы находятся на коже, если временно создаются подходящие условия для их выживания. Временные микроорганизмы почти всегда локализируются на поверхности кожи, но могут проникать и вглубь, осложняя инфекцию, если кожа имеет повреждения. Номады пользуются изменениями микроклимата поверхности кожи, размножаются на ее поверхности и прони-

кают вглубь. Способность микроорганизмов вызывать заболевания кожи зависит от их взаимоотношений между собой и с организмом хозяина.

К инфекционным агентам относят животных-паразитов (клещи, вши, личинки овода), кровососущих насекомых, которые вызывают кожные заболевания или переносят других инфекционных агентов. Например, укус насекомых приводит к образованию волдырей; проникновение в кожу микроорганизмов или их токсинов повреждает эпителий и вызывает появление пузырей.

Эндогенные (внутренние) этиологические факторы дерматологических заболеваний.

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

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

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

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

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

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

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

Фринодерма, каротинодермия – это проявление гиповитаминоза А. Выраженный недостаток витамина С приводит к множественным кровоизлияниям и гиперкератозным (ороговевающим) папулам (узелкам). Гиповитаминоз РР (никотиновая кислота) проявляется

симметричным дерматитом лица и открытых участков тела. Дефицит витамина B_{12} может привести к диффузным или ограниченным участкам гиперпигментации и поседению волос. При экспериментальном дефиците витамина B_6 возникает себорейный дерматит.

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

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

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

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

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

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

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

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

Большинство кожных заболеваний является результатом взаимодействия экзогенных токсинов или эндогенных факторов. Например, причина развития поздней кожной порфирии – это влияние ультрафиолетовых лучей (экзогенный фактор) и нарушение порфиринового обмена в печени (эндогенный фактор). Развитие патологических процессов в коже часто связано с патологией всего организма или отдельных органов и тканей. Причиной крапивницы может быть укус насекомого или ожог растением (экзогенный фактор) в сочетании с повышенной чувствительностью к различным веществам (эндогенный фактор).

Механизм развития кожных заболеваний

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

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

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

Глава 5. Наиболее общие клинические симптомы кожных заболеваний

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

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

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

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

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

Пятно

Пятно – это ограниченное округлое изменение кожи без изменения структуры. Пятна бывают сосудистые, пигментные, искусственные. Пятно может быть любого размера и разнообразной окраски. При расширении артериальных сосудов пятно имеет розовый или ярко-красный цвет, при венозном застое цвет пятна темно-красный. Розеолой, или розеолезной сыпью, называют множественные мелкие, до 2 см в диаметре, гиперемические пятна, более крупные пятна называются эритемой. Гиперемические пятна возникают в результате расширения сосудов при воспалении. Такие пятна исчезают при надавливании (диаскопия). Внезапно появившиеся эритематозные пятна, расположенные на симметричных участках кожи, позволяют думать о реакции гиперчувствительности на лекарственные средства или пищевые продукты.

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

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

Изменение количества меланина (красящего пигмента) в коже приводит к появлению депигментированных (слабо-окрашенных), гипопигментированных (малоокрашенных) или гиперпигментированных (сильноокрашенных) пятен. Если увеличивается количество меланина в эпидермисе, пятна имеют коричневую окраску; если в дерме, то пятна сине-

вато-серого цвета. Слабо выраженный гипомеланоз легче выявить в свете лампы Вуда. Гипопигментированные пятна встречаются при врожденном заболевании – альбинизме и приобретенном – витилиго.

Волдырь

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

Пузырь

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

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

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

Пузырек

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

Пузырьки появляются при вирусных заболеваниях: при опоясывающем и простом герпесе везикулы групповые; при ветряной и натуральной оспе изолированные; при простом герпесе и ветряной оспе вокруг пузырьков зона эритемы. Единичными или множествен-

ными зудящими везикулами (пузырьками) на подошвах проявляется эпидермофития (грибковое поражение) стоп.

Гнойничок (пустула)

Это округлое, возвышающееся над уровнем кожи образование, содержащее в себе гнойный экссудат белого, зеленого или зеленовато-желтого цвета. Гнойничок окружен розовым ободком. Размер гнойничка от 0,5 мм до 3–5 мм. Гибель, или некроз клеток эпителия под воздействием микроорганизмов приводит к образованию гнойничка. Фолликулярные пустулы имеют коническую форму и в центре пронизаны волосом. Гнойнички могут образовываться вторично из пузырей и пузырьков любой этиологии, если присоединяется пиококковая инфекция.

Узелок (папула)

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

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

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

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

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

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

Бугорок

Бугорок обычно возвышается над уровнем кожи и появляется при продуктивном воспалении инфекционного типа в дерме. Размер бугорка от 0,1 см до 0,5 см. Бугорок может быть различной плотности и цвета. Бугорки появляются на ограниченных участках кожи и часто сливаются, образуя сплошной инфильтрат. На месте разрешения бугорка появляется

язва или рубцовая атрофия. Это отличает бугорок от узелка. Бугорки появляются на коже при туберкулезе кожи, лепре, в поздних стадиях сифилиса, при хромомикозе.

Узел

Узел – это плотное округлое или овальное образование величиной до 5–10 см, находящееся в глубоких слоях дермы или подкожной жировой клетчатке. Узел может возвышаться над уровнем кожи или пальпируется внутри кожи. Причина появления узлов заключается в развитии патологических процессов в коже, чаще воспалительного характера. Если возникновение узла связано с острым воспалением, то кожа над ним розово-красная, контуры узла нечеткие, и наступает быстрое разрешение. Узлы с нечеткими контурами диаметром до 5 см на передней поверхности голени появляются при острой узловатой эритеме. При хроническом воспалении узлы плотные, имеют четкую границу, могут обызвествляться, распадаться с образованием язв или формировать рубец без появления язвы.

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

Чешуйки

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

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

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

Эрозия

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

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

Экскориация

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

Трещина

Трещиной называется линейный надрыв кожи. Трещина может проникать через эпидермис, сосочковый и сетчатый слои дермы. Появлению трещины способствует выраженная сухость рогового слоя эпидермиса, утрата эластичности кожного покрова при длительных воспалительных процессах или возрастных изменениях кожи. Трещины, глубоко проникающие в кожу, отличаются болезненностью и легко кровоточат.

Лихенификации (глубокие разрастания)

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

Глава 6. Обследование больного

При заболеваниях кожи, основная методика

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

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

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

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

1) продолжительность изменений на коже. Давность поражения кожных покровов может быть от нескольких дней до нескольких лет;

2) связь кожных изменений со временем года (для некоторых заболеваний характерна сезонность);

3) эффективность предшествовавшего лечения;

4) принимаются ли лекарственные препараты в настоящее время (многие лекарственные средства способны вызывать изменения на коже). Во время сбора анамнеза врачу нужно уточнить характер работы, место проживания (городское население чаще, чем сельское, страдает аллергодерматозами). Выслушав жалобы пациента и собрав анамнез в общих чертах, нужно приступить к осмотру кожных покровов и, увидев характер изменений, более целенаправленно уточнить анамнестические сведения.

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

При осмотре врач должен определить:

1) тип повреждения кожи в зависимости от уровня локализации по отношению к здоровой коже;

2) расположение кожных элементов может быть линейное, дугообразное, кольцеобразное, полициклическое, зостероподобное, лишаеподобное, ползучее, диссеминированное (отдельные рассеянные элементы или диффузное поражение без четких границ).

Линейное расположение характерно для экзогенного происхождения повреждения (расчесы), при вовлечении в патологический процесс вен, артериол, лимфатических сосудов кожные элементы локализуются по ходу этих сосудов. Кольцеобразное расположение пятен появляется при вторичном сифилисе и системной красной волчанке.

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

Лишаеподобное и зостероподобное расположение кожных элементов встречается при простом и опоясывающем лишае;

3) форму кожных элементов – они могут быть круглой, овальной, полигональной, полициклической, круговой или кольцевидной формы;

4) распределение повреждений может быть изолированным, очаговым, единичным, генерализованным или тотальным (поражается вся кожа и ногти). При двустороннем и симметричном поражении кожи можно заподозрить реакцию на лекарственные препараты, этот процесс имеет эндогенную природу. Например, при псориазе высыпания симметричные, на разгибательных поверхностях конечностей, на волосистой части головы.

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

Таблица 3

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

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

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

3. Лабораторные и специальные методы исследования.

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

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

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

Поскабливание скальпелем позволяет выявить характер шелушения: если чешуйки легко удаляются, то это явления паракератоза; если чешуйки удалить сложно, то это характерно для гиперкератоза. После соскабливания чешуек можно обнаружить пузырьки, скрытые в эпидермисе.

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

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

Клинические тесты

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

- 1) накожные, или аппликационные пробы;
- 2) внутрикожные, или интрадермальные;

- 3) скарификационные и тесты уколом;
- 4) лабораторные и специальные методы исследования.

Бактериальные методы. При всех кожных поражениях, сопровождающихся появлением струпа и гнойных выделений, для уточнения диагноза рекомендуется производить бактериоскопическое и бактериологическое исследование. Для бактериоскопии взятый материал окрашивают по Граму и изучают с помощью микроскопа. Бактериологическое исследование – это посев патологического материала на питательные среды с целью дальнейшего изучения полученных колоний микроорганизмов. Материал для посевов необходимо получить до начала антибактериальной терапии.

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

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

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

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

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

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

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

Глава 7. Принципы лечения кожных болезней у взрослых и детей

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

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

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

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

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

Благодаря достижениям современной иммунологии, в практику врачей были введены поставки иммунопроб. Известно, что иммунитет бывает гуморальным и клеточным – это система Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов, а также система нейтрофилов, эозинофилов, базофилов, макрофагов и моноцитов.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Особенности применения антимикробных, противовирусных, антигрибковых препаратов. Бывает, что эти этиологические факторы являются ведущими в проявлении болезней кожи у детей и взрослых.

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

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

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

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

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

Перед назначением антимикробных препаратов желателно проводить бактериологический посев и антибиотикограмму.

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

При назначении различных антимикробных, противовирусных, антигрибковых препаратов может развиваться состояние дисбактериоза – нарушение кишечной микрофлоры, которое проявляется изнурительными поносами.

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

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

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

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

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

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

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

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

При обнаружении доброкачественных и злокачественных новообразований кожи проводится патогистологическое исследование кожи – определение измененных клеток, а затем уже проводится дальнейшее лечение: хирургическое, лучевое, цитостатическое, химиотерапевтическое, иммунное, гормональное.

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

Лечение доброкачественных и злокачественных новообразований кожи – радикальное.

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

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

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

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

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

Применение глюкокортикоидов при заболевании кожи у детей и взрослых разнообразно – системные заболевания соединительной ткани, нейродермит, экзема, псориаз. При обнаружении на коже изменений, которые характерны для системных заболеваний кожи у детей и взрослых, проводится обследование больного: определение уровня белков – γ -глобулинов, γ -глобулинов, фибриногена, ЛЕ-клеток; определение функции гемостаза и фибринолиза; иммунопрограммы; определение интенсивности пролиферации структурных элементов соединительной ткани фибробластов, определения уровня коллагеназ, эластаз.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Клобетазол применяется для лечения псориаза, экземы – рефрактерные формы красной волчанки. Побочными действиями препарата являются: атрофические изменения кожи, расширение поверхностных сосудов, нарушения пигментации. Противопоказания к назначению препарата: дерматозы у детей до первого года жизни, розовые угри, угри обыкновенные, перианальный и генитальный зуд, периоральный дерматит, вирусные поражения кожи, поражения грибковой этиологии.

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

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

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

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

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

Широкое применение в клинике кожных болезней нашел декспантенол, который используется для лечения кожных ран, ссадин, ожогов, асептических послеоперационных ран, трофических язв, трещин кожи. При инфицировании послеоперационных ран, язв голени, пролежней, свищей применяется гиалуронат цинка в составе комплексной терапии в комбинации с препаратами, способствующими усилению регенерации тканей: солкосерил,

актовегин. Если происходит вторичное инфицирование трофических язв голени, то применяют различные антибиотики после постановки антибиотикограммы.

Часть II. Болезни кожи

Глава 1. Пиодермиты – гнойничковые заболевания кожи

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

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

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

Экзогенными факторами являются:

1) поверхностные травмы кожи, к которым относятся порезы, ссадины, расчесы, небольшие ожоги и др. У детей большое значение имеют мацерации (опрелости и потертости), обусловленные ненадлежащим уходом за кожей;

2) загрязнение кожи, особенно профессиональное загрязнение углем, цементом, известью, смазочными маслами и др.;

3) переохлаждение и перегревание в быту и на производстве. Этот фактор имеет большое значение для детей, так как процессы терморегуляции у них несовершенны. Эндогенных факторов также много. Особое значение имеют: нарушение углеводного обмена (сахарный диабет); эндокринные заболевания (гипофизарно-надпочечниковая недостаточность, дисфункции щитовидной железы, у детей – нарушения работы вилочковой железы (тимуса) и др.); вегетативные невроты; нарушения питания в виде дефицита полноценных белков; гиповитаминозы (особенно А и С); заболевания желудочно-кишечного тракта, острые и хронические истощающие заболевания и наследственные факторы.

Имеют значение патогенность и вирулентность бактерий, вызывающих пиодермиты. Огромную роль играет снижение иммунных механизмов защиты. Это выражается в низ-

ком титре комплемента, слабой активности лизоцима, слабом фагоцитозе. Развитию пиодермитов у детей способствуют физиологические особенности детской кожи, особенно несовершенство физиологических барьеров. Роговой слой эпидермиса у них рыхлый и нежный, повышено влажный.

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

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

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

Стафилококковые пиодермиты (стафилодермии)

Существует несколько разновидностей стафилодермий: остиофолликулит, сикоз, глубокий фолликулит, фурункул, карбункул, гидраденит. Патогенные стафилококки при всех этих видах располагаются в устье волосяных фолликулов, потовых и сальных желез. У детей стафилококковые пиодермиты имеют некоторые особенности, в частности у новорожденных детей и у детей грудного возраста. Это объясняется морфологической структурой кожи, которая имеет слабую базальную мембрану и сглаженность сосочков, а из-за этого связь эпидермиса с дермой непрочная, поэтому при внедрении патогенных стафилококков образуются нефолликулярные элементы типа пузырей. Кроме того, кожа детей имеет способность реагировать резкими воспалительными реакциями, которые могут приводить к генерализации высыпаний, т. е. стафилококковые пиодермиты у детей имеют тяжелое течение, особенно у новорожденных. Такие особенности позволяют выделять отдельную группу стафилококковых пиодермитов новорожденных. К этой группе относятся: везикулопустулез, множественные абсцессы кожи или ложный фурункулез, эпидемическая пузырчатка новорожденных и эксфолиативный дерматит Риттера.

Остиофолликулит, или стафилококковое импетиго Элементом этой формы является фолликулярная пустула (гнойный пузырек) величиной с просыное зерно (может быть крупнее). Она расположена в центре волосяного фолликула и окружена узким красным островоспалительным венчиком. Расположение остиофолликулитов может быть и ограниченным, и рассеянным. Остиофолликулит имеет и другое название – стафилококковое импетиго, означающее в переводе с латинского «внезапно возникающий». Заболевание начинается с появления покраснения и небольшой болезненности вокруг устья фолликула или сальной железы. Вскоре образуется полушаровидное или конусообразное припухание с гнойничком в центре с покрывкой желтоватого цвета, под которой имеется скопление гноя. Пустула через несколько дней подсыхает с образованием корочки, воспаление завершается, не оставляя никаких следов. Иногда может быть легкая пигментация. Остиофолликулиты не распро-

страняются по периферии, при возникновении их в большом количестве они располагаются группами, никогда не сливаясь друг с другом. Некоторые остиофолликулиты могут достигать достаточно крупной величины (например, размера большой горошины). Обычно центр такого гнойничка пронизан пушковым волосом. Такие остиофолликулиты называются стафилококковым импетиго Бокхарта. Такой вид пиодермитов является осложнением чесотки и располагается на тыльной поверхности кистей.

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

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

Глубокий фолликулит

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

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

Сикоз

Стафилококковый, или вульгарный, сикоз является хроническим рецидивирующим пиодермитом, который возникает в основном у мужчин. При этом заболевании обычно остиофолликулиты и фолликулиты располагаются на крыльях носа, в области бровей, подмышечных впадин, по краю век, на лобке. Единичные остиофолликулиты сначала появляются на небольших участках кожи, но со временем они распространяются дальше. Вокруг них появляется воспалительный инфильтрат, из-за чего происходит уплотнение патологического участка, он становится болезненным, синюшно-красного цвета. При расширении очага поражения в нем находится большое количество остиофолликулитов, поэтому образуется целый конгломерат пустул. Когда пустулы вскрываются, гной высыхает и образуются грязно-желтые корочки, которые склеиваются с волосами. Удаленный из очага поражения волос в своей корневой части имеет желатиноподобную муфту, которая представляет собой

эпителиальное влагалище волоса, пропитанное гноем. Существование вульгарного сикоза длительное, в течение нескольких лет, с периодическими обострениями. Нередко в области сикоза отмечается покалывание, легкий зуд или жжение.

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

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

Фурункул, или чирей. Фурункулез

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

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

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

Клиника и течение. Фурункул развивается в III стадии.

I – стадия развития инфильтрата (уплотнения).

II – стадия нагноения и некроза.

III – стадия заживления.

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

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

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

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

Таким образом, это заболевание считается достаточно серьезным. Течение фурункула может осложняться в случаях расположения его на коже лица, особенно в области носогубного треугольника, на коже и слизистой оболочке носа, при попытках выдавливания, при травмировании (при бритье) и неправильном лечении.

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

Диагностика. При обычном течении заболевания затруднений не вызывает.

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

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

Часто применяются антибиотики, особенно широкого спектра действия. Это связано с тем, что кокковая флора постоянно приспосабливается к их воздействию. Поэтому необходимо проверять чувствительность флоры к тому или иному антибиотику, т. е. использовать антибиограммы. Используют также сульфаниламидные и другие антимикробные препараты. При упорных случаях фурункулеза необходимо воздействовать на иммунную систему. Эти воздействия могут быть специфическими и неспецифическими. К специфическим средствам относятся: стафилококковая вакцина, стафилококковый анатоксин и антифагин. Из неспецифических методов используют аутогемотерапию. Применяется γ -глобулин. При хроническом фурункулезе большое значение имеет лечение сахарного диабета, ожире-

ния, анемий и других заболеваний. Больным необходимо соблюдать диету с исключением острых, пряных продуктов, алкоголя. Обязательно в комплексное лечение включают прием витаминов А, С, В, препаратов железа, фосфора.

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

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

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

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

Карбункул

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

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

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

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

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

чественный характер. Это выражается в глубокой прострации и лихорадке септического характера.

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

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

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

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

Гидраденит

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Стафилодермии новорожденных и детей грудного возраста

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

Везикулопустулез

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

Этиологическим фактором являются разные штаммы стафилококков.

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

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

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

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

Множественные абсцессы у детей, или псевдофурункулез Фингера

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

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

Механизм развития. В механизме развития этого заболевания большое значение имеют: плохой уход за детьми первого года жизни, в частности грязное нательное и постельное белье, перегревание, повышенная потливость, которая вызывает мацерацию кожи, нару-

шения питания с развитием энтеритов, инфекционные болезни. Наиболее подвержены этой патологии дети с недостаточной сопротивляемостью организма, недоношенные дети.

Клиника и течение. В случае захватывания воспалительным процессом только отверстия выводного протока потовой железы формируются маленькие поверхностные пустулы. Этот процесс называется перипоритом. Эти пустулы достаточно быстро превращаются в корочки, которые затем отпадают, не оставляя после себя следов. Но чаще происходит поражение всего выводного протока и клубочков потовой железы. В результате образуются многочисленные узлы повышенной плотности, красного цвета с синевой, резко отграниченные от здоровой кожи, имеющие склонность к увеличению в размерах (обычно достигают величины лесного ореха). Через короткий промежуток времени происходит размягчение узлов в центре, где кожа становится тонкой и где скапливается гнойное содержимое. После вскрытия узлов и истечения гноя происходит рубцевание. Располагаются абсцессы чаще на затылке, спине, бедрах, ягодицах, т. е. на тех местах тела, которые соприкасаются с постелью.

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

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

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

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

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

Эпидемическая пузырьчатка новорожденных

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

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

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

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

Клиника и течение. Заболевание поражает новорожденных детей первых дней жизни или спустя 7–10 дней. В течение нескольких часов на нормальной или слегка покрасневшей коже образуются пузырьки небольшого размера, величиной с горошину или чуть больше, которые покрыты тонкой покрывкой и наполнены прозрачным серозно-желтоватым содержимым. У ребенка до их появления отмечается повышение температуры, беспокойство. Достаточно быстро содержимое пузырьков становится гнойным, а сами пузыри увеличиваются в размерах, распространяются по всей поверхности тела. Покрывка их вскрывается, содержимое истекает, и на их месте остаются эрозированные поверхности ярко-красного цвета, влажные и сильно зудящие. Чаще всего поражаются область пупка, живота, груди, спины, ягодиц и конечностей, а также слизистые оболочки рта, глаз, носа, гениталий. У ослабленных, а также недоношенных детей происходит быстрое развитие заболевания с высокой температурой, беспокойством, потерей аппетита, плохими показателями крови. У таких детей часты осложнения в виде отеков, воспаления легких, флегмон и даже сепсиса.

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

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

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

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

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

Эксфолиативный (листовидный) дерматит новорожденных Риттера

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

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

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

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

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

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

В третью стадию, которая называется регенеративной, все острые явления уменьшаются, т. е. постепенно исчезает покраснение и отечность кожи и эрозивные поверхности эпителизируются и заживают.

Чем старше ребенок, тем доброкачественнее протекает болезнь.

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

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

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

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

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

Буллезное импетиго новорожденных

Является легко протекающей, abortивной формой эпидемической пузырчатки новорожденных. Считается доброкачественной формой стафилодермии. Проявляется возник-

новением однокамерных пузырей, расположенных отдельно друг от друга в небольшом количестве. Размер пузырей – от горошины до вишни, покрыты они тонкой, напряженной покрывкой, которая быстро вскрывается, обнажая влажные эрозии. Пузыри наполнены серозно-гнойным содержимым, после засыхания которого формируются корочки. Основными местами расположения патологического процесса являются туловище и конечности. Распространенность пузырей и их рост незначительны. Состояние больного ребенка чаще удовлетворительное.

Диагностика. Диагноз поставить несложно.

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

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

Стрептококковые пиодермиты (стрептодермии)

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

Стрептококковое импетиго

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

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

Клиника и течение. Сначала на коже появляется маленькое красное пятнышко, которое уже через несколько часов преобразуется во фликтену (пузырек) небольших размеров. На начальном этапе фликтена напряжена, но очень быстро она становится дряблой, а ее содержимое мутнеет из-за образования в ней гноя. Заканчивается воспалительный процесс образованием серой корки, которая со временем отпадает. Пузырьки располагаются отдельно друг от друга, но имеют склонность к периферическому росту и слиянию. В случае слияния образуется кольцевидное (цирцинарное) импетиго. В среднем болезнь длится 3–4 недели. На месте фликтены после отпадания корочки остается сиреневато-розовое пятнышко, которое постепенно исчезает бесследно. Рубцов и атрофий кожи после перенесения этого заболевания не бывает. Местами расположения пузырьков являются лицо, боковые поверхности туловища и конечностей. Стрептококковое импетиго называют еще контактным импетиго из-за его способности быстро распространяться на детей при контактах с больным ребенком.

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

Буллезное импетиго

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

Щелевидное импетиго

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

Массовость заболевания характерна для семей. Заеду необходимо отличать от поверхностного кандидоза углов рта, от эрозивных папул в углах рта во вторичном периоде сифилиса.

Простой лишай

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

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

Импетиго ногтевых валиков, или турниоль

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

Интертригиозная стрептодермия, или стрептококковая опрелость

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

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

Послеэрозивный сифилитид, или сифилоподобное папулезное импетиго

Встречается у детей грудного возраста. Поражается кожа ягодиц, половых органов, бедер. Образуются фликтены, которые быстро вскрываются и обнажают эрозии, у которых

в основании имеется инфильтрат. Эти элементы похожи на папуло-эрозивный сифилид. Но сифилитическая пузырьчатка не имеет островоспалительной реакции у детей грудного возраста. Дифференцировать эти заболевания между собой помогает проведение серологических реакций крови, а также исследование на наличие бледной трепонемы. Сифилоподобное папулезное импетиго имеет еще название пеленочный дерматит, так как развитию болезни способствует плохой гигиенический уход за кожей грудного ребенка.

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

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

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

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

Прогноз. Прогноз при импетиго всегда благоприятный.

Эктима вульгарная (гнояник обыкновенный)

Вульгарной эктимой является глубокая нефолликулярная дермальная пустула.

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

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

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

Лечение. Лечатся эктимы так же, как импетиго – местными противовоспалительными средствами. Показано применение общеукрепляющих средств в виде витаминов, препара-

тов железа и фосфора, стимулирующей терапии, высококалорийной диеты. В некоторых случаях назначают сульфаниламиды и антибиотики.

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

Сверлящая, или пронизывающая эктима

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

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

Течение злокачественное, часто развивается септическое состояние с летальным исходом.

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

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

Хроническая поверхностная диффузная стрептодермия

Причины заболевания. Вызывается стрептококками или стрепто-стафилококковой флорой.

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

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

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

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

Смешанные стрепто-стафилококковые пиодермиты

Это пиодермиты, при которых этиологическими факторами (возбудителями) одновременно являются и стафилококки, и стрептококки. К этой группе относятся следующие забо-

леваная: из поверхностных форм – вульгарное, или стрепто-стафилококковое импетиго, из глубоких пиодермитов – их атипические разновидности, такие как хроническая язвенно-вегетирующая пиодермия, шанкриформная пиодермия и пиогенная гранулема (ботриомикома).

Вульгарное, или стрепто-стафилококковое импетиго

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

Клиника и течение. Начинается заболевание с образования на коже стрептококкового импетиго – фликтены, которая наполнена прозрачным содержимым. Вследствие присоединения стафилококковой инфекции содержимое фликтены быстро мутнеет и становится гнойным. Далее происходит ссыхание секрета и образуется толстая корка желтого или желто-зеленого цвета. Располагается вульгарное импетиго в основном вокруг рта, глаз, ноздрей, значительно реже – на коже туловища и конечностей. Болеют преимущественно дети, девушки и молодые женщины. Полный цикл развития одного элемента длится 8–15 дней, в конце его остается пигментация, исчезающая бесследно. Отдельные пустулы имеют склонность к слиянию.

Диагностика. Диагноз трудностей не вызывает.

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

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

Прогноз. Прогноз благоприятный.

Хроническая язвенная и язвенно-вегетирующая пиодермия

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

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

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

рии явления воспаления продолжают. Такое состояние называется серпигиозной формой хронической пиодермии.

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

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

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

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

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

Шанкриформная пиодермия

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

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

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

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

Пиоаллергиды

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

Пиоаллергиды аналогичны туберкулоидам, микидам и другим формам вторичных высыпаний. Образуются в результате способности кокковой флоры повышать аллергиче-

скую настроенность организма. Способствуют возникновению пиоаллергидов неправильное наружное лечение раздражающими средствами, введение иммунобиологических препаратов, сопутствующие заболевания.

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

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

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

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

Глава 2. Микозы

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

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

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

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

К особой группе относятся дрожжеподобные грибы рода Кандида. Они не образуют спор, размножаются почкованием, их нити не ветвятся, поэтому их называют псевдомицелием. Грибы, которые поражают кожу человека, называются дерматофитами.

Эпидемиология

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

Патогенез (механизм развития заболевания)

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

1) кератомикозы (отрубевидный, или разноцветный, лишай и очень условно – эритразма, узловая трихоспория, подмышечный трихомикоз);

2) дерматомикозы (эпидермофития, рубромикоз, трихофития, микроспория и фавус). Эта группа имеет очень большое эпидемиологическое значение, так как она наиболее представительна;

3) кандидозы (кожи, слизистых оболочек и внутренних органов);

4) глубокие (системные) микозы, которые составляют довольно обширную, но относительно редко встречающуюся группу дерматомикозов.

Кератомикозы

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

Отрубевидный, или разноцветный, лишай

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

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

Клиника. При поражении участков кожи появляются желтовато-коричневые и розовые пятна невоспалительного характера. Они имеют склонность к постепенному увеличению в размерах и слиянию между собой. В этих случаях они занимают обширные участки кожи. Цвет пятен со временем меняется, становится темновато-бурым или как «кофе с молоком», поэтому заболевание называется также разноцветным лишаем. Над уровнем кожи пятна не возвышаются. Субъективные ощущения незначительны, иногда больные жалуются на небольшой зуд, который сопровождается муковидным шелушением, которое дало заболеванию название отрубевидный лишай. Это шелушение определяется с помощью поскабливания (симптом Бенъе – Мещерского). Обычно пятна располагаются без всякой симметрии. Чаще наблюдаются на груди, спине, шее, животе, боковых поверхностях туловища, наружной поверхности плеч. Иногда пятна находятся на волосистой части головы, но без поражения волос. Течение заболевания очень длительное (месяцы, годы). Несмотря на лечение, отмечаются довольно частые рецидивы. Может быть быстрое излечение отрубевидного лишая солнечными лучами. В этих случаях на месте поражения появляются белые пятна, так называемая псевдолейкодерма.

Диагностика. Диагноз поставить нетрудно на основе характерной клиники. Иногда используют вспомогательные методы, например йодную пробу Бальцера. При смазывании пораженной кожи 5%-ной йодной настойкой места разрыхления рогового слоя окрашиваются более интенсивно по сравнению со здоровыми участками кожи. Для выявления скрытых очагов пользуются ртутно-кварцевой лампой, лучи которой пропускают через стекло, содержащее соли никеля (фильтр Вуда). Диагностика проводится в темной комнате, и пятна разноцветного лишая (если они есть) светятся (флюоресцируют) темно-коричневым или красновато-желтым светом. Обнаружение очагов заболевания, которые не проявляют себя никакими симптомами, и их пролечивание позволяют добиться избавления больных от реци-

дивов. Диагноз можно подтвердить и микроскопическим исследованием чешуек, обработанных 20–30%-ным раствором едкой щелочи. Иногда отрубевидный лишай необходимо дифференцировать с сифилитической розеолой, которая не шелушится и исчезает при надавливании. Кроме этого, главными отличиями являются наличие других симптомов сифилиса и положительные результаты серологических реакций.

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

Лечение. В пораженную кожу втирают фунгицидные (противогрибковые) и кератолитические (отшелушивающие) средства. Назначают 5%-ный салициловый или 3–5%-ный резорциновый спирты, 10–20%-ную серную или 3–5%-ную салициловую мази. Их втирают в очаги в течение 4–6 дней, после чего больной принимает дегтярные ванны и меняет белье. Полезны ультрафиолетовые облучения. При обширных поражениях используют 60%-ный раствор тиосульфата натрия и 6%-ный соляной кислоты по методу Демьяновича. После лечения с целью профилактики несколько недель протирают кожу 1–2%-ным салициловым спиртом или 2%-ным борно-салициловым спиртом. Через 1–2 месяца курс лечения повторяется.

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

Эритразма

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

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

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

Диагностика. Диагноз ставится по характерному расположению пятен коричнево-бурого цвета с фестончатыми очертаниями. Используется люминесцентная диагностика (ртутно-кварцевая лампа с фильтром Вуда). В лучах лампы очаги светятся кирпично-красным светом, вследствие выделения коринебактериями водорастворимых пор-

фиринов. Дифференцируется с паховой эпидермофитией, при которой вокруг очагов имеются валикообразные края, около очагов эпидермис мацерирован (размокший), имеются выраженные воспалительные явления, пузырьки и зуд. От разноцветного лишая заболевание отличается расположением и цветностью очагов и характером свечения под ртутно-кварцевой лампой с фильтром Вуда. При рубромикозе наблюдаются прерывистый воспалительный валик очагов, интенсивный зуд. Опрелости имеют островоспалительные явления, и очертания очагов ярко выражены.

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

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

Дерматомикозы

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

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

Эпидермофития

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

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

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

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

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

Лечение. В остром периоде применяют холодные примочки с 3%-ным раствором борной кислоты, 0,25%-ным раствором нитрата серебра. Если нет мацерации, то очаги несколько дней обрабатываются 1–2%-ным спиртовым раствором йода, а затем 2–3 недели – 3–5%-ной серно-дегтярной или борно-дегтярной мазью. Эффективны противогрибковые (фунгицидные) средства: микосептин, нитрофунгин, амиказол, мази «Ундецин» и «Цинкундан», мазь Вилькинсона пополам с нафталином, октатионовая мазь. Применяют противоаллергические препараты, особенно в острую фазу и в периоды обострения заболевания.

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

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

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

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

Клиника и течение. Существуют разные формы эпидермофитии стоп: сквамозная, интертригинозная, дисгидротическая, эпидермофития ногтей. Выделяют еще эпидермофитиды, которые становятся проявлениями аллергических реакций. Это деление является весьма условным, потому что часто разные клинические разновидности сочетаются друг с другом, или одна форма заболевания способна переходить в другую.

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

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

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

Процесс в основном длительный, может затихать зимой, а летом вновь обостряться. Наличие трещин, разрыхление рогового слоя создают хорошие условия для проникнове-

ния стрептококковой инфекции, которая дает развитие хронической рецидивирующей рожи голеней, тромбоза флебитов.

Дисгидротическая форма проявляется образованием в области стопы пузырьков, расположенных группами, небольших размеров, похожих на разваренные саговые зерна с плотной крышкой. В дальнейшем пузырьки сливаются между собой и образуют многокамерные пузыри. Когда эти пузыри вскрываются, то на их месте остаются эрозированные поверхности, на периферии которых имеется бортик мацерированного эпидермиса. Если процесс распространится на наружную боковую поверхности стопы, то вместе с интертригинозной формой образуется единый патологический очаг. Отмечаются болезненность и зуд. Может присоединиться вторичная инфекция, тогда содержимое пузырьков мутнеет, при их вскрытии выделяется гной и развивается лимфангит и лимфаденит. При стихании воспалительных явлений эрозии заживают, новые пузырьки не появляются, и очаг принимает сквамозный характер. Бывают и тяжелые случаи с вторичной инфекцией, когда больные нуждаются в госпитализации. Характерна односторонняя локализация очага поражения. Течение заболевания длительное, торпидное, обострения возникают весной и летом. Острая эпидермофития дает общее недомогание, головную боль, температурную реакцию, паховый лимфаденит. Появляются вторичные распространенные аллергические высыпания – эпидермофитиды. Острый процесс длится около 1–2 месяцев, хорошо поддается лечению, но бывают и рецидивы.

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

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

Микроскопическая диагностика. При дисгидротической и интертригинозной эпидермофитии материал для исследования следует брать с мацерированного отслаивающегося эпидермиса по периферии очагов. При сквамозной форме с очагов соскабливают чешуйки. С ногтевых пластинок роговые массы соскабливают скальпелем или отрезают ножницами свободный край ногтя. Исследуемый материал замачивают в 20–30%-ном растворе едкой щелочи (KOH или NaOH) и рассматривают под микроскопом с большим увеличением. Гриб имеет различной длины двухконтурные нити мицелия и круглые или квадратные споры (артроспоры). Патогенный гриб (его мицелий) следует отличать от мозаичного гриба. Считается, что мозаичный гриб является продуктом распада холестерина, он располагается по границам эпителиальных клеток в виде петель и состоит из неравномерных члеников. Эти членики постепенно растворяются в щелочи, а элементы патогенного гриба становятся лучше видимыми. Именно для этого производится замачивание в едких щелочах патологического материала. От кандидозных грибов грибы, вызывающие эпидермофитию, отличаются наличием в микроскопическом препарате почкующихся дрожжевых клеток. Следует отметить, что нити мицелия эпидермофитии, рубромикоза, трихофитии под микроскопом выглядят одинаково. Для их различия культуральную диагностику (с посевами на питательные среды) проводят в специализированных бактериологических лабораториях.

Эпидермофитиды

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

Эпидермофитиды бывают регионарными и генерализованными. Регионарные располагаются вблизи очагов эпидермофитии. Основной локализацией являются ладони и пальцы кистей рук. Морфологические элементы эпидермофитидов достаточно разнообразны. Они могут быть эритематозно-сквамозными, уртикарно-экссудативными, везикулезными, пустулезными, экземоподобными. Везикулезные и сквамозные эпидермофитиды чаще располагаются на ладонях, уртикарно-экссудативные или эритематозно-сквамозные – на коже лица, туловища и конечностей. Эпидермофитиды могут локализоваться на очень больших площадях кожи, тогда говорят о генерализованных эпидермофитидах. В этом случае поражения кожи сопровождаются нарушением общего состояния. У больного повышается температура тела, появляются озноб, недомогание, беспокоит сильный зуд. Экземоподобные и дисгидротические эпидермофитиды имеют длительное течение и при неправильном лечении переходят в экзему.

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

Рубромикоз, или руброфития

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

Эпидемиология

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

Механизм развития. Имеют значение эндокринологические и нейровегетативные нарушения, которые могут приводить к генерализации процесса. Способствуют развитию заболевания повышенная сухость кожи, гиперкератоз. Указывается на роль в патогенезе рубромикоза антибиотиков, а также цитостатических и кортикостероидных препаратов, которые применяются при лечении других заболеваний.

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

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

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

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

Диагностика. Диагноз не вызывает затруднений при типичных поражениях кожи стоп, кистей и ногтевых пластинок. Эти заболевания легко подтвердить и при микроскопическом исследовании. Дифференциальный диагноз необходимо проводить с интертригинозной и сквамозной эпидермофитией стоп, трихофитией, фавусом, псориазом, экземой и пиодермией ногтей, а также микроспорией и красным плоским лишаем ногтевых пластинок. Исключить такое многообразие заболеваний можно только на основании культуральной диагностики, т. е. получения культуры гриба на питательной среде. Чтобы провести микроскопическую диагностику более достоверно, необходимо правильно делать соскобы патологического материала. Их лучше производить с краевых валиков, так как здесь нитей мицелия особенно много. Также муковидные чешуйки берутся из кожных борозд, роговые массы ногтевых пластинок – со свободного края ногтя. Обнаружение под микроскопом мицелия гриба лишь подтверждает грибковую природу заболевания, но не дает представления о виде возбудителя. Вид возбудителя определяется культурным исследованием.

Генерализованный рубромикоз

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

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

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

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

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

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

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

В клиниках кожных болезней и в кабинетах дерматологов, в поликлиниках, т. е. везде, где лечатся больные с микозами стоп, все материалы (вату, бинты, тампоны) сжигают или подвергают автоклавированию, или заливают на 2 ч 10%-ным раствором осветленной хлорной извести, а затем уничтожают. Медицинские инструменты кипятят в течение 10 мин с момента закипания или погружают в 10%-ный раствор формальдегида на 15 мин или раствор лизоформа, разведенный в 2 раза.

Трихофитии

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

Причина заболевания. Два вида трихофитии – поверхностная и хроническая – вызываются одними и теми же возбудителями, которые называются антропофильными грибами. Они паразитируют только на коже и ее придатках у человека. Поражая волосы, они располагаются внутри них, вызывая нерезко выраженные воспалительные изменения кожи. Третья форма – инфильтративно-нагноительная, или зоофильная, трихофития вызывается зооантропофильными грибами. Этот вид грибов поражает и животных, и человека. Из животных

поражаются крысы, мыши, кролики, морские свинки, телята, лошади, коровы и др. Если поражаются волосы, то грибы располагаются снаружи волоса и вызывают на коже нерезко выраженную или бурную воспалительную реакцию, иногда с вовлечением в патологический процесс подкожной клетчатки.

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

Эпидемиология

Заражение происходит при непосредственном контакте с больными или через предметы, которые имели соприкосновение с больными трихофитией. Такими предметами могут быть: расчески, машинки для стрижки в парикмахерских, косынки, шапки, наволочки, игрушки и т. д. Зооантропофильными грибами можно заразиться как от больных, пораженных этим видом грибов, так и от животных (при уходе за домашним скотом), а также через волосы и чешуйки кожи, которые животные оставляют на сене, соломе и т. д.

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

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

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

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

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

Трихофития хроническая

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

Механизм развития. Трихофития хроническая обычно начинается в детском возрасте, но со временем у девочек формируется хроническая (так называемая «черноточная») трихофития, а у подавляющего большинства мальчиков к пубертатному периоду происходит спонтанное излечение болезни. На развитие патологии оказывают влияние нарушения функции эндокринной системы (заболевания половых желез, болезнь Иценко – Кушинга), вегетатив-

ной нервной системы (явления акроцианоза), недостаточность витамина А и т. д. В большинстве случаев (до 80%) болеют женщины.

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

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

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

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

Инфильтративно-нагноительная, или зоофильная трихофития

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

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

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

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

Инфильтративно-нагноительная трихофития гладкой кожи. Элементом является бляшка красного цвета, резко очерченная, округлой формы, покрытая пластинчатыми чешуйками с большим количеством фолликулярных пустул и гнойных корочек. Бляшка способна увеличиваться по периферии, достигая крупных размеров (до 5 см и более в диаметре).

Через несколько недель бляшка исчезает, но на ее месте остается пигментированное пятно, а иногда и рубец.

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

Фавус

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

Этиология

Возбудителем является антропофильный грибок, который располагается внутри волоса и является эндотриksom.

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

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

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

Фавус волосистой части головы. Имеет вид скутулярной, сквамозной (пителириодной) и импетигиозной форм. Типичной для фавуса является скутулярная форма, а сквамозная и импетигиозная формы для него атипичны. Очень характерна клиническая картина скутулярной формы. Патологический очаг представлен красноватыми пятнами с корками охряно-желтого цвета, вдавленными в центре. Эти элементы называются скутулами, или фавозными щитками. Они по внешнему виду напоминают перевернутое блюдечко и состоят из чистой культуры гриба с роговыми массами в небольшом количестве. Под скутулой после ее снятия часто находят рубцы или рубцовую атрофию кожи. Поражается вся волосистая часть головы, но по ее краю остается полоска здоровых волос. Волосы, пораженные фавусом, не обламываются, а истончаются и становятся серыми, тусклыми, теряется их естественный блеск, они как будто покрыты пылью и по виду напоминают паклю. Характерен специфический затхлый «амбарный» или «мышинный» запах от волос.

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

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

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

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

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

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

Окончательный диагноз ставится на основании микроскопического и культурального исследования.

Дерматомикиды

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

Лечение трихофитии, микроспории и фавуса

Если имеется изолированное поражение гладкой кожи, то можно назначать только наружное лечение. Очаги утром смазываются 2–5%-ным спиртовым раствором йода, а вечером применяются мазь с 10%-ной серой и 3%-ной салициловой кислотой или 10–15%-ная серно-дегтярная мазь. Эти процедуры проводятся в течение 2–3 недель. После этого 3–4 недели очаги смазывают 2%-ным спиртовым раствором йода. Такая схема позволяет достигнуть полного излечения этих форм микозов. При множественных очагах, но с вовлечением пушковых волос, при хронических формах микозов важную роль в лечении играет про-

тивогрибковый антибиотик гризеофульвин в таблетках по 0,125 г в виде пролонгированного препарата (форте), так как он обладает меньшей токсичностью и лучше всасывается в кишечнике. Он хорошо всасывается в кровь и концентрируется в роговом слое эпидермиса, волос и ногтей. Лечение гризеофульвином сочетают с наружным смазыванием очагов 2%-ным спиртовым раствором йода, 10–15%-ной серно-дегтярной мазью Вилькинсона. Назначаются антигистаминные и десенсибилизирующие препараты. При поражении ногтей используют эпиновый пластырь. Применяется рентгеновское облучение волосистой части головы, целью которого является выпадение пораженных волос и стимуляция защитных сил организма. Новые волосы отрастают в среднем за 2 месяца.

Профилактика трихофитии, микроспории и фавуса

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

Кандидоз

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

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

Патогенез

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

Эндогенными факторами, способствующими переходу дрожжевых грибов из сапрофитного состояния в патогенное, являются: гиповитаминозы (особенно витамина В₂ – рибофлавина), снижение активности сывороточной фунгистазы крови, угнетающей дрожжевую флору, болезни обмена веществ (сахарный диабет, ожирение), вегетоневроз (нарушение кровообращения рук и ног, потливость), сбои в работе желудочно-кишечного тракта, ведущие к развитию дисбактериоза, гипо- и гипертиреозы, возраст (новорожденность и престарелость), инфекционные заболевания и заболевания, приводящие к резкому истощению организма (туберкулез, онкология).

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

ками, цитостатиками, кортикостероидными гормонами, так как все эти средства при неправильном применении снижают сопротивляемость организма.

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

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

Кандидоз поверхностный. Кандидоз кожи

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

Межпальцевые дрожжевые эрозии. Встречаются довольно часто в области кистей. Поражаются чаще женщины – работницы кондитерских, плодово-овощных производств, прачки, т. е. все те, кто подвергает кожу рук мацерации. Поражаются преимущественно складки между III и IV пальцами и их боковые поверхности. Кожа набухшая, мацерирована, перламутрового цвета. В случае отторжения кожи под ней обнажается эрозия, которая имеет яркий красный цвет и влажную, блестящую поверхность. Такие эрозии существуют длительно и часто рецидивируют. Больные жалуются на жжение и зуд. Реже дрожжевые эрозии могут локализоваться на стопах, но если они поражают стопы, то обычно в процесс вовлекаются все межпальцевые складки. Отмечаются также дрожжевые поражения мелких складок. Это складки за ушными раковинами, в области пупка, анального отверстия, крайней плоти полового члена. На ладонях и подошвах кандидозный дерматит дает гиперкератоз с глубокими кожными бороздами, цвет кожи при этом грязно-коричневый. Дрожжевые поражения кожи могут быть ограниченными, а по характеру – эритематозно-сквамозными или дисгидротическими. Баланопостит (поражение крайней плоти) бывает чаще у диабетиков, а также может быть передан половым путем от женщин, страдающих дрожжевым вульвовагинитом. На коже внутреннего листка крайней плоти и головки полового члена возникают эрозии, ограниченные очаги покраснения, эпидермис имеет белесоватый вид, отмечается сильный зуд.

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

Кандидоз слизистых оболочек

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

Кандидоз слизистых оболочек полости рта, или молочница

Наблюдается в основном у новорожденных или детей первых недель жизни. Взрослые этой формой поражаются значительно реже. Характеризуется начальным появлением

на слизистой оболочке щек, языка, десен, мягкого нёба точечных налетов белого цвета на гиперемизированном фоне слизистой. Налеты напоминают зернышки манной крупы. Затем точечные налеты сливаются между собой с образованием сплошной пленки. Сначала эта пленка легко снимается, но вскоре утолщается, приобретает грязный цвет и как бы спаивается со слизистой оболочкой. Одним из проявлений дрожжевого стоматита является дрожжевой глоссит, т. е. поражение языка, которое иногда может быть самостоятельным заболеванием.

На спинке языка появляются обычные налеты молочницы или глубокие борозды, которые идут в разном направлении («скротальный язык»). На дне и по краям этих борозд имеются белесоватые налеты. Дрожжевые налеты могут располагаться и на миндалинах в виде белесоватых пробок. В этих случаях поражение напоминает фолликулярную ангину, но от нее микотическая (дрожжевая) ангина отличается отсутствием болей при глотании, температуры и видимой воспалительной реакции.

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

Кандидозный вульвовагинит (воспаление наружных женских половых органов)

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

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

Кандидоз ногтевых валиков и ногтей

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

Кандидоз проявляется покраснением, припуханием, исчезновением ногтевой кожицы. Из-под ногтевого валика при надавливании на него выделяются капли гноя. Далее в патологический процесс вовлекаются боковые части валика. На этой стадии ногтевой валик резко болезненный. После стихания острых явлений поражение переходит на ногтевую пластинку, которая приобретает буровато-серый цвет. Она становится тонкой и легко крошится, имеет поперечно-полосатую исчерченность. Нередко ногтевая пластинка отслаивается от ногтевого ложа. Поражение затрагивает только руки, причем чаще всего III и IV пальцы.

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

Кандидамикиды

Являются вторичными аллергическими высыпаниями. Они еще называются левуридами, обусловлены гиперергическим состоянием организма, вызванным сенсibilизацией. Характерно внезапное начало с появлением эритематозно-сквамозных очагов, которые быстро рассеиваются. Нередко отмечаются общие симптомы. Этим экземоподобные

микиды отличаются от истинно дрожжевых поражений экзематозного характера. Микроскопическое исследование при кандидамикидах дает отрицательный результат на дрожжевые грибы, в то время как кожные пробы со специфическими антигенами резко положительны. Правильно подобранное лечение приводит к быстрому исчезновению левуридов. Но при отсутствии лечения или при неправильном лечении они существуют длительно или формируют экзему. Характерно образование левуридов при острых распространенных кандидозах слизистых оболочек, крупных складок и гладкой кожи.

Хронический генерализованный (гранулематозный) кандидоз детей

Является особой разновидностью кандидоза. У большинства больных заболевание начиналось в грудном возрасте с молочницы полости рта. Обычно при острых заболеваниях простудного или инфекционного характера при применении антибиотиков (особенно комбинированных и сильных) отмечается генерализация процесса. Дрожжевые очаги в полости рта поражают слизистую оболочку щек твердого и мягкого нёба, десен. Формируется длительно существующая заеда, образуется дрожжевой хейлит. Язык в большинстве случаев грубоскладчатый (скротальный). На коже лица, волосистой части головы, туловища и конечностей появляются красные шелушащиеся пятна с инфильтрацией, постепенно превращающиеся в гранулематозные очаги с фестончатыми краями. Большинство элементов на своей поверхности имеют вегетации, гиперкератоз. Поражение ногтевых валиков и ногтевых пластинок происходит у всех больных детей. Ногтевые валики отечны, инфильтрованы, имеется значительное утолщение ногтевых пластинок, окраска их становится грязно-серой, отмечаются деформации ногтей. Ногтевая кожа сохранена, чем отличается от дрожжевых паронихий у взрослых.

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

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

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

Кандидоз висцеральный (системный)

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

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

развитие дрожжеподобных грибов. В формировании кандидозов определенную роль могут играть цитостатические препараты и кортикостероидные гормоны.

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

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

Также применяют и микогектин по 1 000 000–2 000 000 ЕД в сутки и амфоглюкамин до 450 000–600 000 ЕД в сутки. Эти препараты также являются противодрожжевыми антибиотиками. Наружно назначается 0,5–1%-ная декаминовая мазь, 0,5–1%-ная нитрофуриленовая мазь, мази с нистатином или леворином, амфотерициновая или микогектиновая мази. Также проводится и специфическая десенсибилизация с помощью внутрикожных инъекций кандидовакцины или фильтрата кандиды. Довольно трудно лечатся дети с хроническим генерализованным (гранулематозным) кандидозом. Курсы нистатиновой терапии им назначают в течение длительного времени по 18–20 дней с 2–3-недельными перерывами. Обязательно применяются стимулирующие средства, такие как γ -глобулин, алоэ, переливания крови и плазмы, препараты железа и фосфора, витамины группы В.

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

Профилактика кандидоза

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

На всех производствах, которые дают группу риска по кандидозам, необходим тщательный контроль соблюдения технологии производства, т. е. нужно исключать травмиру-

цию, мацерацию кожи водой, кислотами и щелочами и т. д. Очень важным в профилактике кандидозов является лечение фоновых заболеваний, таких как сахарный диабет, ожирение, заболевания желудочно-кишечного тракта, вегетоневроз. Ослабленным больным и людям, которые перенесли тяжелые инфекции, нужно назначать в обязательном порядке общеукрепляющее лечение с целью устранения витаминного дисбаланса.

Глубокие микозы

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

Актиномикоз

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

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

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

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

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

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

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

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

Диагностика. Диагноз ставится по характерной клинической картине и подтверждается микроскопическим исследованием, при котором обнаруживают друзы актиномицетов в виде клубка тонких нитей, который окружен лучеобразно расходящимися нитями с булавовидными утолщениями. Также подтверждают диагноз кожно-аллергические и серологические реакции с актинолизатом.

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

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

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

Глубокий бластомикоз

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

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

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

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

Глубокий бластомикоз Буссе – Бушке. Системное заболевание с поражением оболочек головного мозга. Также могут поражаться легкие, селезенка, почки, печень, кожа и слизистые оболочки. Кожа поражается довольно редко, проявляется множественными угреподобными папулами, подкожными узлами в виде гумм и подкожными абсцессами. Именуются

очаги изъязвлений с глубокими кратерообразными язвами, дно которых покрыто вялыми грануляциями со слизисто-гнойным отделяемым и толстыми корками. В дальнейшем язвы превращаются во втянутые рубцы.

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

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

Хрономикоз

Это хронический глубокий микоз, вызываемый грибами, которые находятся в почве, на растениях и проникают в кожу через травмированные участки на ней. Основными пациентами с этой формой микоза являются сельские жители. Очаги поражения располагаются в основном на коже конечностей. Имеется длительный период инкубации – от 1–1,5 месяца до 1 года. Проявляется единичными, плотными бородавчатыми узелками пурпурно-красного цвета со слабым зудом. Прогрессируя, они сливаются между собой и образуют крупные очаги с валиком, которые покрыты корками. Под ними обнаруживаются изъязвления и вегетации. Болезнь имеет доброкачественное течение, но длится годами. После заживления очагов образуются рубцы и пигментация.

Диагностика. Диагноз поставить несложно; он подтверждается микроскопическим исследованием.

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

Глава 3. Паразитарные заболевания кожи

Чесотка

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

Чесотка является социальным заболеванием, часто повышение уровня заболеваемости отмечалось во время различных социальных потрясений – войн, стихийных бедствий, эпидемий, массовой миграции населения и т. д. В современном мире, насыщенном локальными войнами, проблемами вынужденного переселения и детской беспризорности, все более остро встает вопрос о типичных заболеваниях социально незащищенных групп населения, и в том числе чесотке. Определенную роль в распространении этого заболевания имеет широкое развитие международного туризма, а также межнациональных и межконтинентальных контактов. В России ежегодно растет количество социально неадаптированных людей, которые порой могут формировать вокруг себя неконтролируемые очаги инфекции.

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

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

Причины заболевания. Чесоточные клещи, как и другие паразиты, обладают выраженной внешней специализацией, т. е. набором приспособлений, позволяющих им паразитировать и размножаться, используя для этого организм хозяина. Причем чесоточные клещи гармонично совмещают приспособления, предназначенные как для внутрикожного паразитизма, так и для нахождения на поверхности кожи (эктопаразитизм). По внешнему виду паразит напоминает черепаху, благодаря прочному защитному панцирю и сплюсненному в переднезаднем направлении туловищу. Чесоточным клещам свойственен половой димор-

физм, т. е. представители разных полов имеют определенные, довольно значительные различия во внешнем строении. Половой диморфизм обусловлен, видимо, тем, что самцы выполняют исключительно функцию оплодотворения. Самки несколько крупнее самцов (0,25–0,35 мм против 0,15–0,2 мм). В отличие от самок, у самцов имеются дополнительные присоски на 4-й паре ног, с помощью которых они при спаривании прикрепляются к самке. Помимо этого, на спинной поверхности у самцов более плотные щитки, необходимые им для защиты от механического воздействия. Ограниченной функцией самцов обусловлено также распределение полов у чесоточных клещей. Как правило, самок примерно в два раза больше.

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

Жизненный цикл чесоточного клеща состоит из двух частей: внутрикожной, занимающей большую часть жизни паразита, и кратковременного на кожного периода (эктопаразитизма). Внутрикожное паразитирование можно также подразделить на два периода: репродуктивный и метаморфический. В основе деления лежит различная локализация процесса. Репродуктивный период проходит внутри чесоточных ходов, прогрызенных самкой. Здесь самка откладывает яйца, а над местом каждой кладки самка проделывает отверстия, соединяющие ходы с поверхностью кожи. Вылупившиеся личинки через эти отверстия выходят на поверхность кожи, где расселяются и проникают в волосяные мешочки и под отмирающие чешуйки эпидермиса. Здесь личинки линяют, что и носит название метаморфоза. Из личинок, минуя стадии прото- и телеонимфы, образуются половозрелые самцы и самки. Взрослые особи выходят на поверхность кожи, где происходит спаривание. После этого самцы естественным образом (механически) счищаются с кожи и через некоторое время погибают. Самки же, продвигаясь по поверхности кожи, достигают кожи кистей, запястий и стоп, где практически сразу начинают проделывать внутрикожные ходы и откладывать яйца. Крайне редко самки могут проникать в кожу других участков тела: подмышечную область, промежность, живот и др. Нетипичная локализация обусловлена механическим прижатием самок, в результате чего они теряют подвижность и просто не успевают мигрировать от места оплодотворения и метаморфоза к окончательному месту паразитирования. Несмотря на то, что чесоточные клещи являются постоянными паразитами, самки отличаются довольно большой живучестью. Они могут сохранять подвижность в течение почти недели при комнатной температуре и относительной влажности воздуха не менее 60%. Причем даже при 100% влажности, что является для них суровыми условиями, самки живут до 3 суток, а личинки – до 2 суток.

Активность самок напрямую зависит от времени суток. В течение дня самка неактивна, находится в состоянии покоя. В вечернее время активность самок увеличивается. Сначала они начинают прогрызать одно или два ответвления от основного хода. В каждом колене самка откладывает яйца, предварительно углубив дно хода и проделав сверху несколько выходных отверстий, ведущих на поверхность. После этого самка продолжает проделывать основной, относительно прямой ход. При продвижении она не только создает условия для

своего обитания, но и интенсивно питается клетками эпидермиса кожи. В утренние часы и до полудня самка постепенно останавливается и замирает. Подобное изменение активности происходит у всех особей одновременно. Например, при поражении одного человека несколькими особями те выполняют свою суточную программу синхронно. Благодаря такой последовательности чесоточный ход имеет извитую форму, также отмечается четкая периодичность: ход словно состоит из одинаковых повторяющихся частей, называемых суточными элементами хода. Со временем, вместе с естественной сменой эпидермиса кожи, чесоточные ходы начинают отшелушиваться, поэтому одновременно он может состоять из 4–7 суточных элементов, при этом его длина составляет, как правило, 5–7 мм, а самка за всю свою жизнь проходит не более 3–6 см. Определенным суточным ритмом активности самок чесоточного клеща объясняется усиление зуда в вечернее время, более высокая вероятность заражения при прямом контакте вечером и ночью, а также резкое увеличение эффективности противочесоточных препаратов при назначении их на ночь.

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

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

Распространение паразита обусловлено целым рядом причин: заболевание возникает и передается исключительно среди человеческого населения, чесоточные клещи являются постоянными паразитами, преобладает прямой контактный путь передачи. Очагом инфекции можно считать группу людей, среди которых имеется хотя бы один больной, и условия для передачи возбудителя. Если в очаге только один больной, то такой очаг называется потенциальным, если же 2 и более, то иррадиирующим или действующим. Выделяют также псевдоиррадиацию, которая встречается в том случае, когда двое и более больных в очаге были заражены независимо друг от друга (во время туристических походов, командировки, каникул и т. д.), либо эти больные имеют общего полового партнера вне очага заболевания. В зависимости от взаимоположения людей в обществе, т. е. от того, как часто и каким образом они взаимодействуют между собой, выделяют многочисленные виды очагов, в которых скорость передачи возбудителя, а главное, массовость заболевания, могут быть различны. Наиболее часто встречается семейный очаг заболевания, так как именно в семье наиболее вероятно осуществление прямого контактного способа передачи возбудителя, особенно ночью. К тому же семья является длительно существующей группой людей, постоянно контактирующих между собой. В большинстве случаев тем больным, кто является причиной распространения заболевания в семье, является один из ее членов (90%), в остальных случаях разносчиком может стать близкий друг или родственник, которые не живут с семьей постоянно. Первоисточниками заболевания в семье в более чем в половине случаев являются дети и мужья по семейному положению, а по возрасту – категория от 17 до 35 лет. Заражение этих

больных происходит прямым путем, причем в 50% случаев во время полового контакта. Дальнейшее распространение болезни внутри очага (семьи) происходит, в основном, за счет все того же прямого пути (в первую очередь, при контакте ночью, в постели). Непрямой путь заражения, к которому относится передача возбудителя через предметы быта, постельные принадлежности и др., в семье встречается гораздо реже, не более 13% случаев. Как правило, непрямой путь передачи реализуется лишь тогда, когда число чесоточных ходов у одного больного или всего в очаге превышает 60 (высокий паразитарный индекс). Более тесные контакты наблюдаются в семьях с детьми более младшего возраста, в связи с чем заболеваемость в таких семьях гораздо выше.

Все коллективы при оценке возможности распространения чесотки подразделяются на две группы: инвазионно-контактные и без прямого контактирования. К первым относятся коллективы, подобно семейным, в которых существуют благоприятные условия для передачи возбудителя. Примером могут служить такие коллективы, в которых группа людей проводит ночное время в одной комнате, что встречается в интернатах, общежитиях, санаториях и домах отдыха и т. д. Ко второй группе относятся коллективы, в которых люди объединяются и контактируют друг с другом, например, только в дневное время. К таким коллективам относятся все учебные заведения, а также трудовые коллективы. В этих коллективах распространения заболевания практически не происходит даже в том случае, когда у распространителя наблюдается высокий индекс контагиозности.

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

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

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

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

Зуд – довольно характерный симптом, благодаря которому и появилось русское название заболевания. Именно зуд является главной жалобой больных при обращении за медицинской помощью. При этом симптом является субъективным, т. е. он основан на ощущении больных, и его оценка осуществляется исходя из данных, полученных при опросе больных. Выраженность и время появления зуда строго индивидуальны. Отмечены случаи, когда на

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

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

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

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

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

Помимо высыпаний, обнаруживаемых в районе чесоточных ходов, существуют элементы, которые находятся на других участках кожи. Частично сюда можно отнести расчесы, так как зуд часто возникает не только непосредственно над ходами, но и на всей области поражения. Расчесы иногда могут быть настолько значительными, что к травмированной механически коже присоединяется вторичная бактериальная микрофлора, которая может вызвать самые разнообразные кожные заболевания, начиная от фурункулов и заканчивая рожистым воспалением. Много элементов, однако, не имеют причинно-следственной связи с расчесами кожи, они представлены папулами, везикулами и т. п., т. е. неспецифическими образованиями. Только в трети папул и везикул обнаруживаются личинки и нимфы (следующая за личинками стадия метаморфоза клеща). В остальных случаях механизмом развития высыпаний является аллергическая реакция. Избыточная активация клеток иммунной системы, а также выработка защитных антител, количество которых превышает необходимое, стимулирует воспалительные реакции не только в местах обитания чесоточных клещей, но и в любых других, не пораженных частях тела. Аллергия отличается от обычной реакции организма тем, что развитие воспаления может быть спровоцировано следовым количеством аллергена, которым в данном случае может являться минимальное количество продуктов жизнедеятельности, а также фрагменты тела паразита. При попадании на кожу аллергена воспалительная реакция будет такой же, какая развивается в местах паразитирования чесоточного клеща. Будут образовываться все те же элементы, свойственные чесотке, кроме самих чесоточных ходов, которые являются результатом непосредственной активности возбудителя в виде прогрызания рогового слоя эпидермиса. Папулы располагаются, в основном, на переднебоковой поверхности туловища, верхних конечностях, бедрах и ягодицах. Папулы в диаметре не превышают 2 мм и располагаются на месте волосяных мешочков. Везикулы могут достигать несколько больших размеров (до 3 мм), располагаются они, как правило, в областях, соседствующих с чесоточными ходами. Если ходы обнаруживаются на кистях, то везикулы появляются на запястьях и на предплечье, в случае локализации ходов на стопах везикулы обнаруживаются до уровня колена. Аллергическая реакция хоть и имеет всегда строго определенное проявление, независимо от природы аллергена весьма разнообразна. Для данного заболевания гиперчувствительность (аллергия) является составной частью механизма развития и проявления болезни. Однако в некоторых случаях (например, при склонности к образованию аллергии, при многочисленных аллергиях на другие вещества, при бронхиальной астме и других проявлениях аллергии) процесс может не ограничиться только везикулами и папулами. В тяжелых случаях при заражении человека, сенсibilизированного аллергенами чесоточного клеща (чувствительного к ним), могут развиваться такие проявления, как крапивница, отек Квинке и даже аллергический (анафилактический)

шок, что в мировой практике наблюдения за чесоткой имело подтверждение лишь в виде единичных случаев.

Чесотка известна человеку довольно давно, и за то время, которое ему приходится жить с этим заболеванием, накопилось достаточно знаний, позволяющих выделить определенные симптомы, свойственные только этому заболеванию. Одним из таких симптомов является симптом Арди, при котором на локтях и окружающей зоне при осмотре обнаруживаются пустулы и гнойные корочки. Симптом Горчакова характеризуется наличием в той же области кровянистых корочек, аналогичных тем, что покрывают ссадины во время их заживления. Симптом Михаэлиса заключается в том, что в межъягодичной области с переходом на крестец обнаруживаются те же кровянистые корочки, а также изменения окраски кожи, чаще в виде просветленных участков. При проведении пальцем по месту предположительной локализации паразита можно прощупать чесоточные ходы в виде незначительных продольных возвышений, что носит название симптома Сезари.

Классификация

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

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

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

Чесотка без ходов встречается очень редко. Эта форма патологии заключается в том, что заражение происходит не взрослыми половозрелыми особями (оплодотворенными самками), а личинками, или нимфами (что случается еще реже). Личинки, которым необходимо 2 недели для завершения метаморфоза, проникают в волосяные фолликулы или под ороговевшие чешуйки эпидермиса. Редкость данной патологии обусловлена тем, что при контакте маловероятно заражение исключительно личинками. Как правило, заражение происходит одновременно и личинками, и взрослыми особями, либо исключительно взрослыми особями, в этих случаях чесоточные ходы будут обнаруживаться. Личинки же не могут прогрызать ходы, так как не обладают еще сформированным ротовым аппаратом грызущего типа. Однако личинки сами, а также за счет продуктов своей жизнедеятельности оказывают стимулирующее влияние на иммунную систему человека. В ответ на их проникновение в организме активируется весь каскад защитных реакций в виде выработки антител против паразита (необходимо отметить, что выработка несколько выше, чем при обычной реакции организма на, например, бактериальные агенты) и стимуляции клеток иммунной системы, которые начинают накапливаться в месте проникновения возбудителя в эпидермис, а также в других участках кожи. В принципе, данный вид заболевания можно также охарактеризовать как инкубационный, или скрытый, период типичной болезни, так как чесотка без ходов через некоторый промежуток времени, который необходим личинкам для завершения метамор-

фоза, превращается в типичную форму. Как правило, длительность этой «скрытой» формы составляет около 2 недель, но может быть и короче, если личинки попали на кожу здорового человека на одной из стадий метаморфоза, т. е. частично уже завершив его. Однако это встречается крайне редко, так как наиболее удобный для передачи личинок от больного человека здоровому период их жизни – тот момент, когда только что вылупившиеся из яиц личинки выползают из мест кладки на поверхность кожи. Частично завершившие метаморфоз личинки располагаются на дне волосяных мешочков, откуда они могут вновь попасть на поверхность кожи в исключительных случаях, например вместе с волосом при его выпадении.

Норвежская чесотка – одна из самых злокачественных форм заболевания. Развивается эта разновидность при купировании зуда как защитного фактора, в результате чего чесоточные клещи начинают практически беспрепятственно размножаться. Развивается данная патология не только при назначении противозудных препаратов, назначенных без проведения должного обследования. Другими причинами развития норвежской чесотки являются заболевания, протекающие с иммунодефицитными состояниями либо на фоне иммуносупрессии, вызванной специфическим лечением (например, при приеме цитостатиков, при длительном приеме гормональных препаратов). Эта форма часто встречается также при нарушении периферической чувствительности, которая наблюдается при проказе, сиригомиелии, параличах различного происхождения, спинной сухотке и т. п. Врожденная патология ороговения, СПИД также потенцируют заболевание, превращая типичную форму в норвежскую. Внешними проявлениями при данном заболевании будут массивные и ярко выраженные (определяемые иногда не только на ощупь, но и невооруженным глазом) чесоточные ходы, многочисленные и разнообразные высыпания (папулы, пустулы, везикулы), а также толстые корки и покраснение кожи в местах поражения. Все эти внешние проявления наблюдаются на фоне практически не беспокоящего больного зуда либо его отсутствия. Часто многочисленные высыпания осложняются нагноительными процессами, что также обусловлено угнетением защитных механизмов организма. Чесотка может сопровождаться фурункулезом, рожистым воспалением, абсцессами, флегмонами и др.

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

Осложненная чесотка имеет довольно нетипичные проявления, так как симптомы основного заболевания часто маскируются сформировавшимися осложнениями. Наиболее часто встречаются такие кожные заболевания, как пиодермия и дерматит, несколько реже встречаются экзема и крапивница. В основе всех осложнений чесотки лежит присоединение микробной флоры к уже поврежденной коже. Наиболее часто осложняется типичная форма

заболевания при выраженном зуде, особенно у детей. В детском возрасте чувствительность к зуду гораздо выше, что приводит к значительным расчесам на коже, которые являются воротами для бактериальной микрофлоры.

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

Псевдосаркоптоз – это заболевание, вызываемое клещами из рода *Sarcoptes*, которые паразитируют на животных. Особенностью заболевания является то, что оно может быть вызвано только личинками клеща, которые проникают, как и в случае чесоточного клеща, в волосяные мешочки и под ороговевшие чешуйки эпидермиса, где проходят метаморфоз. Скрытого периода при псевдосаркоптозе практически нет, так как попавшая на кожу личинка сразу вызывает реакцию организма в виде ограниченного участка воспаления – образуются папула и покраснение в зоне поражения. Заболевание локализуется, в основном, на открытых участках кожи, а не только там, где роговой слой эпидермиса наиболее толстый, как в случае чесотки. Личинки, прошедшие метаморфоз в организме человека (стадии половозрелой особи они достигают редко), не способны к дальнейшему паразитированию, так как организм человека не пригоден для их жизни, поэтому они удаляются с поверхности кожи и погибают. Заболевание не может передаваться от человека к человеку, первоисточником всегда служит животное, в котором клещ откладывает яйца, прогрызает ходы и размножается.

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

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

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

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

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

Достоверными признаками заболевания из симптомов являются:

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

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

Обнаружение симптомов Арди, Горчакова, Михаэлиса, Сезари

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

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

К эпидемиологическим критериям относятся:

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

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

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

Лечение. Лечение заболевания направлено в первую очередь на уничтожение возбудителя – чесоточного клеща. Препаратов, в той или иной степени обладающих активностью в отношении этого паразита, очень много. На территории стран СНГ наибольшее распро-

странение получили серная мазь, бензилбензоат, спрегаль, перметрин; в зарубежных странах используются также линдан и кротамитон.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.