

Гродненский государственный медицинский университет

П.Д. ГУЛЯЙ

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Допущено министерством образования Республики Беларусь в качестве учебного пособия для студентов медицинских высших учебных заведений

Гродно 2003

ББК 55.8

УДК 616.5+616.97

Г 94

Рецензенты: главный специалист Министерства здравоохранения Республики Беларусь по дерматовенерологии Белорусской медицинской академии последипломного образования, доктор медицинских наук, профессор Л.Г. Барабанов; кафедра кожных и венерических болезней Белорусского государственного медицинского университета; доцент В.Г. Панкратов.

Г 94 **Кожные и венерические болезни:** Учебное пособие П.Д. Гуляй. - Гродно: Гродненский государственный медицинский университет, 2003. - 182 с. ISBN 985-6539-

В учебном пособии изложены основные данные об анатомии, гистологии, физиологии кожи, их особенностях в детском возрасте. Представлены различные методы обследования, применяемые в повседневной практике для диагностики кожных и венерических болезней, освещены вопросы гигиены кожи и волос, питания и лечения больных. В краткой и доступной форме изложены вопросы этиологии, клиники и профилактики наиболее распространенных кожных и венерических болезней.

Рекомендуется для студентов медико - психологического и педиатрического факультетов, медицинских сестер с высшим образованием.

УДК 616.5 + 616.97
ББК 55.8

ISBN 985-6539-

с Гуляй П.Д., 2001

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....5

Часть первая

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ

Анатомия и гистология кожи6
 Особенности анатомо - гистологического строения кожи у детей.....11
 Физиология кожи 12
 Физиологические особенности детской кожи
 Патогистологические изменения кожи14
 Гигиена кожи и волос..... 15
 Клинико- морфологические особенности элементов кожной сыпи.....17
 Основы лечения кожных болезней.....20
 Методы и методики обследования больных кожными
 и венерическими заболеваниями..... 26

Часть вторая

КОЖНЫЕ БОЛЕЗНИ

Болезни кожи новорожденных.....	30
Гнойничковые болезни кожи	35
Грибковые заболевания кожи и волос.....	41
Паразитарные болезни кожи.....	56
Туберкулез кожи.....	61
Лепра.....	63
Болезнь Боровского	66
Вирусные дерматозы.....	67
Инфекционные эритемы.....	72
Многоформная экссудативная эритема.....	72
Розовый лишай.....	73
Лаймская болезнь.....	74
Аллергические васкулиты.....	75
Дерматиты.....	77
Экзема.....	79
Профессиональные болезни кожи	81
Псориаз.....	83
Красный плоский лишай.....	85
Болезни соединительной ткани.....	87
Пузырные дерматозы.....	93
Зудящие дерматозы.....	96
Себорея.....	100
Угри.....	102
Предраковые заболевания кожи.....	103
Пигментные невусы.....	104
Злокачественные опухоли кожи.....	105
Лимфомы кожи.....	107
Генодерматозы.....	111
Гнездная плешивость.....	115
Ипохондрии и патомимии.....	116

Часть третья

ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Сифилис.....	120
Мягкий шанкр.....	137
Паховый лимфогранулематоз (4-я венерическая болезнь).....	138
Донованоз (паховая гранулема).....	139
Невенерические трепанематозы.....	140
Фрамбезия.....	140
Беджель.....	142
Пинта.....	143
Гонорея.....	144
Трихомониаз.....	147
Хламидиоз.....	148

Мико - и уреаплазмоз.....	149
Гарднереллез	151
ВИЧ - инфекция (СПИД).....	152
Профилактика венерических заболеваний.....	157
Литература.....	158

ПРЕДИСЛОВИЕ

Учебное пособие написано в соответствии с программой для высших медицинских учебных заведений Республики Беларусь с целью помочь студенту быстро ориентироваться в вопросах клиники, диагностики, лечения и профилактики кожных и венерических болезней, лучше усвоить программный материал.

В первой части изложены данные анатомического и гистологического строения кожи, ее физиологические функции, особенности состояния кожного покрова в детском возрасте, патологические изменения, происходящие в коже при различных заболеваниях. Отражены вопросы гигиены кожи и волос, питания при кожной патологии, психотерапевтических и других методов лечения дерматозов.

Вторая часть пособия посвящена кожным болезням. Изложены основные данные об этиологии, клинических проявлениях, современных методах лечения и профилактики наиболее распространенных кожных болезней. Описана клиника часто встречающихся болезней кожи новорожденных, а также особенности клинических проявлений дерматозов у детей. Включены отсутствующие в ранее изданных учебных пособиях болезни кожи (лаймская болезнь, лимфомы кожи, ипохондрические состояния и патомимии и др.).

В третьей части описаны болезни, передаваемые половым путем и классические венерические болезни: сифилис, мягкий шанкр, гонорея, венерическая лимфогранулема (4-я венерическая болезнь) и паховая гранулема

(донованоз, или 5-я венерическая болезнь). Известно несколько десятков болезней, передаваемых половым путем, многие из которых вызывают изложенные в пособии урогенитальные инфекции: хламидиоз, трихомониаз, мико - и уреаплазмоз, гарднереллез, тропические трепонематозы (фрамбезия, беджель, пинта).

Учитывая высокую контагиозность венерических болезней, отражены меры личной и общественной профилактики.

Часть первая

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ

АНАТОМИЯ И ГИСТОЛОГИЯ КОЖИ

Кожа является внешним покровом тела человека, важным органом, без которого не может жить человеческий организм. Кожный покров находится на границе между внешней и внутренней средой, в связи с чем на него воздействуют как благоприятные, так и неблагоприятные факторы внутренней и внешней среды. В анатомическом строении кожа состоит из трех отделов: эпидермиса, дермы, или собственно кожи, подкожно-жировой клетчатки, или гиподермы.

Эпидермис происходит из эктодермы; дерма и подкожно-жировая клетка - тка из мезодермы.

Особенности строения эпидермиса обеспечивает его упругость и прочность, быстрое восстановление при повреждениях. Общая площадь эпидермиса у взрослого человека составляет 1,5 - 2 м², масса около 0,5 кг. Толщина его зависит от рогового слоя и количества рядов клеток. В базальном слое находятся *меланоциты* и большое количество *кератиноцитов* в соотношении 1:36, некоторые исследователи называют этот показатель "меланиновой эпидермальной единицей". В составе эпидермиса выделяют

клетки Лангерганса (разновидность макрофагов), количество которых колеблется от нескольких десятков (30 - 40) до 1500 на 1мм^2 площади. Уменьшается количество клеток при ультрафиолетовом и лазерном облучениях, при глубоком охлаждении. Клетки Лангерганса имеют свойства моноцитов - макрофагов, удерживают на своей поверхности захваченные антигены, участвуя, таким образом в иммунологических реакциях кожи. После захвата антигена в эпидермисе транспортируют его по лимфатическим сосудам из кожи в лимфоузлы, связывая в единую функциональную систему кожу и лимфоузлы. Имеются данные, что клетки Лангерганса предотвращают распространение вируса внутри эпидермиса.

Клетки Гринштейна, количество которых составляет от 1 до 3 % всех клеток эпидермиса, может колебаться от 5 до 600 клеток на 1мм^2 . Существует точка зрения, что клетки Гринштейна являются антиген представляющими клетками для Т - супрессоров, проникающих в эпидермис.

Клетки Меркеля - нейроэндокринные клетки кожи, обладают свойством восприятия ощущения. В эпидермисе ладоней и подошв имеются от 200 до 400 клеток на 1мм^2 , функции которых еще полностью не выяснены, но доказано, что они несут механорецепторную функцию. На основании присутствия нейропептидов и специфических гранул в клетках Меркеля, их считают нейроэндокринными клетками кожи, которые играют важную роль в иммунной системе организма.

В эпидермисе также встречаются внутриэпидермальные лимфоциты и тучные клетки.

Эпидермис состоит из пяти слоев:

Базальный слой представляет собой один ряд цилиндрических клеток и называется основным, или зародышевым слоем, так как в нем происходит деление клеток. Ядра клеток содержат одно или два ядрышка. Для цитоплазмы характерно высокое содержание рибосом и митохондрий.

В клетках протекают активные процессы синтеза волокнистого белка, полисахаридов и липидов. Они обладают максимальной митотической активностью и содержат наибольшее количество ДНК - и РНК - содержащих структур. Время полного обновления клеток эпидермиса составляет 26 - 28 дней, но подвержено индивидуальным и регионарным колебаниям.

Шиповатый слой в норме состоит из 5 - 6 рядов шиповатых эпидермоцитов, которые окружены плазмолеммой с неровными контурами за счет выростов (шипов), проникающих в соответствующие углубления соседних клеток и

образующих соединение типа застежки "молния". По мере продвижения кверху клетки становятся более плоскими и вытянутыми параллельно поверхности эпидермиса, а ядра уменьшаются. В них содержатся нейтральные липиды, полисахариды.

В цитоплазме хорошо развит фибриллярный аппарат, представленный тонофибриллами и тонофиламентами, между которыми содержится аморфное

вещество. Тонофибриллы пронизывают клетку, образуя ее каркас, защищающий ядро от сдавливания. Клетки шиповатого слоя связаны между собой посредством протоплазматических мостиков или десмосом.

Базальный и шиповатый слои называются *ростковым* или *мальпигиевым* слоем. Только в этом слое происходит митоз, за счет чего осуществляется регенерация эпидермиса.

Зернистый слой в норме состоит из 1-2 рядов клеток ромбовидной формы (а на подошвах и ладонях до 4 рядов), расположенных параллельно поверхности кожи, с ядрами овальной или вытянутой формы. В цитоплазме содержатся зерна особого белкового вещества - *кератогиалина*, предвестника начинающегося процесса ороговения клеток и *филагрина* - основного белка кератогиалиновых гранул. Он синтезируется только в зернистом слое при помощи матричной РНК, объединяется с кератиновыми филаментами и необходим для ориентации и стабилизации их в роговых чешуйках.

Блестящий, или элеидиновый, слой состоит из 1 - 3 рядов вытянутых клеток, содержащих элеидин - белковое вещество, растворимое в воде, щелочах, кислотах и представляющее собой промежуточную стадию ороговения клеток эпидермиса.

Элеидиновый слой хорошо выражен на ладонях и подошвах, а также при ихтиозе и паракератозе.

Необходимо отметить, что блестящий слой электронно - микроскопически в настоящее время как отдельный слой не выделяется.

Роговой слой состоит из 5 - 6 рядов ороговевших безъядерных клеток (на ладонях и подошвах до 10-15), содержит белковое вещество - кератин, жир и полисахариды. Толщина рогового слоя в среднем составляет 13 - 15 мкм. Роговые чешуйки расположены строго друг над другом. Каждая чешуйка имеет шестиугольную форму и каждой стороной контактирует с соседней чешуйкой, по типу "стеганого одеяла". Такое расположение обеспечивает связь чешуек и создает барьер проницаемости. Восстанавливается роговой слой через 72 часа.

Дерма (собственно кожа) состоит из двух слоёв: сосочкового и сетчатого, или ретикулярного. Имеются гладкая и поперечно - полосатая мышечные ткани, кровеносная и лимфатическая сосудистые сети, сальные железы, нервные волокна и нервные окончания. В гистологическом строении характеризуется наличием трех структур.

Волокнистая структура представлена коллагено-выми, эластическими и ретикулярными волокнами.

Коллагеновые волокна состоят из многочисленных тонких фибрилл, особенно значительных в сетчатом слое.

Эластичные волокна не образуют пучков, особенно много их в сетчатом слое, которые окружают волосяные фолликулы, сальные и потовые железы, проникают из дермы в подкожно - жировую клетчатку. Волокна обладают упругостью и играют большую роль в защитной функции кожи. Больше всего эластические волокна развиты на ладонях, подошвах, над суставами.

Ретикулиновые волокна располагаются на границе между эпидермисом и дермой, оплетают потовые и сальные железы, волосяные фолликулы.

Считается, что они имеют очень высокий модуль эластичности, приближенной к стали.

Клеточные элементы собственно кожи представляют собой клетки соединительной ткани: фибробласты и фиброциты - основные компоненты дермы; гистиоциты (макрофаги), тучные клетки (лаброциты, мастоциты) располагаются в верхних отделах дермы, вокруг кровеносных сосудов. В них содержатся биологически активные вещества: гистамин, гепарин, серотонин, ДОФА, кинины, гиалуроновые кислоты; плазматические, эндотелиальные клетки, лимфоциты, нейтрофилы и другие.

Основное вещество, или аморфная субстанция заполняет пространство между клетками и волокнами соединительной ткани и состоит из мукополисахаридов (МПС) - гиалуроновая, глюкуроновая кислоты, глюкозамин, ацетил-галактозамин и другие. В основном веществе процессы обмена происходят активно. Под влиянием гиалуронидазы, ультразвука, рентгеновских лучей и других факторов мукополисахариды легко полимеризуются или деполимеризуются.

Подкожно - жировая клетчатка состоит из рыхлой соединительно-тканной сети коллагеновых, эластических и ретикулярных волокон, в петлях которых находятся скопления жировой ткани в виде жировых долек. Подкожно-жировая клетчатка содержит большое количество питательных веществ. В верхнюю часть клетчатки могут проникать луковицы волос и клубочки потовых желез. Подкожно-жировая клетчатка отсутствует на веках, под ногтевыми пластинками, на крайней плоти, малых половых губах и мошонке. Она играет защитную роль от травм и переохлаждения.

ПРИДАТКИ КОЖИ.

Сальные железы расположены в дерме по всему кожному покрову кроме ладоней, подошв и красной каймы губ.

Различают три разновидности сальных желез: однодольчатые, без выводных протоков, открываются в фолликулы волос; двух, пятидольчатые открываются в фолликулах длинных и пушковых волос. Железы с длинным широким выводным протоком не связаны с волосом, расположены на слизистых губ, рта, носа, головке полового члена, внутреннем листке крайней плоти, малых половых губ и т.д. Они вырабатывают кожное сало, состоящее из воды, глицериновых кислот, мыл, холестерина и белка, содержащего фосфаты и хлориды. За неделю сальные железы выделяют около 100-200 граммов кожного сала. Больше всего его выделяется на коже лица, верхней части спины, груди и лобка. К сальным железам функционально близки тисоновые железы, расположенные на внутреннем листке крайней плоти и вырабатывающие смегму.

Потовые железы разделяются на эккриновые и апокриновые.

Эккриновые железы располагаются по всей поверхности кожи, за исключением красной каймы губ, головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти. Особенно много их на ладонях и подошвах, на коже лба, груди, живота, кистях и предплечьях. Они иннервируются симпатической нервной системой.

Апокриновые железы расположены в подкожно - жировой клетчатке, в 2 - 3 раза больше по величине эккриновых, выводные протоки их открываются в устьях волосяных фолликулов. Железы локализуются в подмышечных впадинах, в области грудных сосков, наружных половых органов, вокруг пупка и заднего прохода, в коже наружного слухового прохода. Функция апокриновых желез связана с половыми железами; у детей, до полового созревания и в старческом возрасте они не функционируют. Последние сведения необходимо учитывать при диагностике гнойничкового заболевания апокриновых желез - гидраденита

Волосы различают длинные, щетинистые, пушковые. Длинные волосы располагаются в области головы, бороды, усов, подмышечных впадин, половых органов. Щетинистые - брови, ресницы, на слизистой оболочке носа и в наружном слуховом проходе. Пушковые волосы встречаются по всей поверхности тела, за исключением мест роста длинных и щетинистых волос, ладоней, подошв и слизистых оболочек.

Волос состоит из стержня и корня, нижняя часть которого называется луковицей волоса, мозгового, коркового слоев и кутикулы. К средней части волоса, ниже сальной железы, прикрепляется гладкая мышца, при сокращении которой приподнимается волос и выделяется секрет сальной железы. Средняя длительность жизни волос головы примерно около 4 лет, за день в норме выпадает до 100 и более волос. Ресницы выпадают примерно через 5 месяцев. Скорость роста волос зависит от состояния центральной нервной системы, эндокринных органов, половых желез, надпочечников и других состояний организма и составляет около 1см. в месяц. В течение жизни происходит периодическая смена волос, которая характеризуется определенной цикличностью. Период роста волос называется *анагеном*, в этой стадии находится около 90% волос. Период покоя - *телогеном* (10 % - 20 % волос), а период перехода от одного к другому называется *катагеном* (1 % волос).

Ногти - роговой придаток кожи пластинообразной формы. Различают тело ногтя, свободный передний край, задний (корневой) край, два боковых края, ногтевые валики окружают ноготь с трех сторон. Задний валик заканчивается ногтевой кожицей, плотно спаянной с ногтевой пластинкой. В задней части ногтя видна беловато окрашенная луночка ногтя. Под ногтевой пластинкой располагается ногтевое ложе, в котором отсутствуют сосочки дермы, но которое обильно снабжено кровеносными сосудами и нервами. Рост ногтя происходит из корня, так называемого "матрица ногтя". Темп роста ногтей индивидуальный и зависит от возраста, общего состояния,

периферического кровообращения. Полное обновление ногтевой пластинки происходит в течение 3 - 4 месяцев; за день ноготь вырастает на 0,1 - 0,2 мм.

• СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА КОЖИ.

Глубокое кожное артериальное сплетение отходит от магистральных сосудов, располагается на границе собственно дермы и подкожно - жировой клетчатки параллельно поверхности кожи и питает потовые железы, луковицы волос, подкожную клетчатку, нервные тельца Фатера - Пачини. От глубокого артериального сплетения перпендикулярно вверх отходят сосуды и в сосочковом слое образуют поверхностную сосудистую сеть, также располагающуюся параллельно поверхности кожи. Они питают сальные железы, выводные протоки потовых желез, верхнюю часть волосяных мешочков. Отходящие от неё капилляры проникают в сосочки, где и заканчивается кровоснабжение кожи, образуют петли и возвращаются назад в виде венозных капилляров, образуя четыре венозных сети. Поверхностная венозная сеть располагается около основания сосочков, вторая венозная сеть расположена немного глубже первой, но обе находятся над подсосочковой артериальной сетью. Третья венозная сеть находится между глубокой и поверхностной артериальной сетью. Четвертая венозная сеть расположена на уровне глубокой артериальной сети.

Лимфатические сосуды начинаются в центре сосочков и в подсосочковом слое образуют поверхностную сеть. В нижней части дермы располагается вторая сеть, в сосудах которой появляются клапаны.

• НЕРВНАЯ СИСТЕМА КОЖИ

•

Кожный покров является большим рецепторным полем, воспринимающим экзогенные и эндогенные раздражения, играет роль органа чувств. Нервный аппарат состоит из нервных волокон и окончаний, которые располагаются больше всего в эпидермисе и в дерме.

Тельца Фатера - Пачини, Гольджи - Маццони воспринимают чувство глубокого давления. Их много на ладонях и подошвах, локализуются в глубоких слоях дермы. *Тельца Мейснера* встречаются в сосочках кожи, особенно много их на ладонной поверхности указательных пальцев, воспринимают тактильную чувствительность. *Тельца Руффини* служат для восприятия чувства тепла, встречаются на границе дермы и подкожной клетчатки. *Колбочки Краузе* служат для восприятия чувства холода. Они локализуются в верхних слоях собственно кожи, их много в клиторе, головке полового члена, в коже век.

ОСОБЕННОСТИ АНАТОМО-ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ КОЖИ У ДЕТЕЙ

Эпидермис у детей нежнее и тоньше. Блестящий слой определяется после 12 лет на отдельных участках ладоней и подошв, но как отдельный слой не выделяется. Основу базального слоя составляют кератициты, обладающие большой митотической активностью и постоянно осуществляющие воспроизведение клеток вышележащих слоев эпидермиса. Только к 4 годам в базальных клетках появляются комплексы меланосом. Шиповатый слой, расположенный над сосочками дермы, состоит из 2 - 3 рядов клеток, а на ладонях и подошвах достигает до 15 рядов. В зависимости от возраста в клетках меняется количество гранул меланина и десмосом. Зернистый слой состоит из 1 - 2 рядов клеток, на ладонях и подошвах имеет 3 - 4 ряда. У детей до 5 лет клетки более ромбовидной формы, менее уплощенные, с наличием митотического деления ядра. За счет способности к митозу клеток базального, шиповидного и зернистого слоев их объединяют в одну структуру - ростковый или мальпигиев слой. В клетках зернистого слоя отмечаются начальные процессы ороговения. Роговой слой состоит из трех рядов плотно прилегающих безъядерных плоских ороговевших клеток, верхняя часть рогового слоя рыхлая и легко слущивается. Базальная мембрана создает условия для обменных процессов между эпидермисом, не имеющим кровоснабжения, и собственно кожей.

Сосочки дермы у детей уплощены, поэтому граница эпидермиса и дермы представляется в виде слабовыраженной волнистой линии. В сосочковом слое преобладает основное вещество, среди которого рыхло расположены волокнистые структуры. В сетчатом слое преобладают толстые пучки коллагеновых и эластических волокон, за счет чего обеспечивается плотность и прочность кожи. Клеточные и волокнистые структуры недостаточно зрелые, обладают большой биологической активностью клеточных элементов - тучных клеток, фиброцитов, гистиоцитов, чем объясняется выраженная физиологическая готовность у детей к возникновению аллергических реакций.

Гиподерма отличается рыхлостью и обилием жировых долек. Жировые клетки до 10-летнего возраста содержат большое количество тугоплавких жирных кислот (стеариновой и пальмитиновой) и меньше олеиновой кислоты. За счет этого у детей на открытых участках кожи проявляются ознобыши.

Кровеносная и лимфатическая системы лабильные, с обилием анастомозов между собой. Обилие сосудов, постоянно находящихся в состоянии дилатации, объясняет гиперемиию и розово-перламутровый цвет кожи новорожденных.

Сальные железы формируются к 3-4 месяцу внутриутробного развития, интенсивно функционируют до рождения, за счет чего кожный покров плода обильно покрыт сальной смазкой. У детей сальных желез больше всего в области лица, промежности, спины, волосистой части головы. С возрастом интенсивность секреции снижается, а на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей железы атрофируются.

Потовые железы формируются на 4 - 5 месяцах внутриутробного развития и начинают функционировать, хотя и недостаточно, до рождения. **Эккринные** потовые железы образуют секрет без повреждения оболочки и

цитоплазмы клеток. Выводные протоки их заканчиваются в базальном слое, затем продолжают в виде штопорообразной извитой щели, открываются на поверхности кожи потовой порой. Ими обильно снабжены ладони, подошвы, кожа лба, груди, живота. *Апокриновые* потовые железы появляются в коже плода на 2 - 3 месяце. Выводные протоки их открываются в волосяные фолликулы. Функциональная активность проявляется только в период полового созревания. В процессе секреции отторгается верхушка железы. Локализуются в подмышечных впадинах, в аногенитальной области, у соска молочной железы, вокруг пупка, в коже наружного слухового прохода. Апокриновые железы относятся к вторичным половым признакам.

Ногти формируются на 3 месяце внутриутробной жизни, растут очень медленно, особенно на ногах. Полностью сменяются ногти на кистях через 90-110 дней, а на стопах - через 115 - 130 дней.

Волосы у детей закладываются на 2 - 3 месяце и их формирование заканчивается на 4 - 6 месяце внутриутробного развития. Эти первичные волосы заменяются в дальнейшем вторичными волосами. В течение суток длина волос увеличивается на 0,3 - 0,5 мм, весной и летом они растут быстрее, обладают большой гидрофильностью, эластичностью и содержанием в большом количестве мягкого кератина. Этим можно объяснить частое поражение волос у детей патогенными грибами.

Мышцы кожи развиты слабо. Сформирована мышца, поднимающая волос, которая способствует выделению сального секрета. Обильно снабжена пучками гладких мышечных клеток кожа мошонки, заднего прохода, сосков молочной железы, подмышечных впадин.

Нервно - рецепторный аппарат кожи. В глубоких слоях подкожно-жировой клетчатки заложено основное нервное сплетение, отсюда берут начало нервы кожи. Они иннервируют сальные, потовые железы, волосяные фолликулы и сосуды; в нижнем отделе сосочкового слоя образуют поверхностное нервное сплетение, от которого нервные веточки направляются в сосочки, сосуды, придатки, эпидермис.

ФИЗИОЛОГИЯ КОЖИ

Кожа имеет огромное значение в жизни организма, выполняет ряд жизненно важных функций, главными из которых являются барьерно - защитные, которые осуществляются за счет ее биологических свойств. *Защита от микро-бов* осуществляется за счет целостности кожного покрова, плотного рогового слоя, отшелушивания, кислой реакции кожи, водно-липидной оболочки с рН - 4,5 - 5,5 и др.

Механическая защита обусловлена роговым слоем, особенно кожи ладоней и подошв, волокнистой структурой, подкожно - жировой клетчаткой. Резистентность кожи к УФО лучам увеличивается за счет утолщения эпидермиса, накопления меланина и уроканиновой кислоты. Сильный загар

примерно в 10 раз увеличивает резистентность кожи к УФО лучам. Пигментация и утолщение слоев эпидермиса увеличивают противолучевую устойчивость в 40 раз. Защита от воздействия химических веществ осуществляется, главным образом, за счет строения рогового и блестящего слоёв эпидермиса.

Терморегулирующая функция кожи осуществляется в результате расширения или сужения кровеносных сосудов, действия потовых желёз, состояния центральной и периферической нервной систем.

Резорбционная (всасывающая) функция кожи используется с лечебной целью при назначении салициловой кислоты, дегтя, борной кислоты, других лекарственных средств.

Секреторная функция выполняется потовыми и сальными железами, которые выделяют натрий и калий, мочевины, жиры и жирные кислоты, холестерин и др.

Обменная функция кожи осуществляется в азотистом, углеводном, витаминном и других обменах.

Дыхательная функция способствует выделению водяных паров в 2 - 3 раза больше, чем через легкие.

Функцию *органа чувств* кожа осуществляет за счет тактильной, болевой, температурной и других видов чувствительности.

Иммунологическая функция кожи осуществляется клетками Лангерганса, кератиноцитами, меланоцитами, а также иммунологическими структурами, которые вовлечены в разнообразные реакции кожи.

СОСУДИСТЫЕ РЕАКЦИИ КОЖИ

Сосуды кожи иннервируются симпатической и парасимпатической нервной системой. Сосудосуживающие нервы (вазоконстрикторы) - симпатические, относятся к адренергическим, так как передача возбуждения происходит при помощи норадреналина. Стенки сосудов находятся в состоянии тонического напряжения. Сосудорасширяющие (вазодилататоры) нервы - парасимпатические, способствуют расширению кровеносных сосудов.

Дермографизм - ответная реакция сосудов кожи на механическое раздражение. Различают белый, красный и смешанный дермографизм. За норму принят красный, который объясняется превалированием парасимпатической нервной системы. Белый дермографизм проявляется за счет превалирования симпатической нервной системы и является вспомогательным критерием для диагностики нейродермита, почесухи и других кожных болезней.

Для классического определения дермографизма целесообразно применять дермограф, предложенный академиком Подвысоцкой О. Н., основан на дозированном давлении на кожу с силой 1 кг., 0,5 кг. и 0,25 кг. на см². кожи. Однако в практической деятельности дерматологи для определения дермографизма применяют чаще всего тупые предметы (ручки, шпатель и др.)

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОЙ КОЖИ

Защитная функция кожи у детей несовершенна. В связи с неполноценностью волокнистой структуры кожа подвержена механическим, термическим, химическим и радиационным повреждениям. Вследствие рыхлости рогового слоя, повышенной влажности и температуры, переход рН кожи в нейтральную или слабощелочную среду, особенно у детей грудного возраста, развиваются патогенные бактерии, вирусы, грибы, в результате чего у них часто появляются гнойничковые и грибковые заболевания. Детская кожа очень чувствительна к воздействию ультрафиолетовых лучей из-за недостаточности меланосом и слабой активности фермента тирозиназы.

Терморегуляционная функция кожи у новорожденных и детей ясельного возраста несовершенна. Высокая степень теплоотдачи в этом возрасте происходит за счет физиологического расширения кровеносных и лимфатических сосудов, усиленной секреции потовых желез.

Секреторная функция кожи многообразная. Помимо кератина, клетки эпидермиса секреторируют жироподобное вещество *скален*, которое входит в состав водно - липидной мантии. Потовые железы продуцируют кальций и фосфор.

Экскреторная функция обеспечивается секрецией сальных и потовых желез. С потом выделяется мочевины, аммиак, мочевины кислоты, соли натрия, калия, фосфаты и др. С кожным салом выводятся бром, йод, сера, салицилаты.

Резорбционная способность кожи осуществляется через сальные железы, волосяные фолликулы. Хорошо всасываются растворимые в жирах порошкообразные вещества, сера, борная и салициловая кислоты, йод, ртуть, хлороформ, деготь.

Дыхательная функция осуществляется посредством газообмена.

Рецепторные функции кожи осуществляются нервными анализаторами. Вследствие незрелости периферических анализаторов и центральной нервной системы дети часто находятся в состоянии запредельного торможения. В связи с этим детям грудного возраста необходим длительный сон, а у детей младшего школьного возраста отмечаются неадекватные реакции раздражения.

ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ

В связи с особенностями анатомического и гистологического строения эпидермиса, в нем различают три основных типа нарушений.

Нарушение процессов ороговения:

Гиперкератоз - избыточное ороговение, ведущее к утолщению рогового слоя (ихтиоз, оmozолелости, рубромикоз).

Гипокератоз - истончение рогового слоя (при атрофических процессах кожи).

Паракератоз - неполноценное ороговение, при котором в отторгающихся чешуйках сохраняются измененные ядра клеток рогового слоя, отмечается исчезновение блестящего и зернистого слоёв эпидермиса, отсутствует клейкое вещество рогового слоя (псориаз).

Дискератоз - неправильное ороговение, характеризующееся преждевременным ороговением шиповатого слоя (болезнь Дарье).

Воспалительные или экссудативные процессы:

Внутриклеточный отек или вакуольная дегенерация - изменение клеток шиповидного слоя, при котором внутри клеток скапливается экссудат, протоплазма мутнеет, ядро клетки оттесняется к периферии, границы между клетками становятся нечеткими.

Акантолиз - расплавление межклеточных связей (десмосом) между клетками шиповатого слоя. Между ними накапливается экссудат, что ведет к образованию пузыря. Клетки шиповатого слоя округляются, ядро их крупное - акантолитические клетки Тцанка (пузырчатка).

Спонгиоз, или межклеточный отек - скопление экссудата между клетками шиповатого слоя, в результате чего образуются пузырьки (экзема).

Баллонирующая дегенерация - сочетание явлений спонгиоза с некробиозом клеток, в результате чего образуются пузырьки, однокамерные пузыри (герпесы, ветряная оспа).

Пролиферативные процессы:

Гранулез - утолщение зернистого слоя за счет увеличения числа клеток (в норме 1 - 2 ряда). За счет неравномерного утолщения зернистого слоя образуется "сетка" Уикхема, характерная для красного плоского лишая.

Акантоз - утолщение мальпигиевого слоя эпидермиса, главным образом, за счет увеличения числа рядов шиповатого слоя (до 20), что приводит к увеличению расстояния между сосочками дермы, в результате чего появляется симптом "кровавой росы" или "точечного кровотечения" при псориазе.

Папилломатоз - разрастание сосочков дермы, в результате чего они удлиняются и доходят до рогового слоя (вульгарные бородавки).

ГИГИЕНА КОЖИ И ВОЛОС

Для профилактики болезней кожи и других заболеваний организма большое значение имеет правильный гигиенический уход за кожным покровом. При испарении пота на поверхности кожи остаются выводимые с потом продукты обмена веществ организма. Отторгающиеся клетки рогового слоя откладываются на поверхности вместе с жировой смазкой, выделяемой сальными железами. Осаждающиеся на кожу пыль и грязь, способствуют загрязнению и создают благоприятные условия для размножения микробов, что приводит к воспалительному процессу на коже, особенно в складках. В связи с этим необходимо заботиться о чистоте и гигиеническом состоянии кожного покрова. В обычных условиях с гигиенической целью достаточно мыть тело 1 -

2 раза в неделю горячей водой с мылом, мочалкой или губкой. Следует применять только туалетные мыла, так как хозяйственные могут вызывать сухость и раздражение кожи. Кроме того, можно 2 раза в неделю принимать прохладный душ или ванны. Места наибольшего скопления пыли и пота (шею, подмышечные впадины, наружные половые органы, крупные складки, промежность, стопы) нужно мыть ежедневно водой с мылом, протирать туалетными водами или тройным одеколоном. При выраженной потливости и неприятном запахе пота рекомендуется сбривать волосы в подмышечных впадинах, протирать их 1- 2 раза в неделю 3 % раствором столового уксуса. Лицам физического труда по окончании работы необходимо принимать душ. Для избежания пересушивания и раздражения кожи целесообразно пользоваться мылом "Ланолиновое", "Спермацетовое", "Детское" и другими. Особого тщательного ухода требует кожа лица. Для предупреждения шелушения, зуда, появления морщин нельзя злоупотреблять водой и мылом. Для умывания следует употреблять мягкую воду (дождевую, кипяченую или смягченную питьевой содой, глицерином, молоком.) При сухости кожи лица вместо умывания целесообразно протирать кожу жидким кремом или растительным маслом. Если кожа лица жирная, следует, помимо умывания горячей водой, протирать 1 - 2 раза в день обезжиривающими спиртовыми растворами салициловой кислоты (1 % - 2 %), настойкой календулы (1 столовая ложка на 1 стакан воды), настоем натертых свежих огурцов (равный объем огурцов и водки) и т. д. Гигиенический уход за кожей необходимо сочетать с правильным питанием, соблюдением режима труда и отдыха, полноценным сном.

Гигиена волос. Мытье волос и волосистой части головы является существенным в гигиене волос. Вода должна быть мягкой (дождевая, речная, кипяченая). Жесткая вода может стать мягкой, если к ней добавить питьевую соду или буру (1- 2 чайных ложек соды или 2 столовых ложек буры на таз воды). Нужно пользоваться горячей или теплой водой и мылом. Мыло должно быть нейтральным или пережиренным (детским, яичным, спермацетовым и т.д.). После мытья с мылом волосы необходимо хорошо промыть чистой водой, чтобы не осталось на них мыла. В настоящее время для мытья волос очень широко применяются различные шампуни. После мытья волосы должны быть расчесаны редким гребнем. Короткие волосы начинают расчесывать с корня, длинные - с конца. После расчесывания волосы следует высушить мягким полотенцем. При высушивании феном необходимо помнить, что частое применение фена приводит к пересушиванию волос. Волосы на голове следует мыть возможно реже, независимо от типа секреции сальных желез - повышенная, нормальная или пониженная. Вместе с тем недопустимо, чтобы на коже и волосах скапливалась грязь, в связи с чем необходимо периодическое мытье головы водой с мылом по мере необходимости. При нормальной сальности волос многие дерматологи рекомендуют частоту мытья 1 раз в 2-3 недели. При сухой коже головы и сухих волосах мытье головы водой с мылом должно проводиться не реже 1 раз в 3 - 4 недели. При жирных волосах и коже головы мытье проводится 1 раз в 2 недели. При большой сухости волос следует отказаться от употребления мыла или шампуни, а заменить их яичным желтком (3 желтка на стакан воды). Вместо мыла сухие волосы можно мыть ржаным

хлебом. Для этого 100 - 200 гр. хлеба измельчается, заливается горячей водой на 5-6 часов. Кашица втирается в кожу и ею смазывают волосы, после чего голова закрывается целлофаном, а сверху завязывается махровым полотенцем. Через 30-40 минут голова тщательно ополаскивается водой. Для сохранения и лучшего роста сухие волосы смазывают кефиром (простоквашей, кумысом, ацидофилином) и делают компрессы на 30 минут. После этого голову моют теплой водой с горчицей. Не рекомендуется длительное ношение головного убора, а в летнее время он должен быть легким, обеспечивать вентиляцию воздуха и испарение пота. Окрашивать сухие волосы лучше всего растительными красками - басмой, хной, ревенем, соком грецкого ореха. Вредным для волос является ношение шиньонов, различных подкладок, тугое стягивание, что может приводить к выпадению волос. Доказано, что стрижка и бритье не оказывают положительного действия на рост волос.

КЛИНИКО - МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭЛЕМЕНТОВ КОЖНОЙ СЫПИ

Диагностика кожных болезней, кроме жалоб, анамнеза жизни и болезни, основывается, главным образом, на морфологических элементах кожных сыпей. Поэтому знание их является основным в практике дерматовенеролога.

Морфологические элементы делятся на первичные, возникающие на неизменённой коже, и вторичные, образующиеся в процессе эволюции первичных элементов. Первичные морфологические элементы подразделяются на инфильтративные - пятно, папула, бугорок, узел и экссудативные - пузырёк, пузырь, гнойничок, волдырь.

Сыпи бывают *мономорфные*, когда в очагах поражения имеются какие-нибудь первичные морфологические элементы одного типа (папулы при псориазе, бугорки при туберкулезной волчанке, пузыри при вульгарной пузырчатке).

Полиморфные высыпания характеризуются наличием на кожном покрове одновременно нескольких первичных элементов разного вида (при экземе, экссудативной многоформной эритеме, герпетиформном дерматите Дюринга - пятно, пузырьки, волдыри). Кроме того, имеется понятие *истинного и ложного* полиморфизма. Истинный полиморфизм характеризуется наличием в очагах поражения одновременно нескольких первичных морфологических элементов (пузыри, пузырьки, папулы или волдыри при дерматите Дюринга). Ложный или эволютивный полиморфизм проявляется наличием в очагах поражения множества морфологических элементов, но первичный элемент один, а остальные как стадии развития этого первичного элемента (пустулы, гнойные корочки, эрозии, язвы, рубчики при фурункулезе).

ПЕРВИЧНЫЕ ПОЛОСТНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ

Пузырек (vesicula) образуется в результате спонгиоза или вакуольной и баллонизирующей дегенерации, исходит из эпидермиса, размером до 5 мм в диаметре. При вскрытии образуется эрозия, которая покрывается корочкой, после себя оставляет пигментацию или исчезает бесследно (экзема, простой пузырьковый лишай, опоясывающий лишай и др.).

Пузырь - (bulla) - размер больше 5 мм в диаметре, полушаровидной или плоской формы, содержимое может быть геморрагическим, мутным или серозным. Локализация - интродермальная (при вульгарной пузырчатке), суб-эпидермальная (дерматит Дюринга).

Гнойничок (pustula) может располагаться во всех слоях кожи. Эпидермальные пустулы после вскрытия образуют эрозии, которые покрываются гнойными корочками, после себя рубца не оставляют (стрептодермия). Пустулы, исходящие из собственно кожи или подкожно-жировой клетчатки, после вскрытия образуют язвы, которые оставляют рубцы (фурункул, карбункул, гидраденит). Фолликулярные пустулы связаны с волосяным фолликулом и пронизаны в центре волосом (фурункул). При стрептококковом поражении первичные элементы сыпи - фликтены (вялые пузыри) не связаны с волосяными фолликулами.

НЕПОЛОСТНЫЕ ПЕРВИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ

Пятно (macula) характеризуется изменением окраски кожи. Различают сосудистые и пигментные пятна.

Сосудистые пятна исходят из сосочкового слоя дермы, образуются за счет расширения сосудов (розеола, эритема, телеангиоэктазии), исчезают при надавливании (токсикодермия, экзема, дерматит, сифилис) или нарушения целостности сосудистой стенки (кровоизлияния) - петехии, пурпура, экхимозы,

вибицес (линейные кровоизлияния), гематома. Эти пятна при надавливании не исчезают, разрешаются бесследно. К сосудистым пятнам также относятся и сосудистые невусы.

Пигментные пятна образуются в результате нарушения пигментообразования, исходят из эпидермиса (пигментные невусы, веснушки, меланодермия, пеллагра, болезнь Аддисона).

Искусственные пятна возникают при введении в кожу красящих веществ (татуировка).

Папула, или узелок (papula) возникает в результате скопления клеточного инфильтрата, или за счет разрастания тканей кожи, или отложения в ней продуктов обмена (холестерина). Различают эпидермальные папулы, образующиеся вследствие акантоза (юношеские бородавки), дермальные - за счет клеточного инфильтрата в сосочковом слое дермы (сифилитическая папула). Эпидермо - дермальная папула образуется в результате акантоза в эпидермисе и клеточного инфильтрата в сосочковом слое (красный плоский лишай, псориаз). По величине бывают милиарные (маковое зернышко), лентикулярные (величиной с чечевицу), нуммулярные (напоминают форму монеты). Папулы крупных размеров называются бляшками. По форме различают полушаровидные (контагиозный моллюск, вторичный сифилис), конусовидные (лихеноидный туберкулез кожи) и плоские (красный плоский лишай). После разрешения папул остаются вторичные пятна, впоследствии исчезающие, рубцов не оставляют (за исключением папуло - некротического туберкулеза кожи).

Бугорок (tuberculum) возникает в дерме за счет ограниченного продуктивного воспаления - гранулемы, возвышается над уровнем кожи, плотной, тестоватой или мягкой консистенции. Элемент может некротизироваться или рассасываться, но после себя всегда оставляет рубцы или рубцовую атрофию (туберкулез кожи, третичный сифилис, лепра).

Узел (nodus) - крупное шаровидное образование, расположенное в глубоких слоях дермы и подкожной клетчатке, образуется в результате формирования клеточного инфильтрата (инфекционная гранулема). Бывают узлы воспалительного характера (туберкулез, лепра, лейшманиоз, сифилис, узловатая эритема) и опухолевидные, не воспалительные (фиброма, липома, новообразования). При распаде узлов образуются язвы, заживающие рубцом.

Волдырь (urtica) - островоспалительный, экссудативный, бесполостной элемент, располагающийся в сосочковом слое дермы, образуется за счет ограниченного отека сосочкового слоя. Цвет от розово-красного до фиолетово-белого, размером от горошины до ладони, разрешается бесследно. Волдырями проявляется крапивница, токсикодермия, дерматит Дюринга.

Из *эпидермиса* исходят папулы, везикулы, пустулы, пузыри, пигментные пятна. Из *собственно кожи* исходят папулы, бугорки, сосудистые пятна, волдыри, пустулы,

из *подкожной клетчатки* - глубокие пустулы, узлы.

ВТОРИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ

Пятно (macula) возникает на месте рассосавшихся папул, после пузырьков, пузырей, эпидермальных пустул. Гипопигментные пятна образуются в связи с уменьшением содержания в коже меланина.

Чешуйка (squama) - отторгающаяся клетка рогового слоя, образуется чаще всего в результате паракератоза (псориаз). По величине чешуйки бывают муковидные, отрубевидные, мелко - и крупнопластинчатые, могут образовываться и при явлениях гиперкератоза (дискоидная красная волчанка).

Корка (crusta) образуется при подсыхании экссудата на месте пузырьков, пустул, пузырей, а также отделяемого язв, эрозий, трещин, экскориаций, бугорков, гум. Корки бывают серозные, гнойные, серозно-гнойные, кровянистые.

Эрозия (erosio) - дефект кожи в пределах эпидермиса после вскрытия пузырьков, пузырей, поверхностной пустулы. После заживления рубцов не оставляет.

Язва (ulcus) - дефект кожи в пределах собственно кожи, подкожной клетчатки и подлежащих тканей. Возникает при распаде бугорков, узлов и всегда оставляет после себя рубец.

Рубец (ciatrix) - соединительно-тканное образование на месте глубокого дефекта кожи. Различают рубцы плоские, гипертрофические, или келлоидные, и атрофические. После себя рубцы оставляют бугорки, узлы, глубокие пустулы (сифилис, туберкулез кожи, фурункул, карбункул).

Экскориация, или ссадина, образуется в результате расчесов при чесотке, зудящих дерматозах, дерматозе Дюринга, экземе и других кожных болезнях. Поверхностные экскориации заживают бесследно, глубокие - оставляют рубцы.

Трещина (rhagades) образуется обычно в складках кожи в области паховых и подмышечных впадин, в углах рта, под грудными железами при воспалительной инфильтрации, сухости, гиперкератозах. Поверхностные трещины заживают бесследно, глубокие - оставляют рубцы.

Лихенификация (lichenificatio) - утолщение кожи с усилением ее рисунка и выраженными кожными бороздками, гиперпигментацией и сухостью. Лихенификация развивается при хронических воспалениях, обычно сопровождается зудом (нейродермит, хроническая экзема).

Вегетация (vegetatio) - разрастание сосочков дермы и эпидермиса, ведущее к возникновению папилломатозных образований (вегетирующая пузырьчатка, остроконечные кондиломы, при язвенных процессах).

ОСНОВЫ ЛЕЧЕНИЯ КОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

При лечении кожных болезней необходимо помнить, что они не являются только патологическими процессами в коже, а чаще отражают на коже изменения, происходящие во внутренних органах, нервной системе, обмене

веществ, гомеостазе и т.д. В связи с этим, при кожных болезнях необходимо назначать *общее лечение*, направленное на устранение или коррекцию этиопатогенетических факторов заболевания. Наиболее широко применяют *седативную* терапию: транквилизаторы, нейролептические средства, ганглиоблокаторы. *Гипосенсибилизирующую* терапию проводят препаратами кальция, тиосульфатом натрия. Широко применяют антигистаминные препараты: диазолин, кетотифен, кларитин, задитен, пипольфен, тавегил, фенкарол и др. При многих болезнях кожи назначается витаминотерапия, чаще витамины группы В: В₁, В₆, В₁₂, В₂, витамин РР (никотиновая кислота), витамины А, Е, С.

Гормональные препараты коры надпочечников применяются в дерматологии для лечения острых кожных процессов, при тяжелых, опасных для жизни заболеваниях (пузырчатка, заболевания соединительной ткани, экзема, нейродермит и другие). Глюкокортикоиды оказывают противовоспалительное, десенсибилизирующее, антиаллергическое действие. Наиболее часто при общем лечении назначаются в виде таблеток преднизалон, дексаметазон, триамцинолон (кеналог, полькортолон, берликорт), бетаметазон, метилпреднизалон (метипред, медрол, урбазон). Для внутримышечного введения применяются препараты короткого действия: растворы преднизолона гидрохлорида, метилпреднизолона натрия сукцината, дексаметазона натрия фосфата, бетаметазона. Широко применяются глюкокортикоидные препараты удлинённого действия: метипред-депо, кеналог, трикорт, целестон, дипроспан и другие. Необходимо помнить, что глюкокортикоиды являются далеко небезопасными лекарственными средствами. Длительное их назначение может сопровождаться нежелательными и тяжелыми побочными реакциями: снижением резистентности организма, обострением скрытой инфекции, стероидными пептическими язвами, сахарным диабетом, гипертоническим кризом, гипокалиемией, задержкой натрия и воды, остеопорозом и другими осложнениями. Для уменьшения побочных действий во время лечения необходимо постоянно следить за артериальным давлением, сахаром крови, диурезом, массой тела, свертываемостью крови, биохимическими показателями крови. Продукты питания больных должны быть богатыми полноценными белками, витаминами, калием. Необходимо ограничить прием поваренной соли.

Для наружного лечения применяются глюкокортикоидные мази и кремы: синаflan, синалар, флуцинар, преднизалоновая, лоринден, целестодерм, деперзолон, ультралан, элоком, адвентил, оксикорт, дермозолон, полькортолон, тридерм, дипрогент и другие. Для лечения дерматозов широко назначаются средства *неспецифической активной стимулирующей иммунотерапии*: липополисахариды - продигиозан, пирогенал; синтетические вещества - тимоген, леакадин, левомизол, натрия нуклеинат, метилурацил и другие, а также средства *адаптивной стимулирующей неспецифической иммунотерапии* - тималин, тактивин, вилозен, тимоптин и другие. При лечении больных инфекционными дерматозами применяют антибиотики: а) природные пенициллины кратковременного действия - бензилпенициллина натриевая соль и калиевая соль; б) природные пенициллины пролонгированного действия: средней пролонгированности (новокаиновая соль пенициллина, прокаин

пенициллин, бициллин - 3 и бициллин - 5); большой пролонгированности (препараты бензатин бензилпенициллина: бициллин -1, ретарпен, экстенциллин, тардоциллин и др.); в) полусинтетические пенициллины - оксациллин натриевая соль, ампициллин тригидрат, ампициллина натриевая соль, ампиокс и другие. *Цефалоспорины* - клафоран, цефобид, мироцеф и др.; *макролиды* - эритромицин, олеандомицин, сумамед, макропен; *тетрациклины* - тетрациклин, метациклина гидрохлорид (рондомицин), доксициклин (вибромицин), олететрин, эрициклин и др. При назначении препаратов тетрациклинового ряда необходимо помнить о побочных его действиях на желудочно-кишечный тракт, печень, почки, систему крови, развитие кандидоза, сенсibilизации кожи к УФЛ, поражение зубной эмали и другие. В связи с этим запрещено применение тетрациклина беременным, детям до 12 лет, при нарушениях функции печени и почек, лейкопении. Кроме вышеперечисленных препаратов, применяются и другие противомикробные средства.

Для лечения *грибковых* заболеваний используется большое количество лекарственных средств. При кандидозных поражениях рекомендуются:

- антибиотики полиенового ряда (амфотерицин В, нистатин, леворин, пимафуцин и др.);
- имидазольные производные (кетоконазол, низорал, миконазол, дакторин, эконазол, клотримазол и др.)
- производные триазолов (флуконазол - дифлукан, трифлукан; итраконазол - споранокс, орунгал).

При грибковых поражениях кожи и ее придатков широко назначаются: гризеофульвин (таблетки, линимент), ламизил (таблетки, мазь, крем), пимафукорт (мазь, крем), клотримазол (мазь, крем), травоген, травокорт (мазь, крем), мази микозолон, микоспор, цинкундан, ундецин, микосептин, орунгал (таблетки, мазь) и другие.

Для лечения дерматозов широко применяются физиотерапевтические методы. *Ультрафиолетовые лучи* показаны для лечения псориаза, экземы, нейродермита, почесухи, угревой сыпи и др. В последнее время в дерматологической практике важное место занимает *фотохимиотерапия* (ПУВА - терапия), которая показана для лечения псориаза, параспсориаза, красного плоского лишая, витилиго, нейродермита, облысения и др. Для активизации обменных процессов в коже, улучшения микроциркуляции, ускорения заживления ран широко применяется *лазеротерапия* (при нейродермите, красном плоском лишае, облысении, герпесах, язвах, склеродермии и других дерматозах). *Ультразвуковая* терапия применяется при лечении хронической крапивницы, экземы, нейродермита, склеродермии, красного плоского лишая, псориаза, трофических язв, келоидов и др. *Магнитотерапия* широко используется для лечения экземы, нейродермита, псориатического артрита, склеродермии, васкулитов кожи и др. *Электролечение* в виде гальванизации и лекарственного электрофореза показано при зудящих дерматозах, келоидных рубцах, склеродермии, васкулитах кожи. Для лечения заболеваний кожи, сопровождающихся болевым синдромом, применяют *диадинамические токи Бернара* (опоясывающий лишай, зудящие дерматозы). *Дарсонвализация* обладает болеутоляющим, противозудным,

противовоспалительным действием и показана для лечения нейродермита, облысения, кожного зуда, трофических язв, угревой сыпи, себореи. УВЧ - терапия показана для лечения гнойновоспалительных заболеваний кожи (фурункулы, флегмоны, абсцессы, гидраденит), васкулитов, опоясывающего лишая, трофических язв и др.

В лечении кожных болезней широко применяется психотерапия. *Психотерапия* - комплекс положительных психических факторов воздействия на дерматологического больного для достижения у него оптимизма в отношении благополучного исхода болезни, активизации участия в лечении, устранения неправильных, вредных взглядов на заболевание, обеспечения реабилитации и социальной реадaptации, а также *ятрогении*.

Психотерапия основывается на положении о том, что любая болезнь человека - это болезнь не только организма, но и личности, отсюда и необходим психический уход за больным.

В повседневной практике чаще применяют элементы *малой* психотерапии - *суггестию* (словесное внушение в состоянии бодрствования), рациональную психотерапию и аутогенную тренировку.

Суггестивная терапия преследует цель ослабить у больного или снять отрицательные мысли и эмоции и вселить в него уверенность и эффективность применяемых методов лечения и благополучном исходе болезни. Данный метод лечения будет эффективным, если врач сумеет завоевать у пациента доверие и расположение, войдет в его внутренний мир, мир тревог и переживаний. Эффективность суггестивной терапии повышается, если она сочетается с самовнушением, которое лучше проявляется у больных целеустремленных и волевых. Содержание суггестивного воздействия определяется после тщательного наблюдения за больным, бесед с ним, из которых выясняются слабые звенья в его эмоциях.

Рациональная психотерапия имеет целью воздействовать на разум больного, прибегая к помощи логического обоснования и аргументированного убеждения, т.к. у многих дерматовенерологических больных ослаблен контроль коры головного мозга над подкоркой, вследствие чего снижается роль рационального и усиливается роль эмоционального фактора. Это приводит к изменению в отрицательную сторону оценки своего состояния, отдельных проявлений болезни, парализуется воля и стремление активно бороться за свое выздоровление. В то же время под влиянием рациональной психотерапии на больного, он более объективно и сознательно оценивает свою болезнь, мобилизует разум и физические возможности в борьбе с болезнью. В процессе рациональной психотерапии целесообразно рассказать пациенту об излечении многих больных с такими же болезнями, подчеркнуть, что этому способствует выдержка и терпение больного. Рациональную психотерапию легче проводить с сангвиниками и флегматиками, чем с холериками и меланхоликами. У последних, даже при полном здоровье, контроль коры над подкоркой слабый.

Рациональная психотерапия должна убедить больного в важности каких - либо нарушений в организме в развитии его кожной патологии, что позволяет объективно и, главное, сознательно оценить причины ее развития,

активизировать участие больного вместе с врачом в борьбе с болезнью и в выздоровлении.

В лечении дерматовенерологических болезней с нарушением сна, фобиями, неврозами можно использовать *аутогенную тренировку* или лечение с помощью релаксации, сочетающей элементы самовнушения, практики древнеиндийских йогов и гипноза. Этот метод психотерапии реализуется при помощи мысленных распоряжений, внутренней речи. Создается фон эмоционального успокоения и расслабления мышц. *Самовнушение* - фактор большой силы, с его помощью больной может повлиять на мысли и чувства, побороть страдания, субъективные ощущения. Аутогенную тренировку целесообразно проводить перед сном или же сразу же после сна, когда возрастает внушаемость и самовнушаемость.

В детской практике следует использовать семейную психотерапию, т. е. воздействие на родителей и ближайших родственников ребенка. Союз врача и родителей должен быть на протяжении всего периода реабилитации. Родители должны ободрять и утешать ребенка, снимать чувство страха, апатии, неуверенности. С этой целью целесообразно использовать эстетотерапию - чтение художественной литературы и музыку. Это дополняет *маготерапию*, т.е. воспроизведение в воображении больного такого художественного образа, который помогает ему мобилизовать психические и физические силы

Хорошее воздействие на детей, находящихся в угнетенном душевном состоянии, оказывает *мелотерапия* - тихая и медленная музыка. На возбужденных больных рекомендуется применять музыку в бодром темпе.

Психотерапия становится результативной, если строится продуманно, планомерно и последовательно. Различные ее методы необходимо умело сочетать с лекарственными психотерапевтическими средствами.

МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Местное лечение кожных болезней является составным элементом комплексного лечения, направлено на удаление причины заболевания (этиотропная терапия) и на предохранение пораженного участка кожи от влияния внешних раздражителей, что создает благоприятные условия для более быстрого выздоровления (патогенетическая терапия). Местная терапия должна проводиться индивидуально для каждого больного.

Выбор лекарственной формы и концентрации лекарственных веществ в ней определяется локализацией и состоянием кожного поражения. На каждой стадии болезни необходимы различные лекарства и формы. При острой и подострой форме воспалительного процесса следует применять примочки, взбалтываемые взвеси, присыпки и пасты. При хронических процессах показаны мази, компрессы. В острую стадию болезни необходима щадящая, не раздражающая местная терапия. В связи с этим, начиная лечение, следует применять малые концентрации лекарственных веществ, а с затиханием процесса постепенно их повышать. При хронической стадии болезни с наличием инфильтрации целесообразно применение сильнодействующих местных лекарственных средств (чесотка, рубромикоз, ограниченный нейродермит, стационарная стадия псориаза и др.). При выборе форм местного

лечения и лекарственных средств необходимо учитывать места локализации кожного процесса. Менее восприимчива к местному воздействию кожа спины, волосистой части головы, разгибательной поверхности конечностей. Вместе с тем кожа живота, подмышечных и паховых областей, шеи, половых органов более нежная и чувствительная к раздражающим лекарственным веществам. Необходимо учитывать и возраст больного. Кожа пожилых людей более нуждается в жирных формах, чем в обезжиривающих. Детская кожа более чувствительна к лекарственным средствам, что требует применения их в слабых концентрациях и в мягких, не раздражающих кожу формах. При подборе лекарственной формы и метода применения препарата необходимо учитывать характер и локализацию поражения. Так, пасту нельзя накладывать на волосистую часть головы, так как она склеивает волосы и не дает возможности лекарственным средствам оказывать действие на кожу. В данном случае лучше применять мази или масляные растворы. При амбулаторном лечении нецелесообразно назначать плохо пахнущих и пачкающих белье средств. При эффективности назначенного средства не надо спешить заменять его на другое. Правильное местное лечение кожных болезней основывается на знании видов лекарств, их терапевтических свойств, форм применения наружных средств.

Присыпки (пудры) обладают адсорбирующим, охлаждающим и противовоспалительным действием. Показаны к применению при острых и подострых воспалениях кожи, у детей грудного возраста - для защиты от трения, мацерации, воздействия пота в складках кожи. Нельзя назначать присыпки при мокнущи и сухости кожи, а детям присыпку из крахмала, т.к. он является хорошей питательной средой для развития микрофлоры.

Растворы в виде примочек обладают охлаждающим действием, связанным с испарением и рефлекторным сужением сосудов кожи, ведущим к уменьшению прилива крови к данному участку. За счет этого происходит прекращение мокнутия и уменьшение воспаления. Для примочки берется 4-5 слоев марли размером соответственно очагу поражения, которая смачивается холодным раствором, слегка отжимается и накладывается на очаг. По мере согревания и подсыхания смачивается холодным раствором. Данная процедура продлевается в течение 1-1,5 часов, затем делается перерыв для предотвращения пареза сосудов. При надобности примочку можно повторить через 1,5-2 часа. Примочки показаны при мокнущи, отеках и острых воспалениях ограниченного участка кожи. Не назначаются детям грудного возраста и лицам старше 60 лет, при гнойничковых поражениях кожи. Чаще применяют примочки с 0,25 % - 0,5 % раствором азотнокислого серебра, 5 % раствором таннина, 2 % раствором резорцина, 2 % - 5 % раствором борной кислоты (детям не рекомендуется).

Мазь состоит из мазевой основы и порошкообразных веществ. Препятствует испарению воды с поверхности кожи, уменьшает теплоотдачу, что влечет за собой расширение сосудов и прилив крови к данному участку, способствует глубокому проникновению в кожу лекарственных веществ. Показано применение мази при подострых и хронических процессах. Не применяется при остром воспалении и мокнущи (за исключением гормональных мазей).

Паста состоит из порошкообразных веществ и мажевой основы. Паста, нанесенная на кожу, сушит и охлаждает ее, уменьшает воспаление, способствует проницаемости лекарственных веществ в кожу. Паста показана при под-остром воспалении. Не следует назначать ее на очаги мокнутия и волосистые участки кожи.

Взбалтываемые взвеси (болтушки) состоят из 30 % порошкообразных веществ и 70 % жидкости (вода, глицерин, спирт). Глицерин фиксирует на коже порошкообразные вещества. Взвеси обладают охлаждающим действием, за счет чего происходит рефлекторное сужение сосудов. Показаны при остром воспалении без явления мокнутия.

Крем состоит из жировой основы, порошков и воды. Эта лекарственная форма близка к кожной смазке и хорошо переносится кожей. Смягчает роговой слой, усиливает проницаемость лекарственных веществ. Показан при остром и подостром воспалении, противопоказан при мокнутии.

По характеру действия препараты для местного лечения делятся на *противомикробные* - анилиновые красители (метиленовый синий, бриллиантовый зеленый, краска Кастеллани и др.), 3 % перекись водорода, борная кислота до 5 %, дерматол, ксероформ до 10 %, антибиотики, сера 5 % -10 % и другие.

Антипаразитарные - 10-20 % бензил-бензоат, 10%-20 % деготь, 3 % серная ртутная мазь, 10 % -33 % сера и другие.

Фунгицидные - гризеофульвин, ламизил, орунгал, низорал, нистатин, пимафуцин, пимафукорт, деготь до 20 %, сера до 30 %, микозолон, микосептин, миконазол, ороназол, травоген, травокорт, клотримазол, микоспор, батрафен и другие.

Кератопластические (редуцирующие) средства - деготь 1 %-3 %, нафталан 5 % - 10 %, сера 3 %-5 %, ихтиол 3 % - 5 %, дерматол 5 %, салициловая кислота до 5 % концентрации и другие.

Кератолитические средства - салициловая, молочная, бензойная кислоты, резорцин в концентрации свыше 5 %, йодистый калий 50 % и т.д.

Противозудные средства - 0,5 % тимол, 1 % карболовая кислота, 0,5 % - 1 % ментол, 1 % - 2 % димедрол, 0,5 % уксусная кислота, 5 % - 10 % анестезин, кортикостероидные мази и другие.

Фотозащитные средства - салол, хинин, танин, парааминобензойная кислота 5 % - 10 %, анестезин 1 % - 5 %, фотозащитный крем "Луч", "Щит" и др.

Фотосенсибилизирующие средства - меланин 1 % - 2 %, бероксан 0,5%, псорален 0,1 %, аммифуриин 1 % - 2 %, псоберан 0,1 % и другие.

ПИТАНИЕ при ряде дерматозов может оказывать влияние на развитие и течение патологического процесса, что необходимо учитывать при лечении заболеваний кожи, обусловленных повышенной чувствительностью к различным пищевым веществам. Большую роль в этом играет "химизация" в промышленности и сельском хозяйстве. Многие пищевые продукты и добавленные к ним химические вещества могут вызывать или обострять аллергические болезни кожи не только у взрослых, но и у детей. Нет единого

рецепта питания для всех больных, так как имеется индивидуальная непереносимость к различным пищевым продуктам. Чаще рекомендуются соки, фруктовые пюре из яблок зеленой окраски, груш, бананов; овощное пюре из кабачков, белокочанной и цветной капусты, брюквы, тыквы. Картофель должен быть очищен и вымочен в холодной воде в течение 12-18 часов; каши из круп овсяной, гречневой, рисовой, перловой. Крупы должны быть вымочены в воде в течение 12-18 часов. Рекомендуется говядина, тощая свинина, мясо кролика, индейки, цыплят. Мясо целесообразно подвергать двойному вывариванию. С этой целью его заливают холодной водой, варят в течение 30 минут, затем воду сцеживают, а мясо вновь заливают холодной водой и доводят до готовности. Полезны растительные масла, старое сало.

Больным с аллергическими заболеваниями кожи *не рекомендуются*: шоколад, кофе, какао, грибы, орехи, мед, рыба, карамели, мармелад, джем, мороженное, фруктовые воды, коровье молоко, яйца. Целесообразно избегать употребление ягод, фруктов и овощей оранжевого или красного цвета (клубника, земляника, малина, абрикосы, персики, цитрусовые, помидоры и др.). Лучше всего употреблять овощи и фрукты, выращенные без применения минеральных удобрений, а мясные продукты, полученные от животных из индивидуальных хозяйств.

МЕТОДЫ и МЕТОДИКИ обследования больных кожными и венерическими заболеваниями

Для успешного лечения больного необходимо правильно поставленный диагноз болезни. Однако диагностика болезни является самым сложным процессом. Немаловажную роль в постановке диагноза играют опыт, умение проводить дифференциальную диагностику, использовать методы и методики диагностики, которые помогают установить правильный диагноз.

Представляем некоторые наиболее часто встречающиеся и применяющиеся в повседневной практике методы и методики обследования кожных и венерических больных, которые вполне могут использовать в своей практике и медицинские сестры с высшим образованием.

1. Аллергические тесты капельные. Применяются для выявления аллергена чаще при профессиональных болезнях кожи. Для их постановки на здоровую кожу передней поверхности предплечья или эпигастральной области пипеткой наносится слабой концентрации водный или спиртовой раствор испытуемого вещества. Для контроля наносятся капли растворителя. Реакция учитывается через 24, 48, 72 часа. При положительной реакции на месте нанесения пробы возникают эритема, папула, пузырьки, пузырь.

2. Аллергические тесты компрессные (лоскутные, аппликационные). Марлевую салфетку площадью 1 см² смачивают слабым раствором испытуемого вещества, накладывают на кожу передней поверхности предплечья, сверху покрывают целлофаном и фиксируют лейкопластырем. Реакцию учитывают через 24, 48, 72 часа. Положительным считается тест, когда на месте контакта возникает эритема (покраснение) (+); эритема, отек, папула

(++); резко выраженное воспаление на фоне которого появляются папулы и пузырьки (+++); пузыри и некроз (++++).

3. Выявление чесоточных ходов. Пораженный участок кожи смазывают 3-5% раствором йода или анилиновым красителем. Краска попадает в линейную щель и наблюдается в виде окрашенной линии.

4. Двухстаканная проба Томпсона. Применяется для топической диагностики поражения уретры. До проведения пробы больной не мочится в течение 4-6 часов. Моча собирается в два стакана: в первый - 50-60 мл, во второй - остальная. Если моча в первом стакане мутная, а вторая - прозрачная, то процесс локализуется в передней части уретры. Наличие мути в обоих стаканах свидетельствует о тотальном поражении мочеиспускательного канала.

5. Дермографизм позволяет определить состояние вегетативной нервной системы. Дермографом, тупым концом палочки или ребром шпателя проводят по передней поверхности грудной клетки полосу. На месте давления появляется линия белого или красного цвета.

6.

7.

8. Диагностика при контагиозном моллюске. При сдавлении папулы двумя пальцами или пинцетом выделяется кашицеобразная масса.

9. Диагностическая триада при псориазе. При поскабливании псориатических папул шелушение увеличивается и чешуйки напоминают каплю растертого стеарина (феномен "стеаринового пятна»). При дальнейшем поскабливании чешуйки снимаются и обнажается влажная пленка розового цвета (феномен "терминальной" или "псориатической" пленки). На поверхности пленки появляются капельки крови феномен "точечного кровотечения" или "кровяной росы").

10. Диагностический прием при кондиломах. Остроконечные кондиломы (вирусного происхождения) имеют у своего основания тонкую "ножку". При широких (вторичный сифилис) - основание элементов широкое. Палочками, с намотанными на их концы ватой, раздвигают кондиломы и осматривают их основание.

11. Исследование тактильной чувствительности. Комочком ваты прикасаются к определенному участку кожи. При лепре больной не ощущает прикосновения.

12. Люминесцентная диагностика микроспории. Используется лампа Вуда - стекло, пропитанное (импрегнированное) солями никеля, через которое пропускаются ультрафиолетовые лучи. При микроспории в очагах поражения отмечается ярко-зеленое свечение; освещение проводится в темном помещении.

13. Осмотр половых органов у женщин производят в положении больной на спине в гинекологическом кресле. Вначале осматривают большие половые губы, кожу промежности, заднепроходной области, обращают внимание на цвет, наличие высыпаний и выделений. Затем осматривается преддверие влагалища, устья выводных протоков больших желез преддверья, пальпируя их большим и указательным пальцами. Осматривают наружное отверстие уретры, обращают внимание на цвет, отечность, выделения. Пальпируют канал указательным пальцем. С помощью зеркал Куско

осматривают влагалище, определяют величину, форму шейки матки, отверстие канала, цвет, отечность, эрозии, выделения. Для микроскопического исследования желобоватым зондом или фолькмановской ложкой берут выделения из канала шейки.

14. Осмотр половых органов у мужчин. Больной не мочится в течение 4-6 часов. Осматривается кожа нижней части живота, внутренней поверхности бедер, паховые и бедренные лимфоузлы. Затем осматривается половой член, наружный и внутренний листки крайней плоти, головка, губки наружного отверстия мочеиспускательного канала. При обнаружении эрозий или язв пальпируют их, а отделяемое исследуют на наличие бледной спирохеты. В случае наличия выделений из уретры стерильной ватой снимают первую каплю, делают несколько мазков, которые направляют в лабораторию для исследования на гонококки или другой флоры. Затем осматривают мошонку, яички, их придатки, семенные канатики. После осмотра проводят двухстаканную пробу Томпсона.

15. Пальпация твердого шанкра. Для выявления уплотнения твердый шанкр сжимают у основания его двумя пальцами и подтягивают вверх.

16. Проба Бальцера. Применяется для диагностики отрубевидного (разноцветного) лишая. Пятна смазывают 5 % раствором йода. За счет разрыхления рогового слоя раствор йода впитывается и пятно окрашивается интенсивнее, чем здоровая кожа.

17. Реакция Яриша - Герксгеймера - Лукашевича. Реакция "обострения" развивается при вторичном свежем сифилисе. После введения антибиотиков (чаще после третьей и четвертой инъекций) повышается температура до 38-39⁰ С, высыпания становятся яркими, могут появляться новые высыпания. Реакция развивается за счет гибели большого количества спирохет и поступления эндотоксина в кровь.

18. Сетка Уикхема, симптом красного плоского лишая. После смазывания папул каким-либо маслом видны беловато-опалового цвета точки в виде сетки. Этот феномен образуется за счет неравномерного утолщения зернистого слоя эпидермиса.

19. Симптом козырька при сифилисе. При оттягивании крайней плоти определяется хрящевидное уплотнение в виде плотного козырька. Уплотнение напоминает вывернутое веко.

20. Симптом П.В. Никольского. *Первый вариант:* при потягивании за обрывки покрывки пузыря наблюдается отслойка верхних слоев эпидермиса в пределах видимо здоровой кожи. *Второй вариант:* при трении здоровой на вид кожи между пузырями происходит отслойка эпидермиса. *Третий вариант:* при трении видимо здоровой кожи на отдаленных от пузырей участках происходит отслойка эпидермиса. Симптом Никольского может быть положительным при истинной пузырчатке, при буллезном пемфигоиде, синдроме Лайелла, семейной пузырчатке. При надавливании пальцем на целый пузырь его площадь увеличивается за счет отслойки покрывки по периферии. Это явление называется симптомом Асбо - Хансена.

21. Симптом проваливания зонда Пospelова. При туберкулезной волчанке в результате разрушения коллагеновых и эластических волокон

бугорки приобретают мягкую консистенцию. При надавливании на бугорок пуговчатым зондом (головкой спички) остается вдавливание, которое очень медленно исчезает.

22. Симптом дамского каблучка используется для диагностики дискоидной красной волчанки. При снятии чешуе - корок в очаге поражения больной ощущает болезненность (признак Бенъе - Мещерского), а на внутренней поверхности корочки виден шипик, образующийся за счет фолликулярного гиперкератоза.

23. Симптом «яблочного желе». Характерен при туберкулезной волчанке и саркоидозе. При сильном надавливании предметным стеклом на очаг поражения выдавливается кровь из расширенных сосудов бугорка и появляется буровато - желтая окраска, напоминающая цвет яблочного желе (цвет люпомы).

24. Феномен Кебнера (изоморфная реакция) характерен для псориаза и красного плоского лишая в прогрессирующей стадии болезни. На месте нанесения на кожу каких - либо царапин, ожогов, порезов появляются папулы, характерные для данного заболевания. В клинических условиях с диагностической целью феномен Кебнера проверяют облучением на ограниченных участках кожи субэритемными дозами кварца. В среднем реакция развивается через одну - две недели.

25. Феномен «медовых сот». У больных инфильтративно - нагноительной трихофитией при надавливании на воспалительный инфильтрат (керион Цельза) появляются капельки гноя, напоминающие медовые соты.

Часть вторая.

КОЖНЫЕ БОЛЕЗНИ

БОЛЕЗНИ КОЖИ НОВОРОЖДЕННЫХ.

Период новорожденности - наиболее *критический* возрастной этап жизни, в котором процессы адаптации едва намечаются. Продолжительность периода новорожденности имеет индивидуальные колебания, но в среднем составляет 28 дней. Состояние ребенка непосредственно после родов обусловлено его генетическим кодом, условиями, в которых проходили беременность и роды, санитарно-гигиеническим режимом среды обитания, характером питания, состоянием иммунной системы и др. Кожа новорожденного один из органов, который непосредственно подвергается разнообразным воздействиям внешней среды и реагирует на эти воздействия различными проявлениями.

Известно, что некоторые кожные болезни, в особенности врожденные дефекты, деформации, невусы и другие, могут начаться уже с первых недель жизни, оставаться на весь период детства или на всю жизнь. Имеется группа кожных болезней, появляющихся и исчезающих только в период новорожденности. Это, так называемые, болезни кожи новорожденных.

Омфалит. В норме мумифицированный остаток пупочного канатика от падает к концу 1-й недели. Оставшаяся пупочная ранка эпителизируется, гранулирует и образуется рубец к концу 2-й - началу 3-й недели жизни. Если происходит инфицирование пупочной ранки стафилококком, стрептококком, кишечной, синегнойной, дифтерийной, столбнячной палочками, отпадение остатка пуповины и заживление пупочной ранки задерживается. Столбняк в настоящее время встречается крайне редко, однако об этом следует помнить, так как единичные случаи могут наблюдаться при родах в дороге, на поле, когда входными воротами оказывается пупочная ранка. Заболевание начинается между 5-10-м днями жизни и проявляется беспокойством ребенка, затрудненным сосанием из-за спазма лицевых мышц, цианозом, ригидностью мышц, общими тоническими судорогами. При этом внешне пупочная ранка не изменена. Для лечения применяется противостолбнячная сыворотка из расчета 3000-10000 ЕД на 1кг массы тела (вводится однократно по Безредке), седуксен - при судорогах

Мокнущий пупок (катаральный омфалит). При затянувшемся заживлении в результате инфицирования пупочной ранки наблюдается ее мокнутие с последующим образованием корочек. После их отторжения обнажаются ранки с кровоточащей поверхностью. Общее состояние ребенка не нарушается, аппетит хороший, температура остается нормальной. При снижении общей сопротивляемости организма ребенка, усиленной вирулентности микробной флоры и при отсутствии рациональной терапии процесс может перейти в более обширное и тяжелое поражение и даже привести к сепсису. При поражении кожи и подкожной жировой клетчатки вокруг пупка развивается *омфалит*. Пупочная область значительно выпячивается, она гиперемирована, отечна, инфильтрирована. Радиально от пупочной ранки отходят тонкие синие полоски (расширенные вены). Часто рядом с синими полосками заметны красные, вследствие присоединения лимфангита. Нарушается общее состояние ребенка, он плохо сосет, срыгивает, становится беспокойным. Дыхание поверхностное, учащенное. Ноги приведены к животу, температура повышается до 37,2 - 37,5° С. При легком течении заболевания наступает полное выздоровление. В тяжелых случаях возможен перитонит и сепсис. В результате инфицирования

ранки стрептококком, может развиваться рожистое воспаление пупка, воспаление пупочных сосудов в виде флебитов и артериитов. Самой тяжелой формой воспалительного процесса является *гангрена пупка*, при которой воспалительный процесс распространяется как по поверхности, так и в глубину. Может наступить разрушение брюшной стенки и гангрена петель кишечника. Прогноз для жизни ребенка неблагоприятный.

Лечение. При мокнущем пупке (катаральный омфалит) ежедневно тщательно промывают пупочную ранку 3 % раствором перекиси водорода, осушают и облучают ультрафиолетовыми лучами, после этого ранку обрабатывают 1 % - 2 % раствором бриллиантового зеленого или 5 % раствором калия перманганата, или 2 % - 5 % раствором нитрата серебра. При развитии грануляций их прижигают ляписом. Если воспалительный процесс распространяется на окружающие ткани и в глубину, повышается температура, наряду с местным проводят общее лечение. Назначают инъекции антибиотиков (оксациллин, ампиокс, цепорин, метициллин и др.), 2 - 3 инъекции антистафилококкового иммуноглобулина.

Профилактика инфицирования пупочной ранки должна начинаться еще в родильном зале. Пупок обрабатывается сначала 3 % раствором перекиси водорода, а затем 5 % раствором перманганата калия, 1 % спиртовым раствором анилиновых красителей.

Ограниченные врожденные дефекты кожи и подкожной клетчатки.

Этиология и патогенез неизвестны. Заболевание может наследоваться по аутосомно-доминантному типу, или быть результатом перенесенной матерью вирусной инфекции во время беременности, интоксикации в результате лучевой терапии, а также неудавшейся попытки аборта и под влиянием других факторов.

Клиника. Дефекты кожи или подкожной клетчатки обнаруживают сразу же после рождения ребенка, чаще всего в виде язв овальной или круглой формы, иногда продолговатые, размером от 0,2 - 0,5 см до 4 - 5 см в диаметре. В последующие дни на поверхности их появляются корки. Локализация различная, чаще на волосистой части головы, но может быть на туловище и конечностях. Дефекты могут быть как единичные, так и множественные. Язвенные поражения, несмотря на лечение, заживают медленно в течение 4 недель до 2-3 месяцев. Они могут кровоточить, возможно присоединение вторичной инфекции, после себя оставляют гипертрофические или атрофические рубцы. Вначале они имеют розовый цвет, а потом приобретают цвет окружающей здоровой кожи. Косметический дефект зависит от локализации. На местах заживших дефектов на голове волосы не вырастают. Врожденные дефекты кожи могут сочетаться с другими нарушениями развития: расщелиной твердого неба и верхней губы, синдактилией, недостатком отдельных пальцев, гидроцефалией, врожденными пороками сердца.

Дифференциальный диагноз проводят с врожденным сифилисом, буллезным эпидермолизом, термическими и механическими повреждениями кожи, нанесенными медицинским персоналом во время родов или вскоре после рождения ребенка.

Лечение. Прежде всего дефекты нужно защищать от инфекции. При множественных и распространенных дефектах вводят антибиотики в течение нескольких дней. Наружно очаги поражения смазывают 1 % водным раствором анилиновых красителей, накладывают повязки с мазью Вишневского.

Подкожный адипонекроз. Подкожный адипонекроз возникает обычно на 1-2 неделе жизни у детей хорошего питания, при тяжело протекающих родах в результате сдавления тканей. Очаги поражения локализуются на плечах, спине, на конечностях, иногда на голове, особенно у детей извлеченных медицинскими щипцами. Характерным является появление резко отграниченных плотных инфильтратов или узлов величиной от горошины до детской ладони. Между участками поражения всегда остается, видимо, нормальная кожа, а над инфильтратами она цианотична, иногда фиолетово - красного цвета, позже становится бледной. Очень редко в центре инфильтратов может произойти размягчение с флюктуацией, откуда выделяется небольшое количество белой крошковатой массы. Общее состояние не нарушается. Течение болезни доброкачественное с благоприятным прогнозом. Медленно, в течение 3 - 4 месяцев инфильтраты обычно самопроизвольно рассасываются без следов, у отдельных больных иногда остаются рубцы. Очень редко возможно присоединение вторичной пиококковой инфекции или кальцификация.

Дифференциальная диагностика проводится с абсцессами подкожно-жировой клетчатки при септических состояниях. При этом гнойные очаги формируются в период сепсиса с наличием глубоких воспалительных инфильтратов. Отсутствует типичная локализация и травматическая ситуация при тяжело протекающих родах.

Лечение. Для быстрого разрешения инфильтратов применяются тепловые процедуры типа соллюкса, сухих повязок, УВЧ, фонофореза, магнитотерапия.

Склередема представляет собой своеобразную форму отека кожи, сопровождающегося значительным уплотнением тканей. Болезнь появляется на 2 - 4

день жизни, обычно у недоношенных и слабых детей, но может быть и у доношенных, крепких нормальных детей. *Этиология и патогенез* не выяснены. Имеет значение длительное и резкое охлаждение ребенка. Появлению склередемы могут способствовать инфекционные заболевания, недостаточное питание, ателектазы легких, врожденные пороки сердца. Прогноз серьезный и зависит от интенсивности проводимого лечения.

Клиника. Поражение начинается с голеней или бедер в виде тестоватого уплотнения кожи и подкожной клетчатки, затем быстро распространяется на стопы, половые органы и туловище, может охватить все тело. При надавливании остается ямка. Общее состояние тяжелое, ребенок вялый, не плачет, отмечается гипотермия, брадикардия. *Дифференциальный диагноз* проводят со склеремой и адипонекрозом.

Лечение. Ребенка помещают в кувез, постепенно и осторожно согревают теплыми ваннами, соллюксом, грелками. Эффективны гемотрансфузии по 25 - 30 мл через день, гамма - глобулин, аевит в мышцу, антибиотики, преднизолон по 1-2 мг на 1 кг массы тела. *Для профилактики* нужно оберегать ребенка от

переохлаждения, а если оно произошло, то вводят внутримышечно аевит по 0,1 мл 2 раза в день в течение 5 - 7 дней и согревают ребенка.

Склерема новорожденных - очень тяжелое заболевание. Оно развивается исключительно у детей с гипотрофией, у слабых, недоношенных или с септическим состоянием в первые дни или недели жизни. Обычно на 3 - 4 день жизни симметрично в области икроножных мышц, ягодиц, бедер, лопаток, лица появляется диффузное уплотнение кожи и подкожной клетчатки. При надавливании углублений не остается. Кожа в очагах поражения бледная с синюшным оттенком, сухая, напряжена. При пальпации очаги холодные, в складку кожа не собирается, лицо маскообразное. Суставы нижней челюсти неподвижны, а подвижность конечностей ограничена. В отличие от склереме подошвы, ладони, мошонка и половой член не поражаются. Часто болезнь заканчивается летально. *Лечение* проводится так же, как при склереме.

Опрелости - это ограниченные воспалительные изменения кожи на участках, легко подвергающихся трению и мацерации, осложняющиеся вторичной инфекцией. Возникают при нарушении ухода за ребенком, редком подмывании, чрезмерном укутывании, при мацерации кожи мочой и калом, при стирке белья синтетическими стиральными порошками, при грубых пеленках и клеенках. Поражения локализуются в паховых, бедренных, подмышечных складках, за ушными раковинами. По интенсивности различают три степени опрелости. *Первая степень* - легкая, характеризуется только умеренной краснотой кожи; *вторая степень* - средней тяжести, с яркой гиперемией и эрозиями; *третья степень* - тяжелая, проявляется яркой краснотой, с выраженным мокнутием и отдельными эрозиями и язвочками.

Лечение. Необходимо прежде всего устранить дефекты ухода за ребенком. *При опрелости первой степени* достаточно припудривание пораженных мест присыпкой из талька с дерматолом (3 % - 5 %), окиси цинка, белой глины, а также смазывание стерильным растительным маслом. *При второй степени* применяется индифферентная взбалтываемая смесь (водная или масляная), а также смазывание очагов поражения 1 %-3 % раствором азотнокислого серебра с последующим припудриванием тальком или окисью цинка. *При опрелостях третьей степени* следует назначать в течение 2 - 3 дней прохладные примочки с буровской жидкостью или свинцовой водой, 0,5 % резорцина, 0,25 % ляписа. Затем целесообразно смазывание 1 % - 2 % раствором анилиновых красителей. После этого пораженная кожа смазывается цинковой или лассаровской пастой.

Профилактика имеет важное значение в недопущении появления опрелостей. Матерям нужно разъяснить необходимость внимательного и правильного гигиенического ухода за новорожденным и грудным ребенком, правильного с самого начала кормления ребенка, что предупреждает возникновение диспепсического стула, вызывающего раздражение кожи.

Пеленочный дерматит можно отнести к контактными дерматитам, развивается в первые дни жизни и связан с трением кожи о пеленки, с воздействием на кожу продуктов разложения мочи, кала, аммиака, моющих средств, остающихся в пеленках после стирки. Поражения в виде покраснения и отека, папулезных, везикулезных, пустулезных элементов локализуются на внутренних поверхностях бедер, ягодицах, аногенитальной области, нижних

конечностях.

Профилактика - правильное гигиеническое содержание кожи ребенка, использование хлопчатобумажных или из льняной ткани пеленок, памперсов, стирка пеленок не стиральными порошками, а мылом с последующим многократным их полосканием.

Лечение. Обработка очагов поражения раствором марганцевокислого калия, присыпками, кремами.

Потница часто наблюдается у детей грудного возраста, особенно полных. Заболеванию способствует перегревание ребенка, что бывает или при чрезмерном укутывании ребенка в теплом помещении, или повышении температуры тела при инфекционных заболеваниях, когда усиливается потоотделение. Различают потницу *кристаллическую*, когда появляется множество прозрачных пузырьков размером с просыное зерно, расположенных рассеяно; *красную* - с обилием красных узелков с пузырьками на верхушке и красным венчиком вокруг; *белую* потницу - когда пузырьки превращаются в гнойнички. При неправильном уходе такая потница может перейти в везикулопустулез.

Лечение заключается в протирании кожи 1 % борным или салициловым спиртом, раствором календулы, применяются присыпки с борной кислотой.

Профилактика заключается в правильном гигиеническом уходе за ребенком.

Себорейный дерматит может появляться в конце 1-2 недели жизни, а иногда к концу 1-го месяца, редко до 3 месяцев жизни. Выделяют *легкую*, *среднюю*, *тяжелую* формы болезни. При легкой форме поражение обычно начинается с ягодиц, в течение нескольких дней распространяется на естественные складки (паховые, бедренные, реже - подмышечные, шейные, заушные). Кожа в очагах гиперемирована и умеренно инфильтрирована. По периферии очагов отмечается рассеянная сыпь в виде мелких пятен и папул с отрубевидным шелушением. Общее состояние ребенка не нарушено. Редко бывают срыгивание и неустойчивый стул. При среднетяжелой форме все естественные складки кожи ярко гиперемированы, инфильтрированы, видна их мацерация, а по периферии - шелушение. Гиперемия и шелушение быстро распространяются на кожу туловища и конечностей. У многих детей поражается и волосистая часть головы, где скапливаются чешуйки и корки. Нарушается общее состояние: дети плохо спят, беспокойны, часто наблюдаются катаральный отит, диспепсические расстройства, плохой аппетит, развивается гипохромная анемия. Тяжелая форма себорейного дерматита характеризуется поражением 2 / 3 кожи, она гиперемирована, инфильтрирована с отрубевидным шелушением на поверхности, на волосистой части головы появляются массивные корки. Клинические проявления напоминают десквамативную эритродермию. Дети с тяжелой формой себорейного дерматита подлежат госпитализации.

Лечение. При тяжелых и среднетяжелых формах проводится комплексная терапия антибиотиками в течение 7 - 10 дней (пенициллин, полусинтетические пенициллины), вливанием *плазмы*, альбумина, глюкозы с аскорбиновой кислотой, гамма - глобулина, назначается ферментотерапия (соляная кислота с

пепсином, желудочный сок). При легких формах себорейного дерматита иногда достаточно смазывание очагов поражения 1 % -2 % водным или спиртовым раствором анилиновых красок, нафталановой 2 %-3 % пастой, 0,5 % преднизалоновым кремом. Внутрь назначаются витамины. При улучшении общего состояния и разрешении кожных проявлений всем больным себорейным дерматитом проводят курс УФО до 15 сеансов

Десквамативная эритродермия новорожденных Лейнера - Муссу. В развитии болезни большое значение имеют нарушение у больных детей белкового и углеводного, жирового и минерального обменов, недостаток в питании витаминов А, Е, В₁, В₂, , В₁₂, С, фолиевой кислоты, расстройство функций желудочно - кишечного тракта, прежде всего тонкой кишки, сенсбилизация организма пиококковой и дрожжевой флорой. *Клиника.* Заболевание чаще всего начинается на первом месяце жизни, реже старше, но не позднее 3-х месяцев. Вначале поражается кожа ягодиц и паховых складок, затем процесс распространяется по всей поверхности кожи, в результате чего весь кожный покров ярко гиперемирован, инфильтрирован и обильно шелушится. На волосистой части головы образуется как бы панцирь из скопления жирных чешуек, спускающийся на лоб и веки. Лицо становится маскообразным. В складках отмечаются мокнутие и глубокие трещины. Общее состояние тяжелое, сопровождается диспепсическими расстройствами, анемией, могут быть абсцессы, флегмоны, блефариты, конъюнктивиты. Рвота у таких детей до 7 - 10 раз в сутки, жидкий стул. *Прогноз* неблагоприятный.

Лечение заключается в немедленной госпитализации. Для профилактики инфекции назначаются антибиотики, гамма - глобулин, альбумин, трансфузии плазмы, капельницы с глюкозой и раствором Рингера. При тяжелом состоянии показаны глюкокортикоиды из расчета 0,5 - 1 мг на 1 кг массы тела. *Местно* назначаются дезинфицирующие средства (анилиновые краски), ихтиол, мази с глюкокортикоидами и антибиотиками

ГНОЙНИЧКОВЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ

В возникновении болезни большую роль играют пиогенные кокки - стафило и стрептококки. Развитию болезни способствуют ряд эндогенных и экзогенных факторов. Среди *экзогенных факторов* необходимо отметить травматизацию кожи, повышенную потливость, загрязнение, перегревание или переохлаждение организма. *Эндогенные факторы* - это нарушение углеводного обмена при сахарном диабете, эндокринные расстройства, заболевания щитовидной железы, недостаточная активность гипофиза - надпочечниковой системы, ослабление иммунных механизмов, вегетоневрозы. Играет роль и нарушение питания - дефицит белков, злоупотребление углеводами, гиповитаминоз. У детей развитию пиодермитов способствуют недостаточность физиологических барьеров, рыхлый эпидермис, высокая всасывательная

способность кожи. Необходимо помнить, что гнойничковые болезни кожи, особенно тяжелые ее формы, могут быть проявлением СПИДа.

Классификация. В зависимости от этиологического фактора пиодермии делятся на стафилококковые, стрептококковые и смешанные, по глубине поражения - поверхностные и глубокие, по течению - острые и хронические.

СТАФИЛОКОККОВЫЕ ПИОДЕРМИТЫ.

Патологический процесс развивается в глубоких слоях кожи, преимущественно в области волосяных фолликул, в сальных и потовых железах. Различают следующие разновидности стафилококковых поражений: остиофолликулит, вульгарный сикоз, фолликулит, фурункул, карбункул, гидраденит, эпидемическая пузырчатка новорожденных.

Остиофолликулит. Пустула располагается в устье волосяного фолликула, в центре пронизана волосом и окружена узкой, розового цвета каемкой. Локализуется на коже лица, шеи, предплечий, бедер, голеней. Возникает после механических раздражений кожи, в результате потливости, при чесотке. Отдельные элементы могут разрастаться до 1 см (стафилококковое импетиго Бокхардта).

Лечение заключается в многократном смазывании очагов растворами анилиновых красителей с последующим применением антимикробных мазей.

Фолликулит. По мере проникновения инфекции вглубь фолликула, вокруг пустулы появляется инфильтрат, плотный и слегка болезненный при пальпации. Локализация поражения разнообразная. После заживления остается точечный рубчик.

Лечение. Смазывание очагов растворами анилиновых красителей, ихтиолом.

Фурункул. В процесс вовлекается не только соединительная ткань фолликула, но и окружающая ткань, подкожно - жировая клетчатка. Вокруг пустулы развивается выраженный отек и гиперемия, глубоко расположенный воспалительный инфильтрат с некрозом в центре, болезненный при пальпации. Нарушается общее состояние больного. В своем развитии фурункул проходит стадию созревания (плотный и болезненный инфильтрат), стадию разрешения (некроз с отторжением некротического стержня), стадию заживления - рубцевания. Цикл развития фурункула занимает 8 - 10 дней. Необходимо очень внимательно относиться к больным с локализацией фурункулов на коже лица и, в частности, расположенных выше углов рта. Опасность заключается в развитии гнойного тромбофлебита лицевых вен с возможным развитием менингита, сепсиса, что может привести к смерти больного. При рецидивировании или наличии их в большом количестве говорят о фурункулезе.

Лечение. В стадии созревания рекомендуется местно применять повязки с ихтиолом, сухое тепло, обтирание кожи вокруг очага спиртовыми растворами салициловой или борной кислоты. После вскрытия фурункула применяют гипертонический раствор, перекись водорода, мазь Вишневского. Противопоказано мытье в бане или душе. Нельзя применять согревающие компрессы ввиду возможного распространения инфекции. Хирургическое лечение показано при абсцедирующих фурункулах. Показано применение

внутри антибиотиков, витаминов группы В, С, А, иммуномодуляторов. При хроническом фурункулезе и рецидивирующих фурункулах показана *специфическая* иммунотерапия: стафилококковая вакцина, стафилококковый анатоксин, антифагин, стафилококковый иммуноглобулин, антистафилококковая плазма, аутовакцина.

Карбункул. Поражение нескольких волосяных фолликулов и проникновение инфекции в лимфатические сосуды глубоких слоев дермы и подкожной клетчатки вызывает гнойно - некротическое воспаление, образуется болезненный инфильтрат, кожа над которым приобретает багрово - красный, а в центре - синюшный цвет. Вокруг инфильтрата появляется выраженный отек. В дальнейшем в очаге поражения образуется несколько отверстий, из которых выделяется густой гной с примесью крови, некротические массы зеленого цвета, отделяющиеся вместе с гноем. После отторжения некротической массы образуется язва, которая после себя оставляет рубец. Нарушается общее состояние больного.

Лечение. Назначаются антибиотики, сульфаниламиды, гемодез, полиглокин, стимулирующая терапия. Обширный некроз тканей, отек, нарастающая интоксикация являются показаниями к хирургическому вмешательству. Местно применяется гипертонический раствор, мазь Вишневского.

Гидраденит - гнойное воспаление апокриновых потовых желез. Локализуется чаще в подмышечных впадинах, в области наружных половых органов, перианальной области. Гидраденитом никогда не болеют дети до полового созревания и старики, т.к. у них апокриновые железы не функционируют. Болезнь начинается остро. В толще кожи образуются величиной с горошину болезненные узлы, быстро увеличивающиеся в размерах и выступающие над уровнем кожи, которая принимает багрово-красный цвет. Узлы размягчаются и вскрываются, выделяя большое количество сливкообразного гноя. Заканчивается процесс образованием рубца. При множественных узлах образующиеся абсцессы могут сливаться в одну полость. Заболевание довольно часто принимает хронический рецидивирующий характер.

Лечение то же, что и при фурункулезе. В тяжелых случаях применяют рентгенотерапию.

Везикулопустулез (перипориты) - стафилококковое заболевание новорожденных появляется к концу первой недели жизни. Поражаются устья эккриновых потовых желез. На волосистой части головы, в складках туловища и конечностей появляются мелкие пустулы, окруженные воспалительным венчиком. На фоне имеющихся единичных элементов могут появляться свежие пустулы. Нарушается общее состояние ребенка, повышается температура. Заболевание длится до 10 дней при неосложненном течении и правильном лечении. Возможно распространение инфекции по поверхности и в глубину кожи с развитием абсцессов или флегмон. У ослабленных детей может развиться септикопиемия с поражением внутренних органов и систем, пневмония, отиты, анемия. *Прогноз* при неосложненных формах благоприятный.

Псевдофурункулез (множественные абсцессы). Вызывается стафилококками, поражаются протоки потовых желез, воспаление захватывает всю эккринную железу. Чаще болеют дети в периоде новорожденности, реже в возрасте до 1 года. В области затылка, задней поверхности шеи, конечностей, ягодиц и туловища возникают узлы величиной от горошины до лесного ореха, багрово-красного цвета. Узлы могут вскрываться с выделением желто - зеленого гнойного отделяемого. Некротический стержень отсутствует. Нарушается общее состояние, появляется слабость, повышение температуры, поносы, гипотрофия. Процесс может осложняться лимфангитами, лимфаденитами, септическим состоянием.

Лечение должно быть направлено на борьбу с возбудителем, повышение защитных сил организма ребенка. Необходим хороший уход и рациональное питание. Обязательное назначение антибиотиков с учетом чувствительности к ним стафилококков. Используют гамма - глобулин, антистафилококковую плазму, витаминотерапию. Наружное лечение заключается в применении спиртовых растворов анилиновых красителей, при необходимости показано вскрытие абсцессов.

Экфолиативный дерматит Риттера является самой тяжелой формой стафилококковых поражений новорожденных. Из очагов поражения и крови больных высевают патогенный золотистый стафилококк. Особенно тяжело протекает заболевание при возникновении его на 2 - 6 день после рождения. Поражение обычно начинается с гиперемии и мацерации кожи в области пупка или вокруг рта. Затем на различных участках кожи появляются вялые пузыри, под эпидермисом скапливается экссудат, происходит его отслойка с образованием эрозий. В течение недели поражается весь кожный покров ребенка, проявляется гиперемией с большими эрозивными поверхностями. Эпидермис отслаивается на больших участках и свисает в виде свободных кусков и лент. Собственно кожа обнажена, синевато - красного цвета, кровоточит. Клиническая картина напоминает ожог II степени. Положительный симптом Никольского. Общее состояние ребенка очень тяжелое, температура тела достигает 41°C , развивается токсико - септическое состояние, а затем и сепсис. Могут развиваться осложнения: пиелонефрит, кандидоз, пневмония, флегмоны и абсцессы, отиты. Возможен летальный исход. Возможно более легкое и доброкачественное течение болезни в виде "абортивной" формы с пластинчатым шелушением и незначительной гиперемией кожи, без эрозирования.

Синдром стафилококковой обожженной кожи (SSSS - Staphylococcal Scalded Skin Syndrome) развивается у детей до пятилетнего возраста. Установлено, что SSSS связан с проникновением в организм ребенка стафилококка, который вырабатывает особый токсин, вызывающий отслойку эпидермиса под зернистым слоем. *Клиническая картина* соответствует болезни Риттера. Лицо больного ребенка приобретает "плаксивое" выражение, вокруг естественных отверстий скапливаются импетигиозные корки. В течение недели происходит эпителизация.

Для назначения рациональной терапии необходима своевременная дифференциальная диагностика между токсическим эпидермальным

некролизом Лайелла и SSSS. С этой целью используют гистологическое исследование для определения глубины поражения эпидермиса. При эпидермальном некролизе Лайелла оно доходит до базального слоя, а при SSSS ограничивается зернистым. Кроме того, проводится цитологическое исследование пораженных клеток. Для SSSS характерны акантолитические кератиноциты.

Лечение направлено на борьбу с возбудителем, на повышение защитных сил организма, коррекцию обменных нарушений и функциональных расстройств. Необходим рациональный уход и питание. При SSSS назначают полусинтетические пенициллины, гаммаглобулин, антистафилококковую плазму, дезинтоксикационную терапию. Местное лечение заключается в применении спиртовых или водных растворов анилиновых красителей, кремов с антибиотиками.

Эпидемическая пузырчатка новорожденных. Болеют новорожденные в первые 7-10 дней жизни. Заболевание вызывается высокотоксичным золотистым стафилококком. Источником заражения является медицинский персонал или мать, болеющие или недавно перенесшие какое-нибудь стафилококковое поражение кожи. Болезнь характеризуется высокой контагиозностью, что приводит к эпидемическим вспышкам в родильных отделениях. *Клиника.* На фоне гиперемированной или видимо неизменной кожи верхних конечностей, живота появляются пузыри, заполненные серозным содержимым, окруженные узким венчиком гиперемии. Быстро увеличиваясь в размерах, они становятся плоскими с вялой крышкой, содержимое их мутное. При вскрытии образуются эрозии, по периферии которых имеются обрывки крышки пузыря, может быть отслойка эпидермиса и за пределами эрозии. В тяжелых случаях отмечается высокая температура, развивается септикопиемия, возможен смертельный исход. *Дифференцировать* данное заболевание необходимо от сифилитической пузырчатки. *Эпидмероприятия* заключаются в немедленном изолировании ребенка от других детей, проведении медосмотра медицинского персонала на наличие стафилококковых и других инфекционных заболеваний кожи, отстранении больного персонала от работы. Необходимо провести дезинфекцию помещений, стерилизацию белья.

Лечение. Антибиотикотерапия, витамины группы В и С. Местно применяются растворы анилиновых красителей, мази с антибиотиками.

Профилактика заключается в ежедневном осмотре медицинского персонала на наличие гнойничковых заболеваний, отстранении больных от работы, тщательном осмотре на наличие гнойничковых заболеваний у рожениц.

СТРЕПТОКОККОВЫЕ ПИОДЕРМИТЫ

Заболевание поражает преимущественно поверхностные слои гладкой кожи, первичным элементом является вялый пузырь - фликтена, склонная к периферическому росту. Болезнь не поражает придатки кожи, контагиозна, в связи с чем, необходимо изолировать больных детей из детских коллективов.

Стрептококковое импетиго. Источниками инфекции являются больные стрептококковыми поражениями. Заражение происходит через игрушки, одежду,

полотенца, инфицированные руки, насекомых. Часто болеют дети с нарушением иммунологической реактивности организма, поражением кожи зудящими дерматозами, при отитах, насморке. Заболевание начинается на коже лица, рук с появления розово-красного пятна на фоне которого через несколько часов возникает вялый пузырь (фликтена) с серозным или серозно-гнойным содержимым, который ссыхается в корки медово - желтого цвета. На фоне старых элементов возникают свежие. В результате склонности к группировке и слиянию высыпания образуют полициклические фигуры. В центре элементов может наступать заживление, а по периферии отмечается рост, в результате этого образуются *кольцевидные формы* импетиго. В зависимости от локализации поражения различают несколько клинических разновидностей болезни.

Буллезное (пузырное) импетиго. Локализуется чаще на нижних конечностях, тыле кистей. Появляются вялые, иногда и напряженные пузыри величиной от лесного ореха до яйца и больше, наполненные серозно-мутным содержимым и окружены воспалительным венчиком. При вскрытии образуются эрозии, покрытые листовидными корочками.

Заеда, или щелевидное импетиго локализуется в углах рта. Фликтена быстро вскрывается, образуются эрозии или трещины с обрывками эпидермиса по периферии. Покрывается медово-желтоватыми корочками.

Турниоль (поверхностный панариций) характеризуется появлением вокруг ногтевых пластинок одного или нескольких пальцев рук фликтен на воспаленной коже с серозным, а затем гнойным содержимым. После их вскрытия вокруг ногтевого валика образуется эрозия. Ногтевая фаланга отекает, болезненна, может отторгаться ногтевая пластинка. Нарушается общее состояние: повышается температура, озноб, недомогание, увеличиваются локтевые лимфатические узлы.

Простой лишай наблюдается чаще у детей. На коже лица проявляется в виде светло-розовых пятен, покрытых мелкими чешуйками. Обычно под влиянием УФЛ пятна не загорают, в связи с чем, кожа приобретает пеструю окраску.

Лечение импетиго заключается в местном применении растворов анилиновых красителей, мазей с антибиотиками.

Профилактика. Работники детских учреждений, болеющие стрептококковым импетиго, отстраняются от работы. Все предметы, с которыми соприкасались больные, (игрушки, полотенца и др.) должны быть продезинфицированы.

Вульгарная эктима начинается с появления на воспалительном инфильтрате пузыря или глубокой пустулы. Через 2 - 3 суток пустула подсыхает, образуя гнойно-кровянистую корку, после удаления которой, обнаруживается легко кровоточащая язва с отвесными краями, покрытая грязно - серым налетом. Язва заживает медленно, оставляя после себя поверхностный рубец. Локализуются поражения чаще на коже голеней, бедер, ягодиц, поясницы, реже на верхних конечностях.

Лечение. Общеукрепляющие средства, биогенные стимуляторы, иммуномодуляторы. *Местно* - антимикробные мази.

Вульгарное импетиго. Болезнь относится к смешанной форме пиодермитов и вызывается патогенными стафилококками, стрептококками и другими микроорганизмами. Возникает у лиц со слабой защитной силой на фоне выраженной сенсibiliзации к микробной флоре. Высыпаниям обычно предшествует повышение температуры, жжение на местах будущих высыпаний. На слегка отечной и гиперемированной коже появляется фликтена с мутным содержимым, которая подсыхает в слоистую желто - медовую корку.

Лечение то же, как при вульгарной эктимае.

Профилактика гнойничковых заболеваний кожи начинается с соблюдения личной гигиены. Соблюдение чистоты кожных покровов, ногтей, белья, спецодежды способствует уменьшению количества гнойничковых заболеваний. С этой целью должны проводиться санитарно-гигиенические мероприятия, заключающиеся в организации постоянной работы душевых на предприятиях, своевременная замена спецодежды, закаливание организма, ограничение приема углеводов. Санитарно - технические мероприятия предусматривают усовершенствование производственных процессов с целью исключения или уменьшения воздействия вредных факторов: запыленности, переохлаждения, перегревания, микротравматизма. Обязательное использование спецодежды, обработка микротравм спиртовым раствором анилиновых красителей, йода. С этой целью в цехах должны быть аптечки, содержащие вышеуказанные средства. Санитарное просвещение населения по вопросам профилактики пиодермий должно быть в центре внимания медицинских работников.

ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ и ВОЛОС

Трихомикозы - грибковые карантинные инфекции, при которых поражаются волосы. К ним относятся трихофития поверхностная, хроническая и глубокая, микроспория и фавус.

Трихофития может вызываться грибами, которые паразитируют только у людей - так называемая антропофильная, или паразитирующими как у человека, так и у животных - зооантропофильная. К антропофильному типу болезни относятся поверхностная и хроническая трихофитии. Споры и нити мицелия гриба при этих заболеваниях находятся внутри волоса и называются *Trichophyton endothrix*. За счет такой локализации возбудителей болезни отсутствует выраженная воспалительная реакция кожи. Чистые культуры гриба, которые можно получить при посеве на питательную среду Сабуро, называются *Trichophyton violaceum* (фиолетовый) и *Trichophyton crateriforme* (кратероформный). Источником заражения данными типами грибов является человек.

К зоофильному типу болезни относится глубокая инфильтративно - нагноительная трихофития, при которой споры и нити мицелия гриба находятся снаружи волоса (*Trichophyton ectothrix*). За счет такого расположения по отношению к волосу у больных развивается выраженное перифокальное

воспаление с гнойным расплавлением волосяных мешочков и окружающей ткани. Чистые культуры гриба называются *Trichophyton gypsum* (гипсовый) и *Trichophyton faviforme* (фавиформный). Источником заражения инфильтративно-нагноительной трихофитией являются коровы, телята, лошади, крысы, мыши, кролики, морские свинки.

ПОВЕРХНОСТНАЯ ТРИХОФИТИЯ

Болеют преимущественно дети дошкольного и школьного возрастов. Поражаются волосы и гладкая кожа. Источником заражения являются больные хронической трихофитией взрослые и больные дети. Заражение детей происходит непосредственно при контакте с больными или через предметы, бывшие в употреблении больного - головные уборы, игрушки, ножницы, бритвенные приборы и т.д.

Поверхностная трихофития гладкой кожи проявляется локализацией, главным образом, на открытых участках кожи розовых пятен округлой формы с четкими границами, приподнятыми над уровнем кожи, с шелушением в центре пятен. В последующем в центре пятна наступает разрешение, а по периферии его образуется ободок с наличием микровезикул, серозных корочек и очаг приобретает форму кольца. Иногда в центре кольца за счет аутоинокуляции образуется новый очаг, и тогда он напоминает форму кольца в кольце. Высыпания на коже абсолютно не беспокоят больного.

Диагностика. Микроскопическое и бактериологическое исследования из очагов поражения.

Дифференциальная диагностика. Клиника поверхностной трихофитии гладкой кожи напоминает поражение при микроспории. Главным для подтверждения поверхностной трихофитии является анамнез и данные микроскопической и культуральной диагностики.

Лечение. Без поражения пушковых волос достаточно наружное лечение с применением 5 % спиртовой настойки йода, смазыванием ламизилом, мазями, содержащими серу, деготь и другие противогрибковые средства.

Поверхностная трихофития волосистой части головы обычно проявляется несколькими округлой формы очагами поражения с шелушением, на которых отмечаются обломанные на уровне кожи волосы в виде черных точек или в виде пеньков длиной 2 - 3 мм., встречаются и отдельные непораженные волосы. За счет периферического роста очаги поражения медленно увеличиваются в размерах. Субъективных ощущений нет. Болезнь может протекать годами. При отсутствии лечения в возрасте полового созревания, чаще у мальчиков, наступает самоизлечение. Если самоизлечения не происходит, тогда поверхностная трихофития переходит в хроническую трихофитию взрослых.

Диагностика. Диагноз обязательно должен быть подтвержден микроскопическим и бактериоскопическим методами.

Дифференциальная диагностика проводится с микроспорией и фавусом, в чем помогают данные лабораторных исследований.

ХРОНИЧЕСКАЯ ТРИХОФИТИЯ

Хроническая трихофития взрослых чаще наблюдается у женщин, у которых в детстве не наступило самоизлечение поверхностной трихофитии. Причинами перехода поверхностной трихофитии в хроническую являются эндокринные нарушения, в том числе гипофункция половых желез у женщин, болезнь Иценко-Кушинга, диабет, гипертиреоз, гиповитаминоз, иммунодефицитные состояния, нарушения периферического кровообращения и другие. Больные хронической трихофитией являются источниками заражения поверхностной трихофитией у детей. Поражается гладкая кожа, волосистая часть головы, ногтевые пластинки. Возбудители заболевания идентичны возбудителям поверхностной трихофитии.

Поражение гладкой кожи локализуется в области ягодиц, голеней, бедер, предплечий, коленных и локтевых суставов, возможна симметричность. Характеризуется наличием пятен розово - фиолетового цвета с четкими фестончатыми границами, довольно крупных размеров. Поверхность пятен с явлениями мелкопластинчатого или отрубевидного шелушения по всей поверхности или на отдельных его участках. Могут быть и папулезные сгруппированные или кольцевидно расположенные высыпания. Возможен незначительный зуд кожи. Нередко могут поражаться пушковые волосы, что является причиной рецидивов болезни.

Хроническая трихофитии волосистой части головы протекает без воспалительных явлений, локализуется чаще в затылочной и височной областях со слабо выраженным шелушением. Волосы обламываются на уровне кожи и видны в виде черных точек. Могут быть мелкие участки атрофии кожи. Больные хронической трихофитией выявляются, как правило, при обследовании контактов детей, болеющих поверхностной трихофитией.

Поражения ногтей может быть как в сочетании с поражением волос, гладкой кожи, так и самостоятельным, изолированным. Преимущественно поражаются ногти пальцев рук. Поражение начинается со свободного края ногтей. В толще ногтевой пластинки появляются серовато-белые пятна и полосы. Ногтевая пластинка утолщается, становится рыхлой и ломкой, приобретает бугристый вид. Характерно отсутствие воспалительных явлений ногтевых валиков *Диагностика* основывается

на эпидемиологическом анамнезе, клинических проявлениях и лабораторного выявления возбудителей.

Дифференциальная диагностика проводится со всеми трихофитиями.

ИНФИЛЬТРАТИВНО - НАГНОИТЕЛЬНАЯ ТРИХОФИТИЯ.

Наиболее частыми путями заражения являются непосредственный контакт с больными животными (коровы, телята, лошади, кролики, мыши и мышевидные грызуны), или же опосредовано, через различные предметы, на которых имеются пораженные грибами волосы больных животных. Реже люди заражаются от больных инфильтративно - нагноительной трихофитией при попадании на кожу здоровых людей пораженных грибами волос (головные уборы, машинки для стрижки волос, одежда и другие предметы).

Поражение *гладкой кожи* характеризуется появлением островоспалительной, резко очерченной, округлой формы инфильтрированной бляшки, на поверхности которой имеется множество фолликулярных пустул, гнойных корок, шелушение. Без лечения через несколько недель очаги самостоятельно разрешаются, оставляя после себя пятна пигментации или рубчики.

Поражение *волосистой части* головы проявляется наличием ограниченного воспалительного опухолевидного инфильтрата в диаметре до 8 см., плотной консистенции с фолликулярными пустулами. В дальнейшем происходит его размягчение и флюктуация. При сдавливании инфильтрата из расширенных устьев волосяных фолликулов выделяются капельки гноя, что напоминает медовые соты. Это образование называется *Kerion Celsii* (медовые соты Цельза). Волосы в очаге поражения удаляются легко и безболезненно. Заболевание может сопровождаться нарушением общего состояния, повышением температуры, увеличением регионарных лимфатических узлов. Без лечения через 2-3 месяца очаги самопроизвольно разрешаются, оставляя после себя атрофию кожи и облысение. При локализации инфильтративно-нагноительной трихофитии в области бороды и усов заболевание называется *паразитарным сикозом*. Клиническое проявление его аналогично изменениям на волосистой части головы. Однако его необходимо отличать от стафилококкового сикоза, который в отличие от паразитарного имеет хроническое течение с частыми рецидивами, плохо поддается лечению, никогда не наступает самоизлечения, а волосы выдергиваются с трудом и резкой болезненностью.

Трихофитиды или аллергиды возникают при неправильном лечении, когда элементы гриба или продукты их распада попадают в ток крови и вызывают развитие воспалительной реакции кожи далеко за пределами основного очага.

Диагностика инфильтративно-нагноительной трихофитии основывается на микроскопическом и бактериологическом исследованиях, клинических проявлениях и эпидемиологическом анамнезе.

Дифференциальная диагностика проводится со всеми трихомикозами.

МИКРОСПОРИЯ

Заболевание чаще встречается среди детей, обладает большой контагиозностью.

Различают антропофильный (человеческий) тип микроспории, которым болеют только люди. К возбудителям, паразитирующим только на коже и ее придатках человека, относятся *Microsporum ferrugineum* (ржавый микроспорум) и *microsporum Audouin* (микроспорум Одуэна).

Антропофильный тип микроспорума чаще встречается в странах Европы, в Китае, Японии, на территорию Белоруссии может быть завезен из этих стран.

В нашем регионе распространен зоофильный тип болезни, источником заражения которого являются коты и собаки. Основными возбудителями являются *Microsporum lanosum* (пушистый или кошачий) и *Microsporum canis* (собачий), патогенные как для животных, так и для человека.

Носителями микроспории могут быть хомяки, лошади, кошки. В наших условиях чаще всего источниками заражения людей являются кошки и собаки. У 85% случаев микроспории источником заражения являются кошки, у которых могут быть поражены брови, усы, ресницы, шерсть, и эти поражения чаще всего выявляются с помощью лампы Вуда. Переболевшие кошки иммунитета не приобретают. Кошачий микроспорум может вегетировать в течение 1 - 2 месяцев на овощных очистках, влажных тряпках, увлажненной бумаге. В сухой почве, мусоре, пыли подвалов и лестничных клеток, в пораженных волосах сохраняет жизнеспособность до 1,5 лет. Заболеваемость носит сезонный характер и связана с периодом выплода кошек. Заражение происходит при контакте детей с животными или с больными детьми, или через предметы, зараженные грибами. Рост заболеваемости начинается в июне - июле, достигает наибольшей высоты в сентябре - октябре, когда появляются котята второго приплода. Блохи и мухи могут переносить возбудителей от больных кошек здоровым. Микроспория поражает гладкую кожу, волосистую часть головы, крайне редко ногти. У взрослых преимущественно поражается гладкая кожа, поражение носит поверхностный характер, а глубокая форма встречается редко. *Инкубационный период* длится от недели до 2 - 3 месяцев.

Микроспория волосистой части головы, вызванная пушистым микроспорумом (*Microsporum lanosum*), проявляется наличием одного или двух крупных очагов округлой формы с четкими границами. Вокруг основных очагов имеются мелкие очажки. Воспалительные явления выражены не резко, с наличием большого количества белого цвета чешуек. В очаге все волосы обломаны на высоте 4 - 6 мм над уровнем кожи, что напоминает скошенный луг, отсюда и народное название заболевания - "стригущий лишай", а у основания волоса имеется белесоватый чехлик, представляющий собой скопление нитей мицелия и спор гриба. Пораженные волосы при облучении лампой Вуда (увиолевое стекло, пропитанное солями никеля, через которое пропускаются ультрафиолетовые лучи) светятся зеленым цветом. Иногда микроспория может протекать остро с явлениями инфильтрации, с наличием отсеков, микроспориодов, за счет нарастания аллергической реактивности организма больного.

Антропофильная микроспория, вызванная ржавым микроспорумом (*Microsporum ferrugineum*), характеризуется множественными, более крупными очагами поражения преимущественно в краевой зоне роста волос с переходом на гладкую кожу, с выраженным шелушением и нечеткими границами. Волосы

обламываются на высоте 6-8 мм и выше, окутаны белого цвета чехликом. Однако при данной форме болезни в очагах поражения обламываются не все волосы, остаются и нормальные.

Микроспория гладкой кожи проявляется наличием резко очерченных розового цвета пятен, округлой или овальной формы с воспалительным валиком по периферии, приподнятого над уровнем кожи, напоминающего кольцо, на котором располагаются микровезикулы, пустулы, папулы, серозно-гнойные корочки, чешуйки. В центре пятна отмечается шелушение. За счет аутоинокуляции появляются новые высыпания, в результате этого образуется очаг "кольцо в кольце" или, так называемая, форма "ирис", которую можно сравнить с видом радужки глаза. Данная клиническая картина характерна для антропонозной микроспории. Очаги могут сливаться между собой и образовывать причудливые фигуры с фестончатыми краями. Могут поражаться пушковые волосы.

Диагностика микроспории основывается на клинических проявлениях поражения волосистой части головы и гладкой кожи, зеленоватом свечении при освещении лампой Вуда. Однако необходимо помнить, что даже после однократного смазывания очагов поражения любым противогрибковым средством, свечения может не быть. Обязательно применяется микроскопическая и бактериологическая диагностика. Для исследования берутся обломанные с наличием чехлика волосы или чешуйки.

Дифференциальная диагностика проводится с трихофитией, в чем помогает микроскопический и бактериологический методы исследований.

ФАВУС

Заболевание вызывается антропофильным грибом *Trichophyton Schonleinii*, который располагается внутри волоса. Фавус менее контагиозный, чем микроспория и трихофития, носит очаговый или семейный характер. Источником заражения является больной человек, крайне редко мыши, кошки и другие животные. Заражение происходит при непосредственном контакте с больным человеком, но чаще через предметы, бывшие в употреблении у больного (головные уборы, расчески, меховые воротники, детские игрушки и т.д.). *Инкубационный период* колеблется от 2-х недель до 12 месяцев. Заболевание начинается в детском возрасте чаще у лиц, страдающих желудочно-кишечными, нервно-эндокринными заболеваниями, гиповитаминозом, иммунодефицитными состояниями. Поражается кожа волосистой части головы, ногти и гладкая кожа.

Фавус *волосистой части головы* может проявляться в виде скутулярной, сквамозной, импетигиозной клинических форм.

Скутулярная форма развивается за счет внедрения гриба в устья волосяных фолликулов, появляются скутулы или щитки, которые являются чистой культурой гриба. Примерно через 2 недели после заражения возникают зудящие, гиперемированные, слегка отечные пятна, на которых образуются желтые или желтовато - серые блюдцеподобные с западанием в центре плотные сухие корочки - скутулы. За счет периферического роста они сливаются, образуя крупные бляшки. Пораженные волосы не обламываются, а теряют эластичность и блеск, легко выдергиваются. Из очагов исходит амбарный или мышинный запах, образующийся в результате жизнедеятельности грибов. При удалении щитков видна ярко - розовая, гладкая поверхность кожи. Заболевание завершается образованием атрофического рубца и стойким облысением, за исключением краевой зоны, в виде узкой каемки непораженных волос шириной до 2 см. Отмечается увеличение регионарных лимфатических узлов.

Сквамозная форма проявляется крупнопластинчатым шелушением на слегка гиперемированной коже. При снятии чешуек видны очаги атрофированной кожи.

Импетигиозная форма редко встречается у детей. В устьях волосяных фолликулов образуются пустулы, засыхающие с образованием слоистых грязно-желтого цвета корок. Волосы изменены, процесс заканчивается атрофией.

Фавус гладкой кожи как самостоятельное заболевание встречается редко и обычно сочетается с поражением волосистой части головы. На фоне воспалительных пятен образуются типичные скутулы, которые, сливаясь между собой, образуют довольно крупные бляшки (скутулярная форма), занимая довольно большие участки кожи. Иногда на фоне розовых пятен определяется шелушение, больше всего выраженное в устьях фолликулов пушковых волос (сквамозная форма). Иногда на фоне эритематозных пятен могут появляться сгруппированные мелкие пузырьковые элементы (герпетическая форма). Поражения гладкой кожи рубцовую атрофию не оставляют. Чаще поражается кожа лица, шеи, конечностей, мошонки, половой член.

Фавус ногтей преимущественно пальцев рук характеризуется появлением в толще ногтевой пластинки пятен и желтого цвета полос, утолщением, неровностями и наличием бороздок. Ногтевые валики в патологический процесс не вовлекаются.

Диагностика болезни основана на клинической картине, данных лабораторных исследований (микроскопического и культурального)
Дифференциальная

диагностика проводится с трихофитией, микроспорией, себореей, псориазом, хронической красной волчанкой. Основным подтверждением диагноза является обнаружение возбудителя болезни.

Лечение

трихомикозов заключается в назначении внутрь противогрибковых антибиотиков: гризеофульвина, низорала, оранозола, ламизила, орунгала и других. В наших условиях чаще применяют для лечения трихомикозов гризеофульвин. При его назначении необходимо учитывать массу тела больного и обязательно принимать с растительным маслом. При микроспории назначать из расчета 21-22 мг/кг массы тела ребенка, при трихофитии - 18 мг/кг, при

фавусе - 15-16 мг / кг массы тела. Причем, первые 3-4 недели суточная доза препарата назначается ежедневно в 3 приема (до первого отрицательного анализа), затем в течение 2 - 3 недель суточная доза назначается через день (до трех отрицательных анализов), последующие 2 недели принимают 2 раза в неделю. Одновременно назначаются поливитамины, глюконат кальция по 0,25 3 раза в день, гепатопротекторы - карсил по 1 таблетке 3 раза в день в течение 25 дней, силибор по 1 таблетке 3 раза в день, гепатофалк и другие, биогенные стимуляторы, иммуномодуляторы.

Местное лечение проводится антипаразитарными средствами (5% -10% спиртовой раствор йода, серно-дегтярные мази, микозолон, канестен, клотримазол, микоспор, ламизил и другие). По мере отрастания волосы сбривают. Первый лабораторный контроль эффективности лечения при поражении волосистой части головы проводится через 3 недели и затем каждые 7 дней; при микроспории гладкой кожи без поражения пушковых волос первый анализ делается через 2 недели от начала лечения. С момента получения первого отрицательного анализа, лабораторное исследование проводится 2-хкратно один раз в 7 дней. Если в этот период будут выявлены грибы микроспорума, контрольные исследования на фоне ежедневного приема гризеофульвина проводится 1 раз в 3 дня до получения отрицательного результата, после чего вновь исследование на грибы проводятся 2-хкратно через 7 дней. После 3-хкратного отрицательного анализа назначается прием гризеофульвина в течение 2 недель 2 раза в неделю. Контрольные исследования - 1 раз в 7 дней. Диспансерное наблюдение после окончания лечения проводится в течение 3-х месяцев при поражении волосистой части головы и гладкой кожи с поражением пушковых волос. Если имеется поражение только гладкой кожи, больные находятся под наблюдением один месяц. Контрольные исследования на грибы после окончания лечения проводятся через 10 дней, а затем один раз в месяц микроскопическими и бактериологическими методами. При отрицательных результатах лабораторных исследований больные снимаются с диспансерного наблюдения. Необходимо осматривать лица, контактирующие с больными 1 раз в 10 дней в течение 1,5 месяцев, а в детских коллективах ежедневно на протяжении месяца. Головные уборы и белье, соприкасающиеся с пораженными участками, должны обрабатываться в дезрастворах или кипятиться и утюжиться.

Профилактика трихомикозов заключается в своевременном выявлении больных и источников заражения путем медицинских осмотров детских коллективов и контактов, в своевременной изоляции больных и их лечении, в проведении противоэпидемических, противоэпизоотических и дезинфекционных мероприятий в очагах. Необходимо проводить санитарно-гигиенический надзор за банями, прачечными, парикмахерскими, а также ветеринарный надзор за животными. Большое значение в профилактике трихомикозов придается санитарно - просветительной работе среди населения и в организованных коллективах. Немаловажную роль в профилактике имеет и диспансерное наблюдение за переболевшими и контактными. При микроспории проводится наблюдение в течение 1,5 месяцев с частотой осмотра для

пролеченных больных еженедельно, для контактных - при постановке на учет и перед снятием с учета через 1,5 месяца. В организованных детских коллективах осмотры проводятся еженедельно. При поверхностной и глубокой трихофитиях наблюдение проводится в течение 2 месяцев, для леченных больных - еженедельно, для контактных в семейных очагах - при постановке на учет и через 2 месяца перед снятием с учета, а в детских коллективах - еженедельно. При хронической трихофитии взрослых диспансерное наблюдение проводится в течение 2-х лет: первые 3 месяца - 1 раз в 2 недели, затем через 6, 9, 12 и 24 месяца. При фавусе наблюдение 2 года с частотой осмотра первые 3 месяца 1 раз в 2 недели, затем через 6, 9, 12 и 24 месяца. Переболевшие дети допускаются к посещению организованных коллективов после 3-х отрицательных анализов на грибы при лечении гризеофульвином и 2-х кратного контрольного обследования (после 5 отрицательных результатов). При выявлении больных трихомикозами обязательно необходимо направить извещение в кожвендиспансер и центр эпидемиологии и гигиены, а при зоофильной форме и в ветеринарную службу.

ГРИБКОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ СТОП.

К данной группе заболеваний относятся эпидермофития и рубромикоз. Возбудитель эпидермофитии стоп - *Trichophyton mentagrophytes*, межпальцевой - *Trichophyton interdigitalis* и паховой - *Epydermophyton inquinale*.

Возбудителем рубромикоза является *Trichophyton rubrum*. Заражение этими болезнями может произойти при несоблюдении элементарных санитарно-гигиенических условий в банях, душевых, ваннах, бассейнах, на пляжах и в спортивных залах, при ношении чужой обуви, возможно семейное заражение. К факторам, способствующим развитию заболевания, относятся усиленное потоотделение (гипергидроз), мелкие травмы кожи стоп, функциональные нарушения сосудов нижних конечностей, влекущие за собой нарушение микроциркуляции кожи стоп, плоскостопие, узкие межпальцевые промежутки, длительное ношение резиновой или тесной обуви, нарушение функций нервной и эндокринной систем. Большое значение имеет и снижение иммунологической реактивности организма.

ЭПИДЕРМОФИТИЯ СТОП.

Различают наиболее часто встречающиеся *клинические* формы болезни - сквамозная, интертригинозная, дисгидротическая и эпидермофития ногтей.

Сквамозная эпидермофития характеризуется мелкопластинчатым шелушением на коже подошв и в 3, 4 межпальцевых складках без выраженных воспалительных явлений, в центре которых образуются трещины, что является одним из условий проникновения стрептококковой инфекции. По периферии очагов образуется воротничок отслаивающегося рогового слоя. Данная форма

может переходить в дисгидротическую. Субъективно больные отмечают незначительный зуд.

Интертригинозная, или межпальцевая, эпидермофития нередко возникает как обострение стертой или сквамозной формы болезни и проявляется появлением в 3 - 4 межпальцевых складках гиперемии и мацерации рогового слоя, пузырьками, эрозиями, по периферии которых имеется воротничок из мацерированного эпителия. Процесс распространяется на подошвенную поверхность пальцев и подошву. При присоединении вторичной инфекции развивается выраженный отек и гиперемия кожи пальцев и тыльной поверхности стоп, лимфангит и регионарный лимфаденит. Нарушается общее состояние больного.

Дисгидротическая эпидермофития является одной из тяжелых форм болезни. Она локализуется главным образом на внутреннем своде подошв, наружной и внутренней боковых поверхностях и проявляется высыпаниями пузырьковых элементов с толстой покрывкой, с прозрачным или мутноватым содержимым. Везикулезные элементы могут быть множественными, сгруппированными, сливаясь, образуют крупные многокамерные пузыри. При их вскрытии появляются обширные эрозивные поверхности с четкими фестончатыми краями и с воротничками отслаивающегося рогового слоя. Со временем эрозии эпителизируются, покрываются пластинчатыми чешуйками. Возможно присоединение вторичной инфекции, развитие лимфангоита и лимфаденита. Болезнь сопровождается зудом и общими явлениями. В связи с тем, что дисгидротическая эпидермофития развивается на фоне сенсibilизации организма к грибам, при неправильном местном лечении у таких больных могут появляться отдаленные от основного очага высыпания, которые называются эпидермофитидами или аллергидами. Чаще всего они локализируются на коже ладоней в области тенора и гипотенора, пальцев кистей. Учитывая, что данное проявление носит аллергический характер, поиски возбудителя болезни на кистях производить нецелесообразно.

Эпидермофития ногтей наблюдается только на пальцах стоп, причем поражаются ногти 1 и 5 пальцев. Данная локализация поражения развивается в результате постоянной травматизации и сдавливания этих пальцев и ногтей тесной обувью, что ведет к нарушению микроциркуляции и питания, в результате чего появляются хорошие условия для развития гриба. Ногтевая пластинка тусклая, желтовато - серого цвета. Свободный край деформируется, утолщается, крошится. За счет подногтевого кератоза ложе ногтя утолщается. Возможен и атрофический вариант поражения ногтей (онихолизис).

Эпидермофития крупных складок. Преимущественно поражаются паховые складки, реже подмышечные и под молочными железами.

Возбудитель - *Epidermophyton inquinale*. Паховая эпидермофития чаще возникает в период полового созревания при повышенной активности эккринных и апокринных желез, изменении рН пота в щелочную или слабокислую сторону, повышенной реактивности эпидермиса и дермы и вегетососудистой дистонии. Заражение происходит в банях, ваннах, при пользовании общими мочалками, полотенцами, от больных через предметы ухода и туалета (белье, термометры, подкладные судна и др.). *Инкубационный*

период от 1-2 недель до 2 месяцев. На внутренних поверхностях бедер появляются зудящие пятна розово - красного цвета, округлой формы с мелкопластинчатым шелушением, края несколько возвышаются над кожей в виде валика, на поверхности которого имеются мелкие пузырьки и пустулы. Разрастаясь по периферии, пятна сливаются друг с другом, образуя кольцевидные и гирляндоподобные фигуры, выходят за пределы складок.

Диагноз выставляется на основании клинических проявлений и лабораторного обнаружения нитей мицелия гриба.

Дифференциальный диагноз проводится с эритразмой, кандидозным поражением, ограниченным нейродермитом. *Лечение* эпидермофитии стоп заключается в назначении гипосенсибилизирующих средств (10 % раствор хлорида кальция, 10 % раствор глюконата кальция, 30 % раствор тиосульфата натрия), чаще при дизгидротической и интертригинозной формах эпидермофитии, а также витамина В₁, аскорбиновой кислоты. При осложнении вторичной инфекцией с развитием лимфангита и лимфаденита назначаются антибиотики или сульфаниламиды. *Местное лечение* эпидермофитии проводится в зависимости от клинической формы и стадии болезни. При сквамозной форме смазывают пораженные участки 3%-5 % спиртовыми растворами йода, краской Кастеллани, йод - салициловым спиртом, применяют противогрибковые мази (амизол, ундецин, микосептин, микозолон, ламизил, виосепт, микоспор, батрафен, травокорт, травоген и др.). При интертригинозной и дизгидротической формах, а также при островоспалительных явлениях и мокнущи начинать местное лечение целесообразно с применения примочек 0,25 % - 0,5 % раствора азотнокислого серебра, 5 % раствора борной кислоты, 1%-2% раствора резорцина, 5 % раствора танина. После прекращения мокнущи назначаются противогрибковые растворы и мази.

РУБРОМИКОЗ

Заболевание характеризуется хроническим рецидивирующим течением и заразностью. Возбудитель *Trichophyton rubrum*, поражает гладкую кожу, ладони и подошвы, ногти, пушковые волосы. Эпидемиология заболевания аналогична эпидермофитии стоп.

Рубромикоз ладоней и подошв проявляется сухостью кожного покрова, явлениями гиперкератоза, появлением трещин. Кожный рисунок в очагах поражения выраженный, в кожных бороздках отмечается мелкое отрубевидное шелушение, за счет чего появляется белого цвета исчерченность. Как правило, поражаются все межпальцевые складки на стопах.

При поражении *гладкой кожи* голеней, ягодиц, туловища, лица и других участков наблюдается покраснение кожи с явлениями шелушения и фолликулярные папулезные элементы. Очаги могут напоминать кольцевидные, дугообразные фигуры с четкими, прерывистыми границами, с возвышающимся валикообразным краем.

Рубромикоз ногтей. Поражаются все ногтевые пластинки на кистях и стопах. Поражение начинается с образования в толще ногтя желтоватых или серовато - белых пятен. При *гипертрофической* форме ноготь утолщается за

счет подногтевого гиперкератоза, становится ломким, крошится, часто деформирован. При *атрофическом* типе ногтевая пластинка истончается до разрушения ее или полного отделения от ногтевого ложа по типу онихолизиса. При *нормотрофическом* типе ноготь сохраняет блеск, поражается свободный или боковой край его с появлением желто - серого цвета пятен.

В пораженных *пушковых* волосах элементы гриба находятся внутри волоса. Это обуславливает длительность течения и резистентность при лечении.

Диагностика рубромикоза основана на результатах микроскопического исследования и посева патологического материала на среду Сабуро. Д

ифференциальная диагностика проводится с эпидермофитией, псориазом, розовым лишаем, хронической трихофитией гладкой кожи, роговой экземой.

Лечение

рубромикоза представляет определенную трудность. При поражении ладоней и подошв лечение начинается с отслойки рогового слоя кератолитическими мазями или лаками. После содово-мыльной ванночки (2 чайные ложки питьевой соды и 20 граммов мыла на 1 литр воды) накладывают под компрессную бумагу 20% -30% салициловую мазь или мазь Ариевича (6% молочной и 12% салициловой кислоты или коллодийную пленку, в состав которой входят молочная и салициловая кислоты по 10 г.). Через двое суток подмазывают на сутки 5% - 10% салициловой мазью. Затем больной принимает содово - мыльную ванночку, удаляются роговые массы. После отслойки очаги поражения смазывают фунгицидными растворами или мазями. Обычно чередуется смазывание мазями и растворами через 3 дня, т.е. утром раствор, на ночь мазь, через три дня наоборот. Один раз в неделю делают ванночки для кистей и стоп. Лечение поражений гладкой кожи проводится с самого начала фунгицидными средствами.

Лечение грибковых поражений ногтей (онихомикозов). Можно рекомендовать хирургическое удаление пораженных ногтевых пластинок, что не всегда возможно осуществить. Чаще применяют кератолитические средства. К ним относятся уреапаст, содержащий 20% мочевины, мазь с йодистым калием и ланолином в равных пропорциях (метод А.Н Аравийского). В последние годы для лечения онихомикоза предлагается лак батрафен, который в течение 10 дней наносится ежедневно на ногтевые пластины, затем месяц - через день, следующий месяц - 2 раза в неделю и в дальнейшем 1 раз в неделю. Методика удаления ногтевых пластинок уреапастом и мазью с йодистым калием трудоемкая. После содово-мыльной ванночки ногтевые пластины должны быть обрезаны, сняты, насколько это возможно, гиперкератотические массы. Затем лейкопластырем заклеивается кожа вокруг ногтевой пластинки, чтобы мазь не попала на нее, а размягченный уреапаст намазывается на ногтевую пластинку, укрепляется лейкопластырем. Через 5-7 дней уреапаст снимается, делается содово - мыльная ванночка и при помощи скальпеля удаляются размягченные роговые массы. Если полного размягчения ногтевой пластинки не произошло, то через несколько дней процедуру отслойки

повторяют. После удаления ногтевой пластинки ногтевое ложе обрабатывается фунгицидными средствами - 5 % спиртовым раствором йода, 3% - 5 % раствором йод салицилового спирта, противогрибковыми мазями. При поражениях ногтей и гладкой кожи, кроме местного лечения, необходимо назначение противогрибкового антибиотика гризеофульвина. Суточная доза его зависит от возраста больного, эффективности и переносимости препарата. Кроме гризеофульвина, широко применяются низорал, ороназол и другие препараты, однако они обладают фунгистатическим действием и гепатотоксичностью. В последние годы для общего лечения рубромикоза рекомендуется применение ламизила и орунгала, обладающими фунгицидным действием. Ламизил назначается по 0,25 один раз в день, целесообразно принимать его до 4 месяцев, что позволит увеличить процент излеченности онихомикозов. Широко применяется пульсовая терапия орунгалом. Один курс пульсовой терапии заключается в ежедневном приеме по 2 капсулы орунгала 2 раза в день в течение одной недели. Для лечения поражений ногтевых пластинок на кистях рекомендуется 2 курса, а при поражении ногтевых пластинок на стопах необходимо 3 курса лечения. Промежуток между курсами, когда не нужно применять препарат, составляет три недели. Кроме приема противогрибковых антибиотиков, больным назначаются витамины В, А, С, никотиновая кислота, гепатопротекторы (Лиф-52, гепатофалк и др.), сосудорасширяющие средства.

Для предупреждения рецидивов болезни необходимо проводить дезинфекцию белья, носков, рукавиц путем кипячения или утюжки через влажную марлю. При поражении кожи и ногтей стоп целесообразно проводить дезинфекцию обуви. В домашних условиях обработку обуви можно произвести уксусной эссенцией (уксусной кислотой). Для этого смоченная уксусной кислотой вата помещается внутрь обуви, а затем в целлофановый мешок плотно закрытый на 12-24 часа. Пользоваться продезинфицированной обувью можно после хорошего ее проветривания.

Профилактика грибковых поражений стоп заключается в соблюдении санитарно-гигиенических правил. Сюда относится санитарный надзор за уборкой и дезинфекцией помещений и инвентаря в банях, душевых, плавательных бассейнах, спортзалах. Дезинфекция обезличенной обуви, особенно в лечебных учреждениях, спортивной обуви. Активное выявление больных и своевременное их лечение, проведение диспансерного наблюдения за больными после лечения в течение года. Большое значение в профилактике грибковых заболеваний имеет правильный уход за кожей рук, ног, борьба с повышенным потоотделением. В связи с этим необходимо проводить закаливание стоп. Для уменьшения потливости кожи стоп рекомендуется хождение босиком по росе, горячему песку, проводить профилактическую обработку противогрибковыми средствами кожи стоп, особенно в весенне-летний период. Необходима санитарно-просветительская работа, в первую очередь среди организованного контингента с целью разъяснения им условий, путей заражения грибковыми заболеваниями стоп и их предупреждения.

Организация работы микологического кабинета. Одной из важных функций кожно-учреждений является организационно - методическая и лечебно-профилактическая работа в борьбе с грибковыми заболеваниями. Выполнение этих задач возложена на микологические кабинеты или отделения, которые функционируют в кожно-диспансерах. Основными задачами в работе кабинетов являются: выявление больных и источников их заражения; проведение медосмотров по выявлению микозов в детских учреждениях; контроль за эффективностью профилактических мероприятий, проводимых в детских учреждениях, общежитиях и т.д.; лечение грибковых заболеваний; диспансерное наблюдение за больными и членами семьи, где зарегистрировано заболевание; учет переболевших и контактных с ними лиц; контроль за динамикой грибковых заболеваний в своем регионе; проведение санитарно-просветительной работы среди больных и населения. В выполнении этих и других задач первостепенная роль принадлежит медицинским сестрам, работающим в этих кабинетах или отделениях.

КАНДИДОЗЫ

Кандидоз - заболевание кожи, слизистых оболочек, ногтей, внутренних органов, вызываемое дрожжеподобными грибами рода *Candida*, которые широко распространены в природе на овощах, фруктах, ягодах, как сапрофиты обитают на коже и слизистых оболочках человека, при возникновении особых условий становятся патогенными и вызывают заболевание. Причины возникновения болезни могут быть как экзогенные, так и эндогенные. Из *экзогенных* факторов имеет значение повышенная потливость, постоянная мацерация, травмы кожи и слизистых оболочек, перегревание и повышенная влажность окружающей среды, что ведет к изменению состояния водно-липидной мантии кожи, снижает ее рН и благоприятствует проникновению дрожжеподобных грибов. На развитие кандидозного поражения межпальцевых складок кистей, ногтевых валиков и ногтей оказывают влияние и условия работы, связанные с длительным пребыванием рук в воде у посудомоек, при чистке овощей, в кондитерском производстве при контакте с сахарной пудрой, с гниющими овощами и фруктами в плодоовощном производстве. К *эндогенным* факторам в первую очередь необходимо отнести сахарный диабет, при котором повышение уровня глюкозы в крови ведет к повышению ее содержания и в коже (в норме в коже содержится половина концентрации ее в крови), что является хорошей питательной средой для развития возбудителя кандидоза. Кроме этого, большое значение в развитии болезни имеют заболевания крови (лейкоз, анемия), дизбактериоз, ожирение, акроцианоз, нарушения витаминного баланса, особенно В₂ (рибофлавин) и В₆, применение глюкокортикоидов и антибиотиков, иммунодепрессантов, изменение функционального состояния и механизмов клеточного и гуморального иммунитета. Нельзя забывать, что почти у половины больных СПИДом обнаруживаются кандидозные поражения кожи, слизистых и внутренних органов.

Различают поверхностный, висцеральный (системный) и хронический генерализованный кандидоз. Как промежуточную форму между поверхностным и висцеральным кандидозами отдельно выделяют кандидомикиды или аллергиды.

Кандидоз слизистых оболочек, или молочница поражает слизистую полости рта. В очагах поражения на фоне резкой гиперемии появляется белого цвета налет в виде пленки, удаление которой сопровождается кровоточивостью.

Кандидозный вульвовагинит проявляется гиперемией или сухостью вульвы и слизистой влагалища с серовато - белым налетом. Могут быть жидкие мутные выделения с крошковатыми белыми комочками. Поражения сопровождаются зудом половых органов.

Кандидозный баланопостит. Кожа головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти гиперемирована, мацерирована, иногда эрозированная, с беловатого цвета наслоениями. Субъективно беспокоит зуд. Необходимо исключить сифилис.

Хронический генерализованный гранулематозный кандидоз начинается со слизистой полости рта (молочница)

в грудном или раннем детском возрасте с переходом на красную кайму нижней губы (хейлит), уголки рта (заеда). Поражаются околоногтевые валики и ногтевые пластинки (паронихии, онихии). На кожном покрове появляются гиперемированные шелушащиеся пятна, папулы. Постепенно в очагах поражения развивается инфильтрация, а папулы превращаются в опухолевидные, гранулематозные образования с рыхлыми коричневого цвета корками. При снятии корок видны кровоточащие разрастания (вегетации). После разрешения гранул остаются атрофические пятна.

Кандидоз углов рта (заеда) проявляется эрозиями или болезненными трещинами с беловатого цвета каемкой мацерированного рогового слоя. Могут быть кандидозные поражения красной каймы губ.

Кандидоз крупных складок чаще локализуется в пахово - мошоночной области, в межягодичной складке, под молочными железами у женщин, в подмышечных впадинах и в складках живота. В очагах поражения появляются мелкие пузырьки и пустулы, при вскрытии которых образуются эрозии, резко ограниченные от здоровой кожи с воротничком набухшего мацерированного рогового слоя. Поверхность эрозий темно - красного цвета, влажная. В центре складки образуются трещины, скопление белесоватой кашицеобразной массы. По периферии основного очага могут быть отсевы в виде пустул и пузырьков.

Межпальцевые кандидозные эрозии чаще всего локализуются в 3 межпальцевой складке кисти и нередко во всех межпальцевых складках стоп, а также на боковых поверхностях пальцев темно - красного цвета с белого цвета каемкой отслаивающегося мацерированного рогового слоя. Поражение сопровождается жжением и зудом.

Кандидоз ногтевых валиков и ногтевых пластинок поражает чаще всего ногти 3 и 4 пальцев рук. Задние и боковые ногтевые валики припухают, краснеют, исчезает ногтевая кожица (эпонихия). При надавливании на ногтевой валик из-под него выделяется капелька гноя или крошковидная масса. Ногтевая пластинка поражается с боковых краев и луночки, мутнеет, крошится и

истончается, буровато-серого цвета, боковые края ее отделяются от ногтевого ложа. Может произойти отслойка ногтевой пластинки. *Диагностика* заболевания основывается на клинической картине поражения и лабораторного исследования-микроскопии и посева на питательную среду. *Дифференцировать* кандидозные поражения нужно с красным плоским лишаем, автозным стоматитом, эрозивным сифилисом, стрептококковыми поражениями.

Лечение. Необходимо обследовать больного с целью выявления патогенетических факторов возникновения болезни, провести общий анализ крови, исследовать глюкозу крови и другие биохимические и иммунологические показатели. Обязательно исключить ВИЧ - инфекцию. Общеукрепляющее лечение проводят витаминами В₁, В₂, В₆, В₁₂, А, С, фитином, алоэ, фолиевой кислотой, иммунокорректирующими средствами - гамма - глобулином, нуклеином натрия, тактивинном, метилурацилом, взвесью плаценты и другими. Широко применяются препараты железа. Для этиологического лечения назначают противокандидозные средства - нистатин, леворин, декамин, пимафуцин, пимафукурт, ламизил, орунгал, кетоконазол, флуконазол, флуцитозин и другие. *Наружное лечение* заключается в применении клотримазола, пимафукурта, травогена, травокорта, микоспора, раствора анилиновых красителей, микозолона, низорала, дактарина, ламизила, цитеала, тридерма и других препаратов в виде мазей и крема.

Профилактика кандидоза заключается в рациональном питании, дезинфекции предметов, которыми пользовались больные кандидозом, в выявлении и устранении экзогенных и эндогенных факторов, способствующих развитию болезни. Нельзя допускать к работе медицинский персонал палат и отделений новорожденных с кандидозными поражениями кожи и слизистых.

КЕРАТОМИКОЗЫ

В группу кератомикозов входят грибковые заболевания, при которых поражается роговой слой эпидермиса и кутикула волоса. Представителем этой группы болезней является *отрубевидный или разноцветный* лишай, который вызывается грибом *Pityrosporum orbiculare*. Развитию заболевания или его рецидиву способствуют повышенная потливость, сахарный диабет, ожирение, заболевания желудочно-кишечного тракта, несоблюдение санитарно - гигиенических норм.

Клиническая картина характеризуется появлением преимущественно на коже груди, плечевого пояса, спины, шеи, реже на волосистой части головы слегка шелушащихся пятен желтоватого цвета. Шелушение выявляется четче при поскабливании (симптом Бенъе - Мещерского). Субъективные ощущения, как правило, отсутствуют. Течение заболевания длительное, пятна увеличиваются в размерах, сливаются, могут занимать большую площадь кожного покрова.

Диагностика болезни основывается на клинических проявлениях, положительной пробе Бальцера (смазывание очагов 2% - 5% спиртовым

раствором йода). При положительной пробе происходит интенсивное окрашивание пятен, так как мелкие чешуйки больше впитывают йод. Для диагностики поражения волосистой части головы применяют люминисцентную лампу Вуда, при поражении в очагах будет красно - желтого или темно - коричневого цвета свечение. В некоторых случаях проводится микроскопическое исследование чешуек на наличие гриба. *Дифференциальная диагностика.* В связи с тем, что после лечения остаются белые пятна, которые не загорают под действием УФЛ, необходимо отличать их от сифилитической лейкодермы, от вторичных пятен после розового лишая, псориаза и других болезней кожи.

Лечение представляет определенные трудности в связи с возможными рецидивами болезни. В связи с этим необходимо предупредить больного об обязательной дезинфекции белья и одежды, которые соприкасались с пораженной кожей. *Местное лечение* заключается в смазывании пятен 2% - 5% спиртовым раствором йода, 2% салициловым спиртом, насыщенным раствором борной кислоты, 20% бензил - бензоатом, УФО, фунгицидными средствами. *Профилактика* заключается в соблюдении элементарных правил личной гигиены, борьбе с повышенной потливостью, лечении сопутствующих заболеваний.

ЭРИТРАЗМА

Эритразма вызывается каринебактериями и относится к *псевдомикозам*. Болеют чаще мужчины. Одним из предрасполагающих факторов в развитии болезни является повышенная потливость. Локализация очагов поражения чаще в пахово-мошоночной складке, реже в межягодичной, в подмышечных впадинах, под молочными железами у женщин. Заболевание проявляется резко ограниченными и слегка шелушащимися коричневыми пятнами, обычно ничем не беспокоящими человека. *Диагностика* основывается на клинических проявлениях болезни и микроскопическом исследовании чешуек. *Дифференцировать* заболевание необходимо от проявлений эпидермофитии крупных складок.

Лечение. Применяются средства, что и при отрубевидном лишае. Хороший терапевтический эффект дает применение 5% эритромициновой мази в течение двух недель.

Профилактика болезни основывается на соблюдении элементарных санитарно - гигиенических правил, протирание складок 2 % борно - салициловым спиртом.

-

ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ

ЧЕСОТКА

Чесотка - заразное паразитарное заболевание, вызываемое чесоточным клещом (*Sarcoptes scabiei*). В конце XX века чесотка стала одним из самых распространенных инфекционных дерматозов, вызываемых паразитами человека. Чесоточный клещ имеет овальную форму. Попавшая на кожу взрослая самка быстро буравит роговой слой эпидермиса, проделывая чесоточные ходы со скоростью до 5 мм в сутки, в которых откладывает яйца (по 2-3 яйца в сутки). Весь цикл развития половозрелого клеща от кладки яиц до рождения взрослой особи составляет 10 - 14 дней. Самцы, оплодотворив самку, погибают. Жизнестойкость клеща вне кожи человека слабая. Взрослые особи при температуре 22° С живут не более 48 часов, а при температуре более 55° С клещ погибает через 10 минут и теряет свою подвижность при температуре от 10 до 20° С. В связи с этим для устранения возможности не прямой передачи заражения достаточно выстирать белье при температуре воды выше 55° С.

Пути заражения. В 95 % случаев заражение чесоткой происходит при непосредственном контакте с больным, однако можно заразиться через постельное белье, одежду больного, в банях, через игрушки. В последние годы выросло число больных, заразившихся чесоткой при половых сношениях, в связи с чем, заболеваемость чесоткой находится примерно на уровне заболеваемости венерическими болезнями. Поэтому необходимо у всех больных чесоткой проводить исследования на сифилис и гонорею.

Инкубационный период болезни составляет в среднем 10 - 14 дней, однако может удлиняться до 1,5 месяца.

Клиника. Основной и характерной жалобой больного чесоткой является зуд, усиливающийся в вечернее и ночное время, когда самка выходит откладывать яйца в чесоточные ходы, раздражая рецепторы своими коготками. У детей чесоткой может поражаться весь кожный покров, у взрослых не поражаются подошвы, ладони, лицо. Однако имеется типичная локализация поражений - межпальцевые складки кистей, лучезапястные суставы, кожа живота, груди, ягодиц, поясничная область, молочные железы у женщин, наружные половые органы. Первичным морфологическим элементом является папуло-везикулярная сыпь, мелкого размера. При чесотке характерна парность элементов, т.е. очень близкое их расположение, чесоточные ходы. Кроме того на коже наблюдаются расчесы, геморрагические корочки. При присоединении вторичной инфекции могут появляться импетиго, эктимы, фолликулиты, фурункулы. При локализации импетиго и эктим или кровянистых корочек на разгибательной поверхности локтевых суставов это проявление называется симптомом Горчакова - Арди.

Различают следующие *атипичные* формы чесотки:

малосимптомная, или стертая чесотка возникает у чистоплотных людей. На коже имеются единичные папулезные элементы, экскориации, отсутствуют чесоточные ходы, но беспокоит сильный зуд.

Норвежская чесотка, впервые описанная в 1848 году Беком у больных лепрой, довольно редкое заболевание, развивается у ослабленных лиц, страдающих астенией, болезнью Дауна, иммунодефицитом. Длится в течение нескольких месяцев и даже лет. Зуд отсутствует, процесс может быть универсальным. На коже имеются массивные грязно - бурого цвета слоистые корки толщиной до 2-3 см, между слоями которых и под ними находятся большие скопления клещей. Эти поражения чрезвычайно контагиозны.

Зерновая чесотка вызывается клещом, который находится в соломе и на зернах. Заражение человека происходит при попадании клеща на кожу из

соломенных матрасов, с пылью. На месте укусов клещей появляются волдыри, гиперемия, пузырьки, которые могут переходить в гнойнички, беспокоит сильный зуд.

Узелковая чесотка характеризуется зудящими папулами, появляющимися после полноценного лечения чесотки. Предполагают, что гранулематозная реакция кожи может возникнуть в результате внедрения чесоточного клеща, вследствие раздражения кожи при расчесывании или за счет всасывания продуктов распада экскрементов. Имеется мнение и об иммуноаллергическом происхождении узелковой чесотки. Н.С. Потекаев и другие исследователи рассма-тривают ее как чесоточную лимфоплазию, поэтому дополнительное противочесоточное лечение назначать нецелесообразно.

Псевдочесотка, или клещевой дерматит, возникает при заражении чесоточными клещами животных (собак, свиней, лошадей, кроликов, овец, коз и других животных). Собаки являются наиболее частым источником заражения человека. *Инкубационный* период длится несколько часов. Клещи не проникают в эпидермис, а наносят укусы, вызывая сильный зуд, появление волдырей, крупных папул, везикул с резко выраженной воспалительной реакцией кожи. Заболевание от человека к человеку не передается.

Некоторые авторы выделяют *грудничковую и детскую чесотки*. У младенца вместо зуда наблюдается раздражение, а клиническая картина напоминает крапивницу с расчесами и волдырями, в центре покрытыми кровянистой корочкой. Локализация чаще в области промежности, на мошонке, в подмышечных впадинах. Может поражаться кожа лица в результате контакта с загрязненным постельным бельем. На коже стоп можно определить чесоточные ходы. У детей школьного возраста чесотка часто осложняется гнойничковыми поражениями и может напоминать клиническую картину экземы, пиодермитов, детской почесухи.

Диагностика чесотки основывается на эпидемиологическом анамнезе, клинической картине, результатах осмотра контактов больного и лабораторного исследования.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с группой зудящих дерматозов: кожный зуд, почесухи, крапивница, нейродермит, отличать от аллергического дерматита, токсикодермии, красного плоского лишая и других дерматозов. При локализации поражений на половом члене необходимо исключить сифилитические проявления. В настоящее время можно заразиться одновременно и чесоткой, и сифилисом.

Лечение. Существует множество лекарственных средств, однако идеальное противочесоточное средство должно оказывать эффективное воздействие на клещей и их личинки, обладать минимальным сенсibiliзирующим и раздражающим действием, быстро выводиться из организма, быть малотоксичным, не иметь запаха и не пачкать одежду. В течение многих лет широко применяются препараты, содержащие серу в концентрации 10% - 33% в виде *серной мази, мази Вилькинсона, полисульфидного линимента* и др. Однако, кроме выраженного положительного терапевтического эффекта, они обладают и нежелательными свойствами: имеют неприятный запах, пачкают одежду и белье, раздражают кожу и вызывают дерматиты, экзему.

Широкое распространение в лечении чесотки получил *бензилбензоат* в виде 20% водно-мыльного раствора или мази, для детей до 3-х лет - 10%. Перед смазыванием больной принимает душ, затем втирает бензилбензоат двукратно с 10 минутным перерывом, одевает чистое белье. Лечение проводят в течение 3-х дней, после чего больной принимает душ и меняет нательное и постельное белье.

33% *серная мазь* (для детей 10% - 25%) втирается в кожу против роста волос после душа в течение 5 дней 2 раза в день. На шестой день больной принимает душ, меняет белье. Полисульфидный линимент, предлагаемый для лечения чесотки Л.И.Богдановичем и А.И.Конча, характеризуется простотой и легкостью получения, длительностью хранения его составных частей (до одного года) и быстрым терапевтическим эффектом. Основой полисульфидного линимента является 5 % мыльный гель. Для его приготовления берут 50 гр. измельченного детского мыла на 1 литр воды и подогревают до растворения мыла, затем охлаждают. Для приготовления полисульфида натрия берут 600 мл. воды, добавляют 200 гр. едкого натра и 200 гр. порошкообразной серы и помешивают стеклянной палочкой. Примерно через час образуется полисульфид натрия. Соотношение воды, едкого натра, серы - 3:1:1. Для получения 10% полисульфидного линимента к 100 частям мыльного геля добавляют 10 частей раствора полисульфида натрия и 2 части растительного масла.

10% полисульфидный линимент (для детей 5%) втирают после душа в течение 10 -15 минут. Повторное втирание проводится на следующий день. Через 2 дня принимается душ с заменой белья.

Кротамитон в виде крема, мази или лосьона, кроме противочесоточных свойств, обладает противозудным действием, не вызывает побочных реакций,

можно лечить детей и беременных. После мытья наносят на кожу дважды через 24 часа или четырехкратного через 12 часов в течение 2 суток.

Мазь перметриновая 4% - применяется по схеме лечения серной мазью.

Спрегаль назначается для лечения младенцев, детей старше одного года и взрослых, рекомендуется для семейного пользования. Вечером обрабатываются пораженные участки кожи, а через 12 часов проводится мытье с мылом. Целесообразно проводить две обработки с интервалом в 3 дня.

Во время лечения необходимо соблюдать некоторые правила: обрабатывать всю поверхность тела и конечностей, а не только пораженные участки; особое внимание уделять обработке рук, ног, межпальцевым складкам, кожи промежности, мошонки; избегать попадания препарата на слизистые оболочки; в случае норвежской чесотки при помощи кератолитических средств очищаются участки кожи от корок, больной изолируется. Необходима тщательная дезинфекция одежды и постельных принадлежностей, стирка с последующим кипячением. После лечения у некоторых больных остается сильный зуд, который может быть обусловлен аллергией к используемому препарату, физиологической гиперчувствительностью, неправильно поставленным диагнозом или неправильным лечением.

Профилактика заключается в соблюдении населением санитарно - гигиенических норм, ранней диагностике, изоляции и лечении больных. Обязательна дезинфекция белья и одежды. Лицам, бывшим в тесном бытовом или половом контакте с больным но без проявлений чесотки, назначается профилактическое лечение. Необходимо проводить профилактические осмотры на заразные кожные болезни в детских дошкольных и школьных учреждениях, а также в молодежных коллективах, санитарно - просветительную работу среди населения. На каждого больного чесоткой заполняется экстренное извещение в центр эпидемиологии и гигиены для проведения текущей и заключительной дезинфекции. *Диспансерное* наблюдение. После выписки из стационара повторный осмотр больного проводится через 2 недели. Если никаких проявлений болезни не выявлено, осмотрены и пролечены все контакты, больной снимается с диспансерного учета.

ПЕДИКУЛЕЗ

Педикулез, или вшивость - паразитарное заболевание кожи. Причинами педикулеза являются плохие материально - бытовые условия жизни, скученность, недоедание, не соблюдение элементарных правил личной гигиены. У человека паразитирует три вида вшей: головные, платяные и лобковые.

Головные вши локализуются на волосистой части головы, в основном в затылочной и височной областях. Могут быть на бровях, усах, бороде, ресницах. Заражение происходит при прямом контакте или через гребни, головные уборы. На волосистой части головы из-за сильного зуда появляются расчесы, воспаление кожи; может присоединяться вторичная инфекция, увеличиваться затылочные и шейные лимфатические узлы. *Лечение.* Применяется ниттифор, который втирается в корни волос из расчета 10 - 60 мл. на человека. Затем голову повязывают косынкой. Через 40 минут после обработки препарат смывают теплой проточной водой с мылом или шампунем для мытья волос. После мытья волосы расчесывают частым гребнем для удаления погибших насекомых.

Вшивость туловища вызывается платяными вшами, укусы которых вызывают зуд кожи и высыпания волдырей. Кроме того, на месте укусов отмечаются расчесы, экскориации, может присоединяться вторичная пиококковая инфекция. *Лечение* сводится к мытью тела с мылом и смене нательного и постельного белья, которое обязательно должно подвергаться дезобработке или кипячению.

Лобковые вши. Заражение происходит в основном при половых сношениях, реже через постельное белье. Паразиты локализуются в волосах лобка, мошонки, заднего прохода, больших половых губ, могут прикрепляться к волосам туловища и даже подмышечных впадин. На месте укусов появляются округлые пятна синеватого цвета, которые похожи на пятна при вторичном рецидивном сифилисе.

Лечение. После бритья волос в очаги поражения втирают в течение 2-3 суток один раз в день 30% серую ртутную мазь или 10% белую ртутную мазь. Однако при этом методе лечения могут быть серьезные осложнения типа токсикодермии, поражения почек. Поэтому лучше применять 20% - 25% мазь бензилбензоата или ниттифор, шампуни педилин, рид, сифакс. *Профилактика* педикулеза заключается в выявлении и быстрой ликвидации каждого случая вшивости, в соблюдении правил личной и общественной гигиены.

ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ

Туберкулез кожи и слизистых оболочек вызывается микобактериями туберкулеза, чаще человеческого типа. Возбудитель проникает в кожу через трещины, царапины эпидермиса от больного человека или скота, гематогенно, лимфогенно из пораженных органов больного человека или путем аутоинокуляции.

ЛОКАЛИЗОВАННЫЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА

Туберкулезная волчанка обычно начинается в раннем возрасте, характеризуется длительным течением и медленным ростом. Чаще всего поражается кожа лица, конечностей, слизистая носа. Первичным морфологическим элементом является бугорок (люпома) мягкой консистенции, буровато - розового цвета, который разрешается "сухим" путем или с некрозом, всегда оставляет после себя рубцовую атрофию. При надавливании на бугорок предметным стеклом видно желтовато - коричневого цвета пятно - люпома (симптом яблочного желе). При надавливании на очаг поражения пуговчатым зондом или головкой спички на месте давления остается углубление, которое долго держится, т.к. при туберкулезной волчанке поражаются коллагеновые и эластические волокна (симптом "зонда" Пospelова). Выделяют несколько клинических разновидностей туберкулезной волчанки.

При *плоской* волчанке бугорки почти не возвышаются над уровнем кожи, покрыты крупными чешуйками, оставляют после себя рубцовую атрофию.

Изъязвляющаяся форма характеризуется образованием на поверхности бугорков язв с неровными мягкими краями.

Бородавчатая и опухолевидная формы туберкулезной волчанки проявляются наличием опухолевидных, мягкой консистенции образований. При бородавчатой форме на опухолевидных инфильтратах развивается гиперкератотические вегетации.

Мутилирующая разновидность туберкулезной волчанки характеризуется некротическим процессом с разрушением сухожилий, связок, мышц, хрящей, костей. Образующиеся рубцы приводят к отторжению кистей, стоп, ушных раковин, хрящевой части кончика носа. *Дифференцируют* волчанку от бугоркового сифилида, красной волчанки, саркоидоза, конглобатных угрей, лепры.

Скрофулодерма, или колликвативный туберкулез. Различают первичную скрофулодерму, когда возбудитель туберкулеза попадает непосредственно в кожу гематогенным или лимфогенным путем, и вторичную - при распространении инфекции с пораженных туберкулезом лимфатических узлов, костей, суставов. Болеют чаще в детском и юношеском возрасте. Скрофулодерма локализуется в области шеи, около ушной раковины, под нижней челюстью, над - и подключичных ямках, подмышечной впадине, т.е. где имеются пакеты лимфоузлов. Возможна локализация и на слизистых носа, полости рта. В подкожной клетчатке появляются несколько безболезненных узлов округлой формы, которые имеют тенденцию к росту, спаивания между собой и с кожей, цвет которой приобретает синевато - красный оттенок. Постепенно в центре узлов появляется размягчение, кожа истончается и из образовавшихся отверстий выделяется жидкий крошкообразный гной с примесью крови и некротической массы. В дальнейшем образуются язвы с мягкими, нависающими, подрытыми синюшного цвета краями. Впоследствии язвы заживают, оставляя рубцы с перемычками и бахромками. Иногда язвы за

счет периферического роста могут достигать большой величины. При вторичной скрофулодерме язвы более глубокие, заживающие втянутым неровным рубцом. Течение болезни длительное. *Дифференцируют* скрофулодерму от третичного гуммозного сифилиса, язвенной пиодермии, узловой эритемы, актиномикоза.

Бородавчатый туберкулез кожи возникает вследствие контакта с туберкулезным материалом (трупы людей и скота), реже заражение происходит лимфогенно или гематогенным путем. Локализация очагов поражения чаще отмечается на тыле кистей и пальцев рук, реже на стопах. Появляется плотная синюшно-красного цвета папула, которая постепенно увеличивается в размерах, образуя плоскую бляшку, в центральной части которой имеются бородавчатые разрастания с роговыми наслоениями. По периферии бляшки отмечается фиолетово-красная каемка, а в центре - нежная рубцовая атрофия. Течение болезни крайне медленное. *Дифференциальную* диагностику проводят с красным плоским лишаем, бородавками, вторичным сифилисом.

Язвенный туберкулез кожи и слизистых. Заболевание наблюдается у больных с тяжелыми открытыми формами туберкулеза внутренних органов возле естественных отверстий вследствие аутоинокуляции возбудителя, выделяемого с мокротой, мочой, калом. Появляются мелкие желтовато-красного цвета папулы, быстро превращающиеся в пустулы, затем образуются язвочки с неровными подрытыми краями, резко болезненные, дно язв с узелками желтого цвета кровоточит (зерна Трела). Течение и исход болезни зависит от течения основного туберкулезного процесса. *Дифференцировать* заболевание необходимо от эрозивных сифилитических папул, язвенной формы туберкулезной волчанки, герпетических поражений.

ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ

Диссеминированные туберкулезные поражения кожи характеризуются доброкачественным течением и самопроизвольным разрешением. В патогенезе заболевания играет роль нарушение проницаемости и устойчивости сосудистых стенок при туберкулезной интоксикации за счет эндокринных нарушений, гиповитаминоза, вредного воздействия окружающей среды и т. д.

Папуло - некротический туберкулез кожи. Заболевание начинается обычно в детском и юношеском возрасте, характеризуется весенними и зимними рецидивами. Локализация процесса чаще всего отмечается на коже разгибательных поверхностей конечностей, ягодиц, туловища, лица и ушных мочек. Болезнь характеризуется плоскими или полушаровидными папулами буровато-синюшного цвета, в центре которых появляется очаг некроза, подсыхающий в буроватую корочку. Через несколько недель папулы рассасываются, оставляя "штампованные" рубчики. За счет приступообразного высыпания папул на коже одновременно существуют элементы в различных стадиях развития. Течение болезни хроническое. *Дифференциальная* диагностика проводится с почесухой взрослых, угрями.

Индуриативная эритема Базена. Чаще болеют женщины в возрасте до 40 лет, у которых имеется туберкулезный процесс легких, лимфатических узлов, другие формы туберкулеза кожи. Немаловажное значение в возникновении

данной формы туберкулеза имеет работа, связанная с нагрузкой на нижние конечности, переохлаждения, нарушение кровообращения нижних конечностей. На коже голеней, бедер, верхних конечностей, реже на ягодицах, появляются глубокие болезненные узлы размером до лесного ореха. Кожа над ними синюшно - красного цвета. Через несколько недель или месяцев узлы рассасываются, оставляя после себя атрофию и пигментацию. Иногда узлы изъязвляются (Гетчинсоновская форма), заканчивается процесс рубцеванием. Рецидивы заболевания могут быть чаще в холодное время года. Дифференцировать заболевание необходимо от сифилитической гуммы, узловатой эритемы, тромбофлебита, липомы, фибросаркомы кожи.

Лихеноидный туберкулез кожи (лишай золотушных). Болезнь начинается обычно в детском возрасте у ослабленных детей. Возбудитель распространяется гематогенным или лимфогенным путем с пораженных туберкулезом лимфатических узлов, костей, суставов. Высыпания в виде мелких папулезных элементов локализуются преимущественно на коже груди, спины, живота, боковых поверхностей туловища. Папулы располагаются сгруппировано, не сливаются между собой, с небольшим шелушением. После разрешения остается пигментация или точечные рубчики. *Дифференцировать* лихеноидный туберкулез кожи следует от папулезного сифилида, красного плоского лишая.

Диагностика туберкулеза кожи основана на анамнезе болезни, клинических проявлениях пораженной кожи, данных рентгенологического исследования для обнаружения очагов туберкулеза в других органах, результатов туберкулиновых проб, данных гистопатологического исследования очагов поражения. Типичная туберкулезная гранулема характеризуется казеозным некротическим центром, окруженным скоплениями лимфоцитов, эпителиоидных клеток, обнаружением гигантских клеток Пирогова - Лангханса. Диагностическое значение туберкулиновых проб в настоящее время невелико в связи с проведением БЦЖирование населения. В основном применяется проба Манту с введением 1 - 2 ТЕ.

Лечение туберкулеза кожи должно быть комплексным, индивидуальным с учетом имеющихся заболеваний. Необходима комбинация химиопрепаратов и достаточная их дозировка. Вместе со специфическими средствами необходимо назначать и неспецифическую терапию.

ЛЕПРА

Лепра, или проказа, - хроническое инфекционное заболевание, вызываемое микобактерией лепры, открытой Ганzenом в 1871 году. Эпидемические очаги лепры имеются в Средней Азии, Прибалтике и других регионах. В нашей республике регистрируются редкие, единичные случаи. Поражаются кожа, слизистая, периферическая нервная система, внутренние органы, кости, органы зрения. Источником заражения является больной человек. Заражение может произойти при тесном и длительном контакте с больным, реже через предметы обихода (посуду, белье), возможен и воздушно-капельный путь заражения. Заражению способствуют переохлаждение, алкоголизм, психические травмы, беременность и роды, другие факторы.

Инкубационный период колеблется от 2 - 3 месяцев до 10 - 20 и более лет. Различают лепроматозный, туберкулоидный и недифференцированный типы лепры.

Лепроматозный тип наиболее тяжелый и заразный, так как протекает на фоне снижения или отсутствия защитных сил организма. Поражения кожи преимущественно локализуются на лице, тыле кистей, предплечьях, голених, бедрах и ягодицах и проявляются образованием ограниченных инфильтратов, бугорков, узлов. Кожа над ними красно-бурого цвета с телеангиоэктазиями.

Располагаясь в области надбровных дуг, носа, шеи, подбородка, инфильтраты или лепромы придают лицу вид "львиной морды". На месте лепром отмечается повышенное салоотделение, выпадение волос, отсутствует температурная, болевая и тактильная чувствительности за счет поражения периферической нервной системы. В дальнейшем лепромы могут изъязвляться, оставляя рубцовую атрофию. Поражаются слизистые носа, мягкого и твердого неба, губ, языка, гортани и глотки. Нарушается речь, появляется осиплость голоса, афония. Отмечаются изменения со стороны органов зрения в виде кератитов, иридоциклитов. Поражения центральной и периферической нервной системы проявляются невротическими реакциями, психозами, невритами и полиневритами. В дальнейшем развиваются трофические и двигательные расстройства, нарушение чувствительности, вначале температурной, а затем и тактильной, пигментации, возможны мутиляции (отторжения) кистей и стоп.

Туберкулоидный тип - благоприятная форма лепры, протекает на фоне хорошей сопротивляемости организма. Поражается кожа, редко нервы. Появляются красного цвета пятна или бляшки из мелких папул красно - синюшного цвета, которые сливаются между собой, образуя различные фигуры. По периферии бляшек отмечается выраженный валик с четкими границами, а в центре - атрофия. Поражение периферической нервной системы проявляется нарушением болевой, температурной и тактильной чувствительности. Периферические нервы утолщены в виде тяжей или жгутов. В очагах отсутствует рост волос и потоотделение.

Недифференцированный тип проявляется эритематозными, гипохромными пятнами с четкими границами в области туловища. Пушковые волосы в очагах выпадают. Исчезает температурная, а позднее болевая и тактильная чувствительность, отсутствует потоотделение. В результате поражения периферической нервной системы развиваются моно - и полиневриты, атрофии мелких мышц кистей, тенара и гипотенара, предплечий, стоп, голених. Лицо приобретает маскоподобное выражение (лицо "святого Антония"). По ходу малоберцового, локтевого, большого ушного нервов проявляются болезненные шнуровидные утолщения, возникают невралгические боли, наступают контрактуры суставов кистей, стоп, парезы и параличи конечностей, мутиляция фаланг пальцев или рассасывание мелких костей на кистях и стопах. При ослаблении защитных сил организма больного недифференцированный тип может трансформироваться в лепроматозный или туберкулоидный с появлением на коже соответствующих данным типам высыпаний.

Комитет экспертов ВОЗ по лепре рекомендует использовать дополнительно к Мадридской классификацию Ридли - Джолинга, основанной на иммунологической концепции, для лучшего ознакомления с ней медицинских специалистов системы здравоохранения. В данной классификации выделены следующие формы: *Недифференцированные поражения первой стадии*. Небольшое количество микобактерий лепры не вызывает ответной реакции и болезнь не развивается. Если иммунная система больного сильная, то болезнь никогда не разовьется. При незначительной иммунной недостаточности микобактерии лепры в организме размножаются до той степени, при которой их уже можно обнаружить. Но так как их мало, а гиперчувствительность еще не развилась, ответная реакция будет слабой и с точки зрения классификации недифференцированной. Такое поражение исчезает без лечения. Если имеются большие нарушения иммунитета, то возбудитель лепры будет размножаться дальше и болезнь носит диссеминированный характер. Множественные поражения всегда указывают на низкую степень иммунитета. *Недифференцированные поражения второй стадии*. Патологический процесс можно охарактеризовать клинически, исходя из размеров и распространения поражений, степени эритемы и других изменений. На этой стадии тест трансформации лимфоцитов и лепроминовая проба положительные. *Полярный лепроматоз* (LL или LLp) соответствует лепроматозной форме (L) в Мадридской классификации. Гистологически определяется гранулема без эпителиоидных клеток, субэпидермальная зона свободна от микобактерий. Бактериоскопическое исследование дает резко положительные результаты. Этот тип иммунологически устойчивый - лепроминовая проба всегда отрицательная. *Полярный туберкулоид* (TT) соответствует туберкулоидной лепре. Гистологически гранулема содержит большое количество лимфоцитов, гигантские клетки всех видов. Эта форма иммунологически устойчива; позитивность на лепромин 3+. *Пограничная форма*. Различают три формы пограничной лепры в зависимости от поражения нервов.

Пограничный туберкулоид (BT). Характеризуется небольшим симметрично расположенным кожным поражением. В патологический процесс вовлечены нервы, функциональные нарушения развиваются медленно. Реакция на лепромин 2 / 1+. *Пограничная форма* (BV). Бляшкообразные высыпания многочисленные со слегка приподнятой поверхностью, нервы в процесс вовлечены сравнительно мало. Реакция на лепромин отрицательная или слегка положительная. *Пограничный лепроматоз* (BL). Кожные поражения многочисленные, блестящие. Нервные стволы увеличены. Реакция на лепромин отрицательная.

Диагностика лепры основывается на эпидемиологическом анамнезе, клинических проявлениях болезни. Необходимо проверять температурную, болевую и тактильную чувствительности в подозрительных на лепру очагах поражения. Проводят пробу с никотиновой кислотой, с этой целью внутривенно вводится 5 мл. 1% водного раствора никотиновой кислоты. У здоровых людей появляется эритема всей кожи, проходящая через 10-15 минут. При лепрозном поражении остаются участки ярко - красного цвета в виде волдырей. Можно проводить пробу Минора, при которой исследуемые участки смазывают 2-5%

спиртовым раствором йода и после его подсыхания очаги посыпают крахмалом. После усиления потоотделения кожа в лепрозных очагах окраску не изменяет, а у здоровых, за счет нормального потоотделения, крахмал синееет.

Для подтверждения диагноза лепры необходимо проводить поиски возбудителя. С этой целью проводят соскоб слизистой из 2 носовых ходов и в тканевом соке из очагов поражения. Показано гистологическое исследование биоптатов пораженных участков кожи.

Лечение лепры проводится препаратами сульфонового ряда - ДДС, диаминодифенилсульфон, димоцифон, диуцифон, авлосульфон, дапсон и другие. В комплексной терапии применяют биостимуляторы, иммуномодуляторы, витаминотерапию и другие неспецифические средства.

Профилактика заключается в раннем выявлении и изоляции больных в лепрозории. Необходимо регулярно обследовать семейные и бытовые контакты, проводить профосмотры населения и санитарно - просветительную работу в эндемических местностях. При обнаружении или подозрении на лепру необходимо немедленно сообщать в местные органы здравоохранения.

БОЛЕЗНЬ БОРОВСКОГО

/ Лейшманиоз /

Кожный лейшманиоз (пендинская язва, годовик, восточная язва и др.) -инфекционное заболевание, встречающееся в странах с тропическим климатом, в Средней Азии, Закавказье. Возбудитель - тельца Боровского (*Leishmania tropica*). Различают два типа лейшманиоза кожи: сельский, зоонозный или остронекротический и городской, антропонозный, или поздно изъязвляющийся. Источником заражения для сельского типа являются дикие грызуны: суслики, песчанки, собаки, ежи, человек; для городского типа - человек. Переносчик болезни - москиты.

Сельский, или зоонозный тип, характеризуется коротким, от нескольких дней до 2 месяцев *инкубационным* периодом и быстрым, до 6 месяцев, течением. На месте укуса после инкубационного периода появляются крупные бугорки, которые через 1-2 недели некротизируются с образованием болезненных язв с подрытыми краями, с неровным дном, покрытым грануляциями зернистого вида, напоминающими "рыбью икру" или бородавчатыми разрастаниями. Полное рубцевание происходит в течение 6 месяцев.

Городской, или антропонозный тип, поздно изъязвляющийся, наблюдается у городских жителей. *Инкубационный* период от 2 месяцев до года и более. На месте укуса появляется бугорок, постепенно увеличивающийся в размерах. Через 3-4 месяца в центре элемента появляется эрозия, переходящая в язву с приподнятыми краями буровато - красного цвета. Дно язвы покрывается грануляциями и заканчивается процесс образованием рубца (печать Каина).

Диагноз кожного лейшманиоза устанавливается на основании пребывания больного в эндемической зоне, результатов бактериоскопического и бактериологического исследований (обнаружение лейшманий).

Дифференциальный диагноз проводится от третичного сифилиса, туберкулезной волчанки, фурункула, рака кожи, саркоида Бека.

Лечение. Назначается мономицин по 0,25 в/м через 8 часов в течение 2-х недель, метациклин 0,3 2 раза в сутки 2 недели, доксициклин 0,2 в сутки 2 недели, 20% раствор солюсурьмина из расчета 0,35 мл/кг массы тела (7-8 мл) внутривенно ежедневно в течение 20-30 дней. При рецидиве заболевания через 2 месяца проводят повторный курс лечения.

Профилактика направлена на уничтожение переносчиков инфекции (москитов), на защиту от них и ликвидацию резервуаров инфекции.

ВИРУСНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

Среди вирусных заболеваний человека одно из ведущих мест занимают герпесы. *Возбудитель* инфекции характеризуется дерматотропностью, выраженным сродством к коже, слизистым оболочкам и к нервной ткани. Инфицирование герпесом может происходить воздушно - капельным, контактным (прямой или опосредованный) путем, при поцелуях, со слюной. Эпидемиологическое значение в распространении инфекции имеет переливание свежей крови, длительная иммунодепрессивная и лучевая терапия, при некоторых сложных хирургических операциях. Могут развиваться внутрибольничные вспышки инфекции, особенно в отделениях недоношенных и новорожденных, в палатах интенсивной терапии. Предрасполагающим фактором к герпетической инфекции у такого контингента является снижение резистентности организма. Вирус попадает в организм через рот, носоглотку, глаза. Герпес передается и половым путем, занимая второе место после трихомониаза. В естественных условиях источником инфекции является только человек. Первичное заражение обычно происходит внутриутробно, в раннем возрасте, и может протекать скрытно. После однажды перенесенной инфекции вирус пожизненно находится в организме в латентной форме и после переохлаждения, инсоляции, лихорадки, инфекций, эмоциональных и других расстройств организма могут возникать рецидивы герпетических проявлений на коже и слизистых. *Инкубационный* период вирусных дерматозов колеблется от 2-3 дней до 3-6 недель. Различают герпес простой (*herpes simplex*) и *herpes zoster* - опоясывающий лишай.

Герпес простой. Излюбленной локализацией являются губы (*herpes labialis*), нос (*herpes posalis*), слизистые оболочки полости рта (герпетический стоматит), роговица глаза, кожа щек, век, ушных раковин. Довольно часто поражаются и половые органы (*herpes genitalis*): у мужчин в области головки и ствола полового члена, у женщин большие и малые половые губы, промежность, а также вокруг ануса и на ягодицах. У ВИЧ - инфицированных больных отмечается атипичная локализация простого герпеса: на коже голеней, подмышечных впадин. На слегка отечной и гиперемированной коже появляются сгруппированные пузырьки величиной с просыное зерно с серозным содержимым, быстро превращающееся в гнойное. Пузырьки могут вскрываться

с образованием эрозий с мелкофестончатými краями или сразу подсыхают в серозно-гнойные корочки. На 7-10 день эрозии полностью эпителизируются, не оставляя после себя стойких изменений. Поражение кожи сопровождается зудом или болью. У некоторых больных может внезапно возникать герпетическая лихорадка с наличием озноба, повышением температуры до 40° с сильными головными болями, менингеальными явлениями, рвотой. Нередко может быть увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов. Простой герпес нередко носит рецидивирующий характер, с короткими интервалами. Особенно часто отмечаются рецидивы полового герпеса, возникающие у женщин во время менструации, а у мужчин после полового акта. Генитальный герпес влияет и на продуктивную функцию женщины и здоровье новорожденных, оказывая тератогенные свойства. Дети, перенесшие внутриутробно герпетическую инфекцию, могут рождаться с микроцефалией, гидроцефалией, микрофтальмией, дисплазией сетчатки и роговицы, дефектами мягкого и твердого неба. Выделяют следующие формы простого герпеса: *абортивная*, с незначительным количеством элементов; *отечная*, с яркой гиперемией и плотностью; *зостериформная*, с линейной формой расположения, преимущественно на боковых поверхностях туловища и конечностях; *с изъязвлением* эрозивных участков; *рецидивирующая*, с обычной локализацией на красной кайме губ и в области гениталий.

Диагностика в основном основывается на клинических проявлениях. Применяется цитологический метод обнаружения гигантских многоядерных клеток. Для подтверждения диагноза можно ставить реакцию пассивной гемагглютинации и РСК. *Дифференциальный* диагноз проводится с проявлениями при опоясывающем лишае, а при локализации на половых органах и возле естественных отверстий с проявлениями первичного периода сифилиса (твердого шанкра).

Лечение простого герпеса представляет сложную задачу, особенно при рецидивирующей генитальной форме. *Местное* лечение заключается в применении противовирусных мазей или кремов: 2% - 5% теброфеновая, 0,25% - 3% оксолиновая мазь, 5% крем или 3% мазь виролекс (ацикловир), 0,5% мазь бонафтон, 0,25%-1% мазь риодоксола, 3% мазь мегосина, 3% линимент госсипола, смазывание очагов поражения лейкоцитарным интерфероном и другие. Кроме того, широко используются анилиновые красители, пасты.

Учитывая пожизненное носительство вируса и сложные взаимоотношения между вирусом и организмом человека, необходимо назначать комплексное лечение, направленное с одной стороны, на повышение защитных сил организма, а с другой - непосредственное воздействие на возбудителя.

Тактика лечения больных рецидивирующим генитальным герпесом должны учитывать стадию болезни. В острую стадию целесообразно назначать больным противовирусные препараты - ремантадин по 0,05 г 3 раза в день после еды, ацикловир (виroleкс, зовиракс, цикловир) по 0,2 четыре раза в сутки, бонафтон по 0,1 три раза в сутки после еды, ретровир капсулы по 0,2 4-6 раз в сутки; интерферон лейкоцитарный - содержимое ампулы растворяют в 2 мл охлажденной кипяченой воды, назначается по 5 капель раствора в каждый носовой ход 2 раза в день. Для перорального применения рекомендуется

фамвир, а в форме аэрозоля - эпиген. Кроме того, следует назначать аскорбиновую кислоту, иммуномодуляторы (левомизол, тактивин, плазмол и др.) В стадии разрешения рецидива можно рекомендовать иммуноглобулин, аутогемотерапию, герпетическую вакцину, аппликации с 0,5% раствором сульфата цинка. В период ремиссии болезни - герпетическую вакцину, пирогенал. Обязательно нужно лечить всех половых партнеров.

Профилактика. Соблюдение личной гигиены, что предупреждает поражение глаз, которое может привести к слепоте, воздержание от половой жизни до разрешения герпетических высыпаний на половых органах. Считается, что в период ремиссии больные мужчины практически не заразны. Борьба с вирусной инфекцией должна проводиться в виде противоэпидемических и санитарно-гигиенических мероприятий, воздействуя на источник заболевания, механизмы передачи возбудителя и восприимчивость людей к заболеванию, а также на иммунопрофилактику.

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ

Заболевание вызывает фильтрующийся вирус *Strongyloplasma zonae*, нейродермотропный, близкий к вирусу ветряной оспы, что подтверждает возможность заражения ветряной оспой от больных опоясывающим лишаем и наоборот. У детей до 10 летнего возраста болезнь встречается очень редко. Возможно заболевание одновременно простым и опоясывающим герпесом. Возникает как самостоятельное заболевание, но может развиваться при пневмонии, плеврите, лимфолейкозе, лимфогранулематозе, раковых и других процессах. Вероятно, вирус находится в нервных ганглиях и задних корешках, откуда по периневральным лимфатическим пространствам переносится в кожу. *Инкубационный* период от 2 дней до месяца. Локализация поражения любая, по ходу нервных стволов.

Клиника характеризуется появлением на коже по ходу отдельных нервов, чаще межреберных, ветвей тройничного нерва, реже на конечностях, очагов отечной гиперемии, на фоне которой быстро формируются сгруппированные пузырьки с прозрачным содержимым. Перед появлением высыпаний у больных могут быть боли, жжение, повышение температуры, общее недомогание и слабость. Кроме того, при локализации на коже в области живота могут симулировать различные заболевания - аппендицит, желчно-каменную и другие болезни, а на коже грудной клетки - болезни сердца и легких. Сыпь располагается асимметрично, линейно. Через несколько дней содержимое пузырьков мутнеет, значительно уменьшается отек и воспаление, а через неделю они подсыхают, образуя корочки, которые к концу 3-й недели отторгаются, оставляя после себя пигментацию. Увеличиваются и воспаляются регионарные лимфатические узлы.

Встречаются и атипичные формы болезни: *абортивная*, когда на фоне гиперемии кожи образуются мелкие сгруппированные пузырьки, почти не содержащие экссудата, напоминающие папулы; *буллезная* - за счет слияния пузырьков образуются крупные пузыри; *геморрагическая* - содержимое

пузырьков имеет геморрагический характер, после себя могут оставлять рубчики; *гангренозная* - наиболее тяжелая форма, на месте пузырьков образуются струпы, при отторжении которых видны язвы, заживающие рубцом; *генерализованная* - на различных участках по ходу нервов высыпают отдельные пузырьки, наподобие элементов ветряной оспы.

Болезнь, как правило, оставляет стойкий иммунитет, рецидивы заболевания говорят о плохом прогнозе, так как бывают у больных со злокачественными новообразованиями, лимфогранулематозом или лейкозом. У больных ВИЧ - инфекцией обычно отмечаются генерализованные процессы и сочетание с саркомой Капоши. *Диагноз* при типичной форме ставится без затруднений на основании клинических проявлений. *Дифференциальный диагноз*. При атипичных формах необходимо отличать от сибирской язвы, рожистого воспаления.

Лечение. Необходимо назначать этиопатогенетическое лечение, заключающееся в приеме противовирусных препаратов, фамвира, гамма глобулина, метилурацила, анальгетиков, витаминов группы В (В₁, В₂ и В₁₂). При осложнении вторичной инфекцией применяют антибиотики широкого спектра действия. Из физиотерапевтических процедур показаны УФО, соллюкс, косвенная диатермия шейных и поясничных симпатических узлов, рефлексотерапия, ультразвук. При сильных болях назначают новокаиновую блокаду соответствующего нерва. Наружное лечение проводится как и при простом пузырьковом лишае.

КОНТАГИОЗНЫЙ МОЛЛЮСК

Возбудителем заболевания является фильтрующийся вирус оспенной группы - *Molitor hominus*. Заражение происходит при прямом контакте с больным, в том числе и при половом, или при пользовании предметами обихода, загрязненными вирусами: полотенца, мочалки, игрушки, домашняя пыль, пыль физкультурных залов, библиотек. Чаще болеют дети. В детских коллективах могут наблюдаться эпидемические вспышки. Необходимо помнить, что у взрослых, болеющих контактиозным моллюском, особенно при локализации поражения в области живота и наружных половых органов, эта болезнь может быть одним из клинических проявлений СПИДа. *Инкубационный период* колеблется от 2 недель до нескольких месяцев. *Клиника*. На коже лица, шеи, половых органов, промежности, туловища, конечностей, волосистой части головы появляются высыпания в виде плотных, слегка блестящих полушаровидных папул. В центре, особенно крупных элементов, видно пупкообразное вдавление. Элементы могут сливаться с образованием больших конгломератов. При сдавливании из них выделяется белого цвета кашицеобразная масса из ороговевших клеток эпидермиса и моллюсковых телец. Субъективные ощущения отсутствуют. Без лечения через 2-3 месяца элементы самопроизвольно исчезают. Различают несколько клинических форм: множественные мелкие высыпания, моллюски на ножке и гигантские моллюски. *Диагноз* ставится на основании клинической картины заболевания. *Дифференциальный диагноз* проводится с бородавками, кондиломами,

папулезным сифилисом, красным плоским лишаем, ксантомами, СПИДом.

Лечение заключается в механическом удалении элементов сыпи с последующим смазыванием 10 % спиртовым раствором йода, диатермокоагуляции. Хороший клинический эффект получен при смазывании элементов противовирусными мазями с димексидом.

Профилактика заключается в соблюдении личной гигиены, обработке белья, полотенца больных, изоляции их от детских коллективов.

БОРОДАВКИ

Бородавки вызываются ДНК - содержащими дерматотропными вирусами. Заражение происходит при прямом контакте или через различные предметы. Возможен путь передачи и при половых сношениях. *Инкубационный период* длится от нескольких недель до 9 месяцев. Факторами, способствующими возникновению бородавок, является травматизация, мацерация и раздражение кожи. По-видимому, определенную роль в их патогенезе играет состояние центральной нервной системы.

Обычные, или простые бородавки, локализуются чаще на тыльной поверхности кистей, стоп, на ладонях, коже лица, волосистой части головы, красной кайме губ, на ногтевых валиках, под свободным краем ногтевой пластинки. Они представляют собой эпидермальные папулы желто-серого цвета, величиной до горошины, с неровной поверхностью, покрытой роговыми чешуйками. Бородавки могут сливаться между собой, образуя бляшки. Течение длительное, наблюдается внезапное их самоизлечение.

Юношеские, или плоские бородавки, - плоские, слегка возвышающиеся над поверхностью кожи папулы, цвета нормальной кожи или желтовато - коричневого. Чаще локализуются на коже тыла кистей и пальцев, на подбородке и лбу. Течение длительное, возможно самоизлечение. Это заболевание детского и юношеского возраста.

Подошвенные бородавки локализуются на местах наибольшего давления подошвенной поверхности стопы, напоминают мозоль размером до нескольких сантиметров, желтого цвета. В центре бородавки находятся гипертрофированные, легко кровоточащие сосочки. Отмечается резкая болезненность, затрудняющая ходьбу и ношение обуви.

Остроконечные бородавки, или остроконечные кондиломы, проявляются в виде сосочковых разрастаний с узкой ножкой у основания, имеют дольчатое строение, мягкую консистенцию и напоминают собой цветную капусту. Локализуются преимущественно на внутреннем листке крайней плоти, в венечной борозде у мужчин и в преддверии влагалища, в области заднего прохода или в пахово - бедренной складке, под молочными железами у женщин. Такой локализации способствуют воспалительные заболевания половой сферы, гонорейные, трихомонадные, хламидийные поражения, при которых имеются выделения, влекущие за собой раздражение слизистых, что благоприятствует внедрению возбудителя. *Диагностика* бородавок основывается на клинической картине заболевания. *Дифференциальная диагностика* проводится с

сифилитическими кондиломами, бородавчатым туберкулезом кожи, контагиозным моллюском, мозолями, красным плоским лишаем, верруциформным акрокератозом Гопфа.

Лечение. При лечении простых и плоских бородавок хороший эффект дает гипнотерапия, рефлексотерапия. Удаление бородавок осуществляется кератолитическими мазями, содержащими салициловую, молочную, бензойную кислоты, резорцин, можно применять жидкий азот, диатермокоагуляцию и криодеструкцию. Рекомендуются смазывание 20% раствором подофиллина, ферезолом, раствором кондилина НСА (0,5% подофиллотоксин). Для наружного лечения бородавок рекомендуют солкодерм, раствор которого, после предварительной обработки пораженной области спиртом или эфиром, наносят с помощью стеклянного капилляра и аппликатора на очаг поражения. Через несколько дней после обработки область поражения приобретает темно-коричневый цвет. При лечении большого количества очагов проводят несколько сеансов с перерывами около 4 недель.

Профилактика заключается в соблюдении личной гигиены.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЭРИТЕМЫ

МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА

Многоформная экссудативная эритема - остро развивающееся инфекционное рецидивирующее заболевание кожи и слизистых. Встречается преимущественно у лиц молодого и среднего возраста, чаще всего проявляется весной и осенью.

Этиология и патогенез болезни окончательно не изучены. Определенное значение имеет нейтрофильный и Т - клеточный иммунодефицит, причиной которого является фокальная инфекция. Рецидиву болезни часто предшествуют переохлаждение, вирусная инфекция, прием медикаментов (сульфаниламиды, амидопирин, барбитураты, тетрациклин и др.) В связи с этим различают две формы многоформной экссудативной эритемы: инфекционно - аллергическую и токсико - аллергическую.

Клиника инфекционно-аллергической экссудативной эритемы начинается с нарушения общего состояния - головная боль, недомогание, боли в горле, в суставах, повышение температуры. На этом фоне на коже тыла кистей и стоп, предплечий, голеней, ладоней и подошв, локтевых и коленных суставов, половых органов и слизистых рта, красной каймы губ появляются высыпания в виде резко ограниченных отежных пятен или плоских розово-красных папул. В центре элементов западение и синюшный оттенок, могут появляться пузыри с серозным или геморрагическим содержимым. Субъективно отмечается жжение или зуд. Через 2 недели процесс на коже начинает разрешаться, на слизистой полости рта разрешение высыпаний происходит в течение 4-6 недель.

Клиника токсико - аллергической формы экссудативной эритемы почти аналогична инфекционно-аллергической форме. Наиболее частая локализация - слизистая оболочка рта, может сочетаться с высыпаниями на гениталиях и вокруг ануса. Причиной болезни обычно является повышенная чувствительность к медикаментам. При данной форме отсутствует сезонность

рецидивов. *Синдром Стивенса - Джонсона* является тяжелой разновидностью экссудативной эритемы. Для него характерны выраженные общие явления, появление пузырей на слизистых оболочках полости рта, носа, носоглотки, половых органов, конъюнктивы глаз. В процесс может вовлекаться пищевод, желудок, органы дыхания, мозговые оболочки и головной мозг. Образующиеся эрозивные поверхности полости рта покрываются серовато-белым налетом, затрудняют прием пищи. Синдром Стивенса - Джонсона имеет сходство с острым эпидермальным некролизом - синдромом Лайелла, тяжелого проявления лекарственной болезни.

Лечение. В тяжелых случаях назначаются антибиотики широкого спектра действия и глюкокортикостероидные гормоны (преднизалон, дексаметазон, триамцинолон), витамины группы В, витамин С, препараты кальция, иммуномодуляторы, гипосенсибилизирующие средства. Для местного лечения применяются мази гиоксизон, лоринден С, дермозолон, оксикорт и др. Важен уход за такими больными. При поражении слизистой полости рта необходима жидкая высококачественная пища, не раздражающая слизистых, многократные полоскания полости рта и обработки слизистых 2% раствором борной кислоты, пищевой соды, марганцовокислого калия, отваром ромашки, шалфея и другие.

Профилактика. Санация организма, закаливание.

РОЗОВЫЙ ЛИШАЙ

Этиология болезни рассматривается как инфекционная, возможно вирусная. Отмечено, что болезнь чаще появляется весной и осенью, после простудных заболеваний, ангины.

Клиника. Кожным высыпаниям могут предшествовать недомогание, головная боль, боли в суставах, субфебрильная температура. На коже туловища, в области спины, реже бедер появляется округлое или овальное пятно розового цвета. Через несколько дней в центре пятна кожа приобретает бурый оттенок, а роговой слой сморщивается, делится на мелкие отрубевидные чешуйки и напоминает гофрированную папиросную бумагу. Свободный край пятна сохраняет розовый цвет. Такие элементы называются "материнской бляшкой" и напоминают "медальон". В дальнейшем высыпания появляются приступообразно преимущественно на боковых поверхностях туловища по линиям натяжения Лангера, на коже шеи. Новые высыпания чаще появляются после водных процедур, может развиваться эритродермия. Длительность болезни 4-8 недель. После перенесенного заболевания остается иммунитет в течение 7-10 лет.

У детей розовый лишай чаще наблюдается в возрасте 4 - 15 лет и сопровождается экссудацией, склонностью к экзематизации, наличием волдырных и везикулезных высыпаний. Кроме того, у детей возможна локализация очагов поражения на лице, волосистой части головы, может развиваться эритродермия с явлениями полиаденита.

Лечение. Запретить мытье в бане или под душем в течение первых 4-6 недель болезни. Общее лечение заключается в назначении гипосенсибилизирующих, антигистаминных средств, витаминов группы В и С,

антибиотики широкого спектра действия. *Местно* применяются взбалтываемые взвеси, пасты, мази. Некоторые больные в лечении не нуждаются, т.к. через некоторое время может наступить самоизлечение. Необходимо запретить ношение синтетической и шерстяной одежды, исключить из питания острые, соленые и копченые продукты. *Прогноз* благоприятный.

ЛАЙМСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Лайм - боррелиоз - заболевание инфекционной природы, возбудитель которого принадлежит к боррелиям, разновидности спирохет, патогенных для человека. Название болезни определено по местечку Лайм в США (штат Коннектикут), где впервые в 1975 году зарегистрирована вспышка этого заболевания. В дерматологической литературе она известна как хроническая мигрирующая эритема Афцелиуса -Липшютца.

Источником инфекции являются дикие млекопитающие - мыши, дикие собаки, олени, а также птицы отряда воробьиных. *Переносчиком* инфекции являются лесные клещи рода *Ixodus*. С зараженной кровью животных или птиц боррелии попадают к клещам, при укусе которых со слюной проникают к человеку. При Лайм - боррелиозе наиболее часто поражается кожа, нервная система, суставы и сердце. *Инкубационный* период болезни колеблется от одного дня до двух месяцев.

Клиника. На месте укуса клеща появляется одиночное небольшое пятно с синюшным оттенком, округлой формы с приподнятым отечным валиком по периферии. В центре пятна можно обнаружить точку - место укуса клеща. Пятно быстро разрастается по периферии, занимая довольно большие площади. Через несколько месяцев кольцевидный элемент может распадаться на отдельные фрагменты и постепенно рассасываться. Выделяют два периода в течении болезни. *Ранний*, который проявляется поражениями кожи и общеинфекционными симптомами (лихорадка, озноб, слабость, головная боль, миалгии). Могут проявляться вторичные кожные поражения по типу панникулита, обратимых артрозов, менингита, радикулита, миокардита и других заболеваний, в том числе очаговой или системной склеродермии. *Поздний* период характеризуется проявлениями полиартрита, неврологических симптомов, в виде хронического атрофического акродерматита, или Б - клеточной лимфомы кожи. Болезнь может начинаться и протекать с неврологической, кардиальной, суставной или поздней кожной симптоматикой, что представляет большую трудность в диагностике. *Диагноз* ставится на основании клиники типичного поражения кожи. Лабораторная диагностика основывается на данных иммунофлюоресцентного и иммуноферментного анализа. *Дифференциальный диагноз* проводится с кольцевидной центробежной эритемой Дарье, третичной сифилитической розеолой, хронической трихофитией гладкой кожи.

Лечение заключается в назначении антибиотиков тетрациклинового ряда, цефалоспорины, пенициллин G, в упорных случаях в комбинации с небольшими дозами кортикостероидных препаратов, аутогемотерапии, иммуномодуляторов. *Местно* - УФО, противозудные мази или кремы.

Профилактика заключается в соблюдении мер предосторожности от укусов клещей. Место укуса смазывать нашатырным спиртом. После окончания лечения необходимо проводить клинико-серологический контроль.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ВАСКУЛИТЫ

Аллергические васкулиты развиваются в результате аллергических процессов, гормональных нарушений, под воздействием инфекционных, грибковых, вирусных факторов, при непереносимости некоторых лекарственных средств, вакцин и сывороток, пищевых продуктов, а так же гипоавитаминоза, травм и других факторов. Поражения сосудов кожи рассматриваются как аутоиммунные и аутоаллергические процессы.

Васкулиты делятся на поверхностные и глубокие, а по течению на острые и хронические.

Поверхностные васкулиты чаще локализуются на коже нижних конечностей, реже на руках и туловище. Больные могут предъявлять жалобы на зуд или жжение кожи, болезненность в местах поражения. Высыпания проявляются в виде петехиальных, эритематозных, узелковых элементов, пузырьков или пузырей с геморрагическим содержимым, поверхностных некрозов и изъязвлений. Окраска высыпаний в начале болезни яркая, затем приобретает синюшный и бурый оттенок. На месте элементов сыпи могут оставаться пигментация или рубчики.

У детей наиболее часто встречаются аллергический васкулит кожи Руитера и геморрагический васкулит Шенлейн - Геноха.

Аллергический васкулит кожи Руитера характеризуется полиморфизмом высыпаний и хроническим рецидивирующим течением. Различают следующие клинические варианты болезни. *Геморрагический пятнистый*, проявляющийся эритематозно - отечными пятнами с шелушением. *Полиморфно - узелковый* вариант характеризуется наличием геморрагических пятен, узелков, везикуло - буллезных и волдырных элементов. Полостные элементы содержат серозно - геморрагический экссудат, подсыхают в корки, под которыми находятся эрозии и язвы. Высыпания имеют симметричный характер, локализуются на коже туловища, ягодиц, нижних конечностей.

Узелково - некротический вариант проявляется наличием плотных папул красновато - желтого цвета с мелкопластинчатым шелушением. В центре узелков развивается некроз, образуются язвочки, которые заживают оспенновидными рубчиками. Все формы болезни сопровождаются слабостью, недомоганием, болями в животе, в суставах. В анализах крови отмечается лейкоцитоз, повышенный уровень С - реактивного белка.

Геморрагический васкулит Шенлейн - Геноха является результатом взаимодействия инфекционно - токсических и аутоиммунных реакций. В детском возрасте встречается молниеносная, некротическая форма, которая начинается внезапно появлением на коже и слизистых оболочек полости рта и гениталий геморрагических пятен, папул, везикул, пузырей, пустул. Развиваются язвенные и некротические поражения. В процесс вовлекаются внутренние органы, появляются боли в суставах, мышцах, в животе,

кровотечения. Заболевание, как правило, заканчивается летально. Существуют и более доброкачественные формы. *Ревматическая пурпура* проявляется отечностью, гиперемией и болями в области крупных суставов с геморрагическими высыпаниями на коже. *Абдоминальная пурпура* характеризуется поражением желудочно - кишечного тракта и почек, наличием геморрагических элементов пятнистого, папуло - везикулезного, буллезного и уртикарного характера на коже и слизистых. Клиническая картина может напоминать многоформную экссудативную эритему.

Глубокие васкулиты сопровождаются поражением сосудов глубоких слоев дермы и гиподермы, чаще на коже проявляются в виде острой и хронической узловой эритемой.

Острая узловатая эритема обычно появляется в детском и юношеском возрасте в прохладное и сырое время года (осень, весна). Кожным высыпаниям предшествуют продромальные явления в виде повышения температуры тела, слабости, боли в суставах и мышцах. Затем на симметричных участках передней и наружной поверхностей голеней, бедер, реже ягодиц и предплечий появляются плотные и болезненные узлы с ярко - красной воспаленной кожей над ними. Впоследствии кожа над очагами поражения становится синюшного, буроватого и желто - зеленого цвета. Узлы уплощаются и со временем рассасываются, оставляя после себя пигментацию.

Хроническая узловатая эритема (узловатый васкулит Монтгомери, О Лири, Баркера) характеризуется появлением глубоко расположенных в коже и подкожной клетчатки узлов плотно - эластической консистенции. Кожа над узлами синюшно - розового цвета. Узлы постепенно рассасываются без образования рубцов. Заболевание склонно к рецидивам. Чаще болеют женщины в возрасте 20 - 40 лет, отмечается сезонность (осень, весна). Клиническим вариантом хронической узловой эритемы является *мигрирующая узловатая эритема Бефверстедта*. Для нее характерно длительное течение и частые рецидивы, появление на голенях, стопах, туловище, предплечьях глубоких единичных узлов, в центре которых появляются углубления.

Подострый мигрирующий гиподермит Виланова - Пинола, клиническая форма хронической узловой эритемы, встречается у взрослых женщин. В подкожной жировой клетчатке передне - наружной поверхности голеней, нижней трети бедер образуются несколько пятен, пальпаторно определяются плотные безболезненные узлы, которые увеличиваются по периферии, образуя плоские инфильтраты без четких границ. Кожа под ними гиперемирована, иногда с проявлениями гиперкератоза. Через несколько месяцев инфильтрат рассасывается, оставляя после себя пигментацию и шелушение.

Лечение васкулитов заключается в применении антибиотиков, антигистаминных, препаратов кальция, витамина С, рутина. При упорном течении оправдано применение кортикостероидных гормонов. Наружное лечение проводится согревающими компрессами с ихтиолом, мазью Вишневского, применяется сухое тепло.

Профилактика васкулитов направлена на санацию очагов хронической инфекции, уменьшение физической нагрузки на нижние конечности.

Целесообразно исключить работу в холодных и сырых помещениях, курение и алкоголь.

ДЕРМАТИТЫ

Дерматит - острое воспаление эпидермиса и дермы, обусловленный воздействием экзогенных или эндогенных факторов.

Классификация: а) простой контактный дерматит, б) аллергический дерматит, в) токсикодермии.

Простой контактный дерматит. Причинами простого контактного дерматита могут быть механические раздражители за счет механического давления, трения (тесная обувь, бандажи, гипсовые повязки и др.); физические раздражители - высокая и низкая температуры (ожоги, отморожение, солнечные дерматиты); химические вещества - сильные кислоты и щелочи, соли щелочных металлов и минеральных кислот, которые воздействуют на организм как в бытовых, так и в производственных условиях; биологические факторы - примула, лютиковые, луговые травы и т.д.

Клиника. На месте воздействия раздражителя сразу же появляется эритема, отек с четкими границами, везикулезно - буллезные элементы, эрозии. Высыпания сопровождаются жжением и зудом. Течение острое, отсутствует тенденция к распространению и исчезает при устранении раздражения. Такие больные в *общем лечении* не нуждаются, достаточно прекратить воздействие раздражителя и применить наружное лечение в виде паст, взбалтываемых взвесей, гормональных мазей.

Аллергический дерматит возникает на фоне сенсibilизации организма. Аллергенами могут быть разнообразные химические вещества, в том числе и лекарственные препараты - новокаин, антибиотики, соединения ртути, резорцин, йод, анальгин, димедрол и др. *Причиной* аллергического дерматита могут быть синтетические ткани, различные парфюмерно - косметические средства, фенолформальдегидные смолы, кроме того, аллергенами могут быть химические вещества, содержащиеся в растениях: примуле, хризантеме, тюльпанах, нарциссах, подснежниках, одуванчиках, жасмине, тополе, цитрусовых, чесноке, редисе, моркови. Аллергическая реакция легче развивается у лиц с наследственной предрасположенностью, после нервно-психических потрясений, у имеющих очаги хронической инфекции. Болезнь развивается в течение первых трех месяцев контакта.

Клиническая картина характеризуется истинным полиморфизмом, развивающимся не сразу после воздействия раздражителя, а через определенный промежуток времени. Высыпания локализуются не только на месте воздействия раздражителя, но и на отдаленных участках кожи и

называются аллергидами. На фоне отечной эритемы появляются микровезикулы, папулы, мокнутие, эрозии. После устранения воздействия аллергена процесс исчезает, однако при повторной встрече с раздражителями возможны рецидивы болезни. Кожные высыпания сопровождаются зудом и жжением.

Лечение заключается в назначении общей гипосенсибилизирующей терапии препаратами кальция, антигистаминных, адсорбентов. Одновременно необходимо устранить воздействие аллергена. Наружное лечение проводится взбалтываемыми взвешьями, пастами, глюкокортикоидными мазями.

ТОКСИКОДЕРМИЯ

Токсикодермия - токсико-аллергическая реакция организма в ответ на попадание аллергена внутрь через желудочно - кишечный тракт, органы дыхания и другими путями.

Экзогенные причинами чаще всего являются лекарственные препараты, пищевые продукты, химические вещества, попадающие в организм через пищеварительный тракт и дыхательные пути. Кроме того, лекарственные препараты могут вызывать токсикодермию при внутривенном, внутримышечном, подкожном или внутрикожном введении и при наружном применении.

Эндогенные причины - аутоинтоксикация продуктами обмена, образующимися в результате нарушения функции печени, почек, желудочно-кишечного тракта. Аллергическая токсикодермия обусловлена образованием в крови антител. Способствует сенсibilизации перенесенные и существующие аллергические болезни, наследственная предрасположенность, иммунная реактивность организма. Причинами токсикодермии часто бывают лекарственные средства - сульфаниламиды, антибиотики, барбитураты, амидопирин, витамины В₁, В₆, В₁₂, РР, фолиевая кислота, антигистаминные (димедрол) и даже кортикостероиды.

Клиника. На кожном покрове появляются эритематозные, папулезные, везикулезные, буллезные высыпания. Страдает общее состояние организма: повышается температура, появляется головная боль, недомогание, изменения со стороны желудочно-кишечного тракта. После приема сульфаниламидных препаратов развивается своеобразная реакция кожи и слизистых. На коже кистей и предплечий, половом члене, слизистых полости рта появляются эритематозные пятна, затем пузыри. Это проявления так называемой *сульфаниламидной или фиксированной эритемы*. Таким больным в дальнейшем нельзя принимать сульфаниламидные препараты. При длительном приеме препаратов брома у некоторых лиц могут появляться бромистые угри. При приеме йодистых препаратов на коже появляются йодистые угри или туберозная йододерма в виде полушаровидных опухолей темно - красного цвета, при надавливании на них появляется гнойное отделяемое. Течение токсикодермий, вызванных экзогенными причинами, острое. По мере выделения аллергена из организма происходит разрешение кожной сыпи. Токсикодермии эндогенного происхождения протекают хронически.

Лечение. Необходимо быстро устранить действие аллергена, назначить дезинтоксикационную терапию, слабительные и мочегонные средства, адсорбенты, гипосенсибилизирующие и антигистаминные средства. Местно применяют взбалтываемые взвеси, пасты, гормональные мази.

ТОКСИЧЕСКИЙ ЭПИДЕРМАЛЬНЫЙ НЕКРОЛИЗ / СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА /

Причинами развития болезни могут быть различные лекарственные средства (сульфаниламиды, антигистаминные, анальгетики, сыворотки и др.), химические вещества и испорченные продукты питания (сосиски, рыба и др.). В патогенезе болезни ведущую роль играет аллергическая реакция, по своей тяжести уступающая лишь анафилактическому шоку. Имеет значение хроническая инфекция, тонзиллит, холецистит. Возможно сочетание аллергических, токсических и инфекционных факторов.

Клиника. Заболевание начинается внезапно с повышения температуры тела до 38° - 41°С и высыпаний на коже волдырных или эритематозно - буллезных элементов. Определяется положительный симптом Никольского. Происходит отслоение эпидермиса, который легко отторгается с образованием обширных кровотокающих и резко болезненных эрозий. Кожа напоминает вид ошпаренной кипятком. Крайне тяжелое общее состояние: высокая температура, головная боль, сонливость, протрация, появляются симптомы обезвоживания, нарушения кровообращения, функции почек, сердечной деятельности и другие расстройства. Исход болезни, как правило, смертельный.

Лечение целесообразно проводить в реанимационном отделении. Назначают в больших дозах глюкокортикоидные гормоны (чаще преднизалон до 80-150 мг и более в сутки), гемосорбцию, гемодез, унитиол, тиосульфат натрия, антигистаминные препараты и другие средства, направленные на поддержание водного, электролитного и белкового обменов, на укрепление общего состояния организма. Необходим тщательный уход за такими больными с целью профилактики присоединения вторичной инфекции. С этой целью назначаются аэрозоли, содержащие стероиды и антибиотики (пантеноль, оксикорт), которыми орошают всю пораженную поверхность кожи несколько раз в сутки. Наружное лечение таким больным проводится аналогично лечению ожоговых больных.

Профилактика. Не назначать лекарственные средства, на непереносимость которых указывают в анамнезе больные! Немедленная госпитализация больных с токсикодермиями, сопровождающимся нарушением общего состояния, повышением температуры тела.

ЭКЗЕМА

Экзема - хроническое рецидивирующее воспаление поверхностных слоев кожи. В развитии болезни играют роль функциональные, нервно - трофические

или органические изменения центральной и периферической нервной системы, эндокринные нарушения, болезни печени, желудка, нарушения обмена веществ, гипо- и авитаминозы. При экземе развивается поливалентная сенсibilизация за счет контакта с различными раздражителями, в результате которого наступает аллергическая перестройка организма. Определенную роль играет и микробный фактор (пиококки, патогенные грибы), которые способствуют сенсibilизации кожи как к возбудителям, так и к продуктам их жизнедеятельности.

Классификация. По клиническим проявлениям различают истинную, микробную, профессиональную, себорейную и детскую экземы, по течению - острую, подострую и хроническую.

Истинная экзема характеризуется появлением на фоне гиперемизированной и отечной кожи *микровезикулезных* и *микропапулезных* элементов. В дальнейшем пузырьки вскрываются с образованием корочек, под которыми наступает эпителизация. Для истинной экземы характерна поливалентная сенсibilизация, симметричность очагов поражения, границы очагов нечеткие, постепенно переходят в видимо здоровую кожу, истинный и эволютивный полиморфизм, частая локализация на верхних конечностях, лице. Могут быть отдаленные от основного очага высыпания, которые называются экзематидами. **Хроническая экзема** характеризуется менее выраженным воспалительным процессом, лихенификацией в очагах поражения.

Микробная экзема развивается у лиц на фоне сенсibilизации организма к микробному фактору или продуктам его жизнедеятельности. Различают *нуммулярную* экзему, проявляющуюся в виде округлых пятен, с четкими границами; *варикозную* - на фоне варикозного симптомокомплекса, *паратравматическую* - на месте травмы, раны, операции. Локализация микробной экземы чаще на нижних и верхних конечностях, на местах, подвергающихся постоянному трению.

Клиника. Очаги поражения округлой формы, с четкими границами, кожа гиперемизирована, с синюшным оттенком, отечна, инфильтрирована. Имеются микровезикулы, пластинчатое шелушение, желтоватого цвета корки, отмечается склонность к периферическому росту, асимметричное расположение в начале заболевания. На видимо здоровой коже могут быть отсевы - отдельные пустулы, вокруг которых образуются экзематозные очажки.

Себорейная экзема локализуется на коже волосистой части головы, лица, груди, межлопаточной области. **Клиническая картина** характеризуется гиперемией и шелушением. Чешуйки желтого цвета, очаги поражения четкие, может быть мокнутие, чаще за ушными раковинами. Субъективно - зуд.

Детская экзема чаще всего возникает в грудном возрасте, особенно у детей, находящихся на искусственном вскармливании или болеющих каким-либо заболеванием желудочно-кишечного тракта. Процесс преимущественно локализуется на коже лица, волосистой части головы, за ушными раковинами. На фоне эритематозных пятен появляются пузырьки, эрозии, мокнутие, желтого цвета корки.

Герпетическая экзема Капоши, или вакциноформный пустулез, возникает в результате контакта ребенка, болеющего экземой, нейродермитом или ожогом, с больными простым пузырьковым лишаем. Инкубационный

период составляет в среднем неделю. Заболевание начинается с повышения температуры тела до 40° С, протекает тяжело с явлениями тяжелой интоксикации. На воспаленной и отечной коже появляются множественные сгруппированные везикуло - пустулезные элементы с пупковидным западением в центре. Могут поражаться слизистые наружных половых органов и полости рта. Кроме того, отмечается регионарный лимфаденит, стоматит, кератоконъюнктивит, возможны менингеальные явления и энцефалит, пневмония, желудочно - кишечные расстройства, присоединение вторичной инфекции. У ослабленных детей при вовлечении в процесс внутренних органов и нервной системы возможен летальный исход в результате шока.

Лечение. Применяют антибиотики и противовирусные средства, противокоревой гамма - глобулин, витамины группы В, витамин С, антигистаминные препараты. В тяжелых случаях показаны глюкокортикоидные гормоны. С целью предупреждения шока в первые три дня болезни наружное лечение не проводится. В дальнейшем применяют анилиновые краски, мази с антибиотиками. Для профилактики болезни запрещается контакт детей с больными герпесом.

Профессиональная экзема возникает при воздействии на организм каких-либо профессиональных вредностей. Локализация поражения чаще всего на открытых участках кожи. Появляется зуд и клинические проявления истинной экземы. *Диагностика* профессиональной экземы основывается на санитарно - технической характеристике условий труда, анамнезе, где учитывается место работы, стаж на данном технологическом процессе, давность заболевания и наличие с подобным поражением кожи других рабочих, занятых на данном участке работы, улучшение состояния кожного процесса во время выходных, отпуска и др. Необходимо проводить постановку кожных проб с предполагаемыми аллергенами (компрессная, скарификационная, капельная, внутрикожная пробы).

Лечение больных экземой заключается в назначении гипосенсибилизирующих средств (препаратов кальция, в тяжелых случаях глюкокортикостероидов), антигистаминных средств, витаминов группы В, С, РР. Из физиотерапевтических методов можно применять индуктотермию, иглорефлексотерапию. *Местное* лечение зависит от стадии кожного процесса - примочки, пасты, мази, кремы. Из питания должны быть исключены приправы, соленое, копченое, жирное, концентрированные бульоны, кофе, какао и другие острые блюда. Рекомендуются *санаторно-курортное* лечение с применением сероводородных и радоновых ванн.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ

Профессиональные дерматозы - заболевания кожи, возникающие в результате воздействия определенных профессиональных вредностей. Причинами профессиональных дерматозов могут быть *химические, физические* (механические), *инфекционные* (паразитарные) факторы.

В патогенезе профессиональных болезней кожи большое значение принадлежит аллергическим процессам, в основе которых лежат реакции

взаимодействия антигена с антителом. Антигены (аллергены) делятся на белковые и химические (гаптены). В основном профессиональные болезни кожи обусловлены аллергенами, действующими преимущественно контактным путем. Попадая в организм человека, гаптены соединяются с белками кожи, крови, тканей, образуют комплексы со свойствами полноценных антигенов, вызывают образование антител. В результате действия аллергена развивается повышенная чувствительность кожи к одному раздражителю, так называемая моновалентная сенсibilизация организма. При контакте организма с различными аллергенами развивается поливалентная сенсibilизация. Сенсibilизация организма наступает через 1 - 2 недели, через несколько месяцев или лет. Различают аллергическую реакцию немедленного типа, которая наступает через 10 - 20 минут, но не позднее 4 - 6 часов после поступления аллергена в организм. Аллергическая реакция замедленного типа проявляется через 6 - 8 часов, а иногда позднее.

Значительную роль в развитии профдерматозов играют экзогенные и эндогенные факторы. К *экзогенным* факторам относятся запыленность, загазованность и загрязненность производственных помещений, перегревание или переохлаждение организма, травматизация кожи и др. К *эндогенным* факторам, способствующим развитию болезни, относятся заболевания нервной и эндокринной систем, желудочно - кишечного тракта. Особое место занимает состояние кожного покрова, характер пото - и салоотделения, рН, аллергические заболевания, половые и возрастные особенности кожи. Определенную роль играет фокальная инфекция и сенсibilизация организма к микробам.

Таким образом, на развитие профессиональных болезней кожи влияют экзогенные и эндогенные факторы, а также социальные условия и реактивность организма.

Учитывая, что профессиональные болезни кожи по клиническим проявлениям не отличаются от непрофессиональных дерматозов, врачу важно знать особенности их течения и диагностики. Для профболезней характерно быстрое улучшение кожного процесса после прекращения работы (выходные дни, отпуск) и быстрый рецидив болезни после возобновления работы. Следует учитывать длительность заболевания, аллергологический анамнез, предрасположенность к аллергическим заболеваниям. Необходимо установить профессиональный маршрут больного, общий стаж работы на предприятии и профессиональный стаж, выяснить возможные производственные раздражители. Уточнить наличие подобных заболеваний кожи у других работающих с теми же производственными вредностями. Связь заболевания с работой больного устанавливается по результатам санитарно - гигиенического обследования рабочего места, данным клинической диагностики болезни, кожных проб и других дополнительных исследований. Санитарно - гигиеническую характеристику рабочего места составляет врач по гигиене труда центра эпидемиологии и гигиены. В обследовании рабочего места участвуют профдерматолог, инженер по технике безопасности, начальник цеха или главный инженер, технолог. Важно установить, с какими производственными аллергенами больной имеет контакт и его длительность.

Для диагностики профессиональных аллергических дерматозов большое значение имеют результаты *кожных проб* с веществом, которое считается причиной заболевания. Наиболее часто проводят *капельные и компрессные* пробы.

Для *капельных проб* готовят спиртовые или водные растворы веществ, которые наносят на видимо здоровую кожу, обычно в области верхней половины живота, реже спины. Результат регистрируют через сутки после нанесения. Интенсивность положительной реакции колеблется от легкой до яркой гиперемии с отечностью и везикуляцией.

Компрессная, или лоскутная проба ставится в области сгибательной поверхности предплечья или внутренней поверхности плеча на свободной от высыпаний коже. Для этого сложенный вчетверо кусочек марли размером 1 см² смачивают испытуемым раствором и прикладывают на кожу. Марлю покрывают кусочком клеенки или целлофана и укрепляют бинтом или пластырем. Учет результатов производят через 24, 48 и 72 часа. При положительном результате на месте нанесения вещества развивается гиперемия, отек, папулезные и везикулезные высыпания. Возможно кратковременное обострение основных очагов болезни, а в исключительных случаях может быть различная общая реакция. Концентрации испытуемых веществ и производственных аллергенов, применяемых для капельных и компрессных проб различны, описаны в специальных руководствах.

При обосновании диагноза профессиональной болезни необходимо учитывать результаты анамнеза и объективного обследования больного, производственной характеристики и характеристики рабочего места, заключение заводской лаборатории о вероятных производственных вредностях и химическом составе производственных раздражителей. Диагноз должен быть выставлен в соответствии с общепринятой классификацией профдерматозов. В нем отражается степень распространенности процесса, основной этиологический фактор заболевания, осложнения и сопутствующие болезни.

В клиническом заключении необходимо изложить четкие рекомендации по трудоустройству больного, с которыми должны быть ознакомлены врач, проводящий диспансерное наблюдение за больным, санитарная служба и администрация предприятия.

ПСОРИАЗ

Псориаз, или чешуйчатый лишай, - хроническое рецидивирующее заболевание, проявляющееся папулезными высыпаниями на коже и слизистых, поражением ногтей, суставов. Около 2 % населения земного шара страдает этим дерматозом.

Этиология и патогенез болезни окончательно не выяснены. Существуют различные теории происхождения псориаза: вирусная, инфекционно - аллергическая, нейрогенная, эндокринных нарушений, обменная. Однако ни одна из них не может полностью объяснить возникновение болезни. В настоящее время считается, что ведущую роль в развитии болезни играет

наследственный фактор, генетически обусловленная предрасположенность. Иногда патологические гены проявляют свое действие у детей до того, как появились проявления псориаза у их родителей. Такое состояние называется *антиципацией*. Непосредственной причиной возникновения высыпаний на фоне предрасположенности чаще всего являются инфекционные, нервно-психические, травматические и другие факторы, в результате чего развивается ускоренное размножение и неполноценное созревание клеток эпидермиса. На основании накопленных данных можно предположить, что псориаз возникает в результате взаимодействия совокупности отрицательных экзогенных и эндогенных факторов на фоне определенного предрасположения к этому дерматозу.

Различают следующие *клинические* формы псориаза: вульгарный, экссудативный, артропатический, псориатическая эритродермия (тотальная и частичная), пустулезный псориаз.

Клиника вульгарного псориаза. Первичным морфологическим элементом является эпидермальная папула розового цвета, округлых очертаний, обильно покрытая серебристо-белыми легко снимающимися чешуйками, которые при поскабливании отслаиваются и увеличиваются в количестве, создавая впечатление стеариновой капли - *феномен стеаринового пятна*. При дальнейшем поскабливании чешуйки снимаются и обнажается влажная блестящая поверхность красного цвета - *феномен терминальной пленки*. Дальнейшее поскабливание приводит к появлению на поверхности пленки точечных капель крови - *феномен "кровяной росы" Полотебнова* или точечного кровотечения Ауспитца. В основе этих феноменов лежат явления паракератоза, акантоза и папилломатоза. В динамике развития псориатического процесса выделяются три стадии.

Прогрессирующая стадия характеризуется мелкими папулами ярко-розового цвета, шелушением в центре элемента, положительным феноменом Кебнера - появление новых папул на месте царапины кожи, при определении биодозы к УФА в среднем через 7 дней.

Стационарная стадия проявляется отрицательным феноменом Кебнера, бледным цветом элементов, шелушение занимает всю поверхность папулы, наличием вокруг папул воротничка Воронова.

Стадия регресса. Разрешение элементов может начинаться с центра или с периферии. На месте папул остаются пятна гипо- или гиперпигментации.

Распознавание стадий псориаза важно для назначения рационального общего и наружного лечения. В течении болезни отмечается сезонность, выделяют летнюю, зимнюю и внесезонную формы псориаза.

Поражение ногтей проявляется деформацией ногтевых пластинок с точечными вдавлениями, напоминающими наперсток - симптом Геллера. Затем цвет ногтей становится желтовато-коричневым, пластинки истончаются или утолщаются с деформацией наподобие когтя птицы - псориатический онихогрифоз. Кроме того, на ногтевых пластинках могут быть поперечные канавки - симптом Бо - Рейли.

Артропатический псориаз начинается как и вульгарный, но присоединяются боли и припухание мелких суставов кистей и стоп, голеностопных, лучезапястных. В дальнейшем развиваются тяжелые деформирующие артриты, анкилозы, ведущие к инвалидности.

Псориатическая эритродермия может возникнуть спонтанно или после инфекции, прививок, пребывания на солнце и т.д. Бляшки сливаются в одну общую эритему, кожа становится кирпично - красного цвета, отечная. Может присоединиться вторичная инфекция и повышаться температура, усиливаться зуд, чувство стягивания кожи. Эритродермия может быть тотальной и частичной.

Эксудативный псориаз характеризуется наличием крупных пластинчатых эксудативных чешуек или корок за счет выраженной эксудации.

Пустулезный псориаз встречается реже и проявляется высыпаниями на неизменной коже стерильных пустулезных элементов (Цумбуша). Подобные высыпания могут наблюдаться и на гиперемизированной коже ладоней и подошв (Барбера).

Течение псориаза у детей грудного возраста характеризуется наличием эритематозных очагов с явлениями мацерации, отслойкой рогового слоя по периферии с преимущественной локализацией в складках ано - генитальной области (инверзный псориаз), что напоминает опрелости, кандидоз, экзему. Наряду с папулезными высыпаниями у детей могут быть везикулезные и пустулезные элементы по типу остеофолликулитов или стрептококкового импетиго. Эксудативные формы псориаза у детей составляют около 40 %.

Лечение псориаза остается трудной задачей и проводится соответственно форме и стадии заболевания с учетом характера поражения кожи, сезонности процесса, возраста, переносимости лекарственных средств, функционального состояния внутренних органов. *Общее лечение* должно быть комплексным с применением седативных, нейролептических, гипосенсибилизирующих средств, препаратов неспецифической иммунотерапии (алоэ, АТФ, пирогенал и др.), витаминотерапии. Для лечения псориаза, проявляющегося выраженной инфильтрацией псориазных бляшек, нами предложена лидаза, которая вводится подкожно или внутримышечно по 64 ед. через день. На курс лечения до 15 инъекций. Широко применяются внутривенно капельные вливания гемодеза по 200-400 мл один раз в три дня, внутримышечное введение пирогенала. В зависимости от состояния иммунной системы применяют Т - активин, леакидин, тималин, метилурацил, спленин, экстракт плаценты и другие. Для нормализации липидного обмена показаны липоевая кислота, дипромоний. При нарушениях функции печени назначают: сирепар, метионин, унитиол, эссенциале, ЛИФ - 52, карсил. При лечении псориаза применяют ароматические ретиноиды - тигазон, этретин и другие, антиоксиданты для коррекции перекисного окисления. Применение цитостатиков и кортикостероидов целесообразно в исключительных случаях, когда другие методы лечения оказались безуспешными. В прогрессирующей стадии болезни

назначается щадящая, не раздражающая терапия, для остановки прогрессирующего процесса целесообразно назначать кальцинированную аутокровь. Методика применения кальцинированной аутокрови заключается в следующем: внутривенно вводится 10 мл 10 % раствора хлорида кальция. Не вынимая из вены иглы, в шприц набирают кровь больного и вводят внутримышечно. Для прекращения свежих высыпаний, по нашим наблюдениям, достаточно пять процедур, которые проводятся через день в объеме 2 мл, 4 мл, 5 мл, 6 мл, 8 мл. Наружное лечение следует проводить с осторожностью, так как при нерациональном лечении может развиваться эритродермия. Назначаются кератопластические мази или кремы (2% - 3% салициловая мазь). В стационарной стадии активно применяется местная рассасывающая мазевая терапия в комплексе с гидро - и физиотерапевтическими процедурами (УФО, ПУВА). Показано *санаторно - курортное* лечение. Больные псориазом должны находиться на диспансерном учете. В период ремиссии необходимо проводить общеукрепляющее лечение с учетом сезонности обострения.

КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ

Этиология заболевания окончательно не выяснена. Существуют вирусная, нервная, аллергическая теории развития болезни.

Клиника типичной формы болезни характеризуется появлением на коже туловища, конечностей, слизистой полости рта и половых органов папул полигональной формы, розово-красного цвета, с пупкообразным вдавлением в центре, с блеском, имеется сетка Уйкхема за счет неравномерного утолщения зернистого слоя эпидермиса. Определяется изоморфная реакция Кебнера. Больных беспокоит зуд. Кроме типичной формы, выделяют гипертрофическую, атрофическую, буллезную, пигментную и другие.

Гипертрофическая, или бородавчатая форма проявляется возвышающимися папулами, на поверхности которых могут быть сосочково - роговые разрастания. Частая локализация на голенях, кистях, мошонке, в кресцовой области.

Атрофическая, или склерозирующая форма характеризуется атрофическими рубчиками на месте бывших папул. Локализация на голове, туловище, подмышечных впадинах, половых органах. Характеризуется типичными для красного плоского лишая папулами и атрофическими пятнами с желтовато-буроватой окраской. Могут образовываться кольцевидные очаги с незначительным буровато - синюшного цвета валиком и коричневатым центром.

Буллезная, или пемфигоидная форма красного плоского лишая редкое заболевание, протекает с образованием пузырей на бляшках и папулах или на воспаленных участках кожи, сопровождается сильным зудом. Чаще локализация их на нижних конечностях.

Пигментный красный плоский лишай локализуется на лице, туловище, конечностях в виде множественных буроватого цвета пятнистых высыпаний. Для диагностики необходимо попытаться обнаружить типичные папулезные элементы. Кроме того, может быть *линейная форма* болезни, при которой

папулезная сыпь располагается в виде полос и чаще по ходу нервов, встречается у детей.

Зостериформный красный плоский лишай характеризуется наличием типичных папул, располагающихся по ходу нерва и клинически напоминает проявления опоясывающего лишая. Различают локализованный, диссеминированный и генерализованный красный плоский лишай. По течению может быть острым (до 1 месяца), подострым (до 6 месяцев) и длительно протекающим без ремиссии или рецидивирующим.

У детей грудного возраста красный плоский лишай характеризуется склонностью к слиянию папул, их отечностью, гиперемией. В связи с тем, что детская кожа обильно снабжена сосудами, гидрофильна и содержит много внутри- и внеклеточной жидкости, у детей преобладает экссудативный компонент. За счет этого образуются *везикулезные* и *пемфигоидные* формы красного плоского лишая. Кроме того, высыпания могут быть в виде диффузной гиперемии темно-красного цвета с отечностью и шелушением (*эритематозный красный плоский лишай*). Диагностика облегчается при обнаружении характерных папул по периферии участков эритемы. При неблагоприятном течении болезни возможно возникновение эритродермии с поражением волосистой части головы и ногтей.

Лечение дерматоза должно быть комплексным и индивидуальным. В остром периоде при наличии интенсивного зуда показаны гистаминовые H₁-блокаторы, витамин А, тигазон, витамин Е - (токоферола ацетат), аевит. При хроническом течении показан актовегин. В ряде случаев эффективна терапия производными хинолина (делагил, хлорохин, пресоцил по 0,25 2 раза в день) в комбинации с кортикостероидными препаратами (преднизалон, триамсинолон, дексаметазон). При хронических и генерализованных формах, поражении слизистых оболочек целесообразно наряду с обычными методами лечения назначать кортикостероидную терапию. Можно проводить иммуностимулирующую терапию с применением экзогенных интерферонов (реаферон, интерлок) и интерферогенов (неовир, ридостин). Хороший эффект оказывает гипнотерапия, электросон. *Местно* применяются глюкокортикоидные мази, орошение хлорэтилом, обкалывание эмульсией гидрокортизона, диатермокоагуляция, лазеротерапия, ПУВА-терапия.

БОЛЕЗНИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

Красная волчанка, или рубцующийся эритематоз, является хроническим заболеванием с поражением соединительной ткани. Этиология и патогенез до конца не установлены. Существует ряд теорий возникновения болезни (аутоиммунная, генетическая, эндокринная, вирусная и др.), однако ни одна из них не может объяснить всю сущность болезни. Доказано, что в развитии болезни имеют большое значение механические, химические факторы, воздействие ультрафиолетовых лучей, некоторых лекарственных препаратов, радиация, очаги фокальной инфекции и др. Большую роль в патогенезе заболевания играет повышенная чувствительность кожи к ультрафиолетовым

лучам, нарушения обмена волокнистого компонента соединительной ткани и аутоантитела. Установлено, что причиной гиперчувствительности кожи к УФЛ происходит за счет наличия в секрете солевых желез кожи копропорфирина 111. Фотодинамически обработанный секрет солевых желез кожи является источником полиаутоантигенов, которые, поступая в кровь, вызывают изменения иммунного статуса, характерные для красной волчанки. Установлено наличие особого агрессивного белка, названного антиядерным фактором. Он относится к классу Ig G и, проникая в лейкоциты, фиксируется на их ядрах и, как конечный результат его действия - образование клеток красной волчанки (LE - клеток). Клетки красной волчанки часто обнаруживаются у больных с системной формой болезни и редко с хронической. При системной красной волчанке в сыворотке крови обнаруживаются антинуклеарные аутоантитела.

Классификация красной волчанки: 1. Хроническая красная волчанка, которая подразделяется на 4 клинические формы: дискоидная, диссеминированная, центробежная эритема Биетта, глубокая красная волчанка Ирганга - Капоши. 2. Системная красная волчанка - острая, подострая, хроническая.

Дискоидная красная волчанка чаще всего локализуется на подвергающихся инсоляции участках кожи: спинка носа, щеки, область лба, подбородок, волосистая часть головы, красная кайма губ и другие. Первичным элементом является эритема с явлениями отека, а в дальнейшем и инфильтрации. Элементы сливаются, образуя эритематозно-инфильтративные бляшки, покрытые плотно прилегающими роговыми чешуйками, при снятии которых больной ощущает болезненность - симптом Бенъе - Мещерского. На внутренней поверхности снятой чешуйки определяется шипик - симптом "дамского каблучка". Болезненность и симптом "дамского каблучка" объясняется наличием при дискоидной красной волчанке *фолликулярного гиперкератоза*. Заканчивается кожный процесс атрофией очагов поражения. Таким образом, для этой формы болезни характерны три симптома : эритема, фолликулярный гиперкератоз и атрофия. В очаге поражения можно видеть три зоны: в центре рубцовая атрофия, средняя - инфильтрация и гиперкератоз, а по периферии - эритема.

Диссеминированный рубцующийся эритематоз характеризуется наличием множества эритематозно-сквамозных очагов с наличием фолликулярного гиперкератоза и розового цвета атрофии. Процесс может сопровождаться субфебрильной температурой, повышением СОЭ, анемией, лейкопенией, артралгией. Имеются данные о переходе в системную красную волчанку.

Центробежная эритема Биетта характеризуется образованием отечных эритематозных пятен с четкими границами без гиперкератоза и атрофии, чаще на коже скуловой области и лба. Субъективные ощущения отсутствуют. Возможна трансформация в системную волчанку.

Глубокая красная волчанка Ирганга - Капоши проявляется наличием глубоких подкожных плотных узлов синюшно-розового цвета, не спаянных с подлежащими тканями. Локализуется в области щек, носа, волосистой части головы, туловища, конечностей.

Диагностика хронической красной волчанки основывается на клинической картине, а в сомнительных случаях на данных гистологического исследования. Обязательно обследование на системную красную волчанку. Диагностические критерии системной красной волчанки (по В.А. Насоновой с соавт.) включают в себя кожный синдром: эритема на лице, алопеция, язвы во рту или носоглотке, выраженная фотосенсибилизация, капилляриты кончиков пальцев. Почечный синдром: протеинурия, эритроцитурия или лейкоцитурия, цилиндрурия. Важным диагностическим критерием являются лабораторные показатели: анемия, лейкопения, LE - клетки, высокий титр антител к ДНК, антинуклеарный фактор более 1:100, тромбоцитопения (меньше $100 \cdot 10^9/\text{л}$), комплемент CН_{50} 35 ед. и др.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с папуло - некротическим туберкулезом кожи, розовыми угрями, болезнью Боровского, бугорковым сифилидом, дерматомикозами, очаговым облысением.

Системная красная волчанка. Болеют преимущественно молодые женщины. Может развиваться спонтанно или в результате трансформации хронической формы. Кожный синдром характеризуется отеком эритемой на лице, подобной рожистому воспалению, которая распространяется на кожу шеи, груди. На туловище и конечностях полиморфная сыпь в виде волдырей, папул, везикул, эритематозно-геморрагических пятен с шелушением. Заканчиваются поражения кожи пигментацией или не выраженной рубцовой атрофией кожи. Слизистые оболочки поражаются редко. Нарушается общее состояние - лихорадка, общая слабость, быстрая утомляемость, потеря веса. У 50% больных поражаются почки, в моче появляется белок, цилиндры, эритроциты. Может развиваться уремия, что является неблагоприятным прогностическим показателем. Поражение сердца проявляется в виде эндокардита, перикардита, миокардита. Возможно развитие пневмонии, плеврита. Увеличиваются лимфатические узлы, печень и селезенка, поражаются суставы. Острая форма системной красной волчанки протекает по типу тяжелого септического заболевания, у 20 % больных протекает без кожных проявлений. При подостром течении отмечается преобладание кожно-суставного синдрома. Хроническая форма протекает длительно с периодическими обострениями. В крови отмечается повышенная СОЭ, анемия, лейкопения с лимфопенией, тромбоцитопения, снижение общего белка, гипергаммаглобулинемия, протеинурия, наличие LE - клеток. *Диагностика* основывается на клинических проявлениях и данных лабораторных исследований. Диагноз системной красной волчанки подтверждается наличием в крови LE - клеток (клеток красной волчанки), которые обнаруживаются в 60 - 84 % случаев. *Дифференциальный* диагноз проводится с другими коллагенозами.

Лечение хронической красной волчанки проводится противомаларийными препаратами, которые обладают фотогипосенсибилизирующим действием. Впервые А.Я. Прокопчук в 1940 году предложил лечение красной волчанки акрихином, что получило международное признание. В настоящее время назначают производные хинолина: плаквенил, пресоцил, делагил, хлорохин по 0,25 2 раза в день 10-дневными циклами с недельным перерывом, витамины группы В (В₂, В₅, В₁₂), обладающими гипофотосенсибилизирующим действием,

а также витамины А, С, Е, Р, активизирующие обмен соединительной ткани. Показаны иммуномодуляторы для повышения иммунитета и противовоспалительного эффекта, тактивин или тималин на курс 10 инъекций, апилак по 0,01 З раза в день в течение 10 дней, кортикостероиды. Наружно применяют кортикостероидные или фотозащитные мази или кремы. При системной красной волчанке показано лечение кортикостероидными гормонами по 60-80 мг в сутки. Можно применять комбинированное лечение гормонами и антималярийными препаратами. При необходимости назначаются цитостатики, анаболические стероидные гормоны, препараты калия, кальция, иммуномодуляторы (метилурацил, пентаксил, нуклеинат натрия, тактивин, тимол, плазмол и др.). Противопоказаны стрептомицин и сульфаниламиды.

Профилактика. С целью предупреждения рецидивов проводится диспансерное наблюдение за больными. Перед появлением интенсивной инсоляции назначаются фотогипосенсибилизирующие средства, применяются фотозащитные кремы "Луч", "Щит", "Квант", присыпки, лаки, кремы, содержащие 5% - 10 % салол, танин, парааминобензойную кислоту. Необходимо трудоустроить больного на работу в закрытых помещениях, запретить пребывание на солнце, рекомендовать пользоваться защитными летними зонтиками, косынками или платками красного цвета, т.к. он отражает ультрафиолетовые лучи. Обязательно санировать очаги хронической инфекции. Необходимо помнить, что беременность может вызвать обострение кожного процесса.

СКЛЕРОДЕРМИЯ

Склеродермия - заболевание, в основе которого лежит дезорганизация соединительной ткани с поражением кожи, внутренних органов, опорно-двигательного аппарата, нейроэндокринной системы. Системная склеродермия по частоте занимает 3 место после ревматизма и ревматоидного артрита, а ограниченная склеродермия составляет около 0,3 % в общей структуре кожной заболеваемости. Заболевание известно с глубокой древности. В 1874 году И.С. Тургенев в рассказе "Живые мощи" с большой точностью описал клинику тяжелого склеродермического поражения. *Этиология* болезни окончательно не установлена. В ее возникновении большую роль играют острые и хронические инфекции, травмы, вибрация, лучевая энергия, физическое и умственное перенапряжение, лекарственные средства, вакцины, сыворотки. В патогенезе имеют значение выраженный спазм сосудов за счет накопления серотонина и гиалуроновой кислоты, в результате чего развивается фибриноидная дегенерация соединительной ткани с отеочно-индуративной пролиферацией в коже. Не исключается роль генетических факторов. Болезнь может возникать в любом возрасте, чаще у женщин, а в последние годы участилась у детей, в том числе и у новорожденных. Различают *ограниченную и системную* склеродермии. Существует несколько клинических форм *ограниченной* склеродермии.

Бляшечная форма в своем течении проходит стадии воспалительного отека, уплотнения кожи и атрофии. На коже туловища, верхних и нижних конечностей, реже на лице, шее, на слизистых полости рта (щеки, язык, небо)

появляется отечное пятно бледно-розового цвета с нечеткими границами, плотной консистенции. Постепенно в центре пятна окраска бледнеет, принимает оттенок цвета слоновой кости, а по периферии остается полоска или кольцо синюшно-розового цвета. Наличие этого кольца является клиническим признаком острой стадии болезни. В дальнейшем очаг приобретает плотную консистенцию, кожа в нем не собирается в складку, блестящая, рисунок кожи сглажен, волосы, пот - и салоотделение отсутствуют, снижается чувствительность. Со временем сиреневое кольцо исчезает, плотность уменьшается, развивается атрофия.

Линейная, или полосовидная, форма болезни чаще наблюдается у детей. Процесс начинается также с эритематозного пятна со стадией отека, уплотнения и атрофии. Очаг локализуется на волосистой части головы с переходом на кожу лба, спинку носа и напоминает рубец от удара сабли. Кроме того, очаги могут располагаться по ходу нервных стволов или зон Захарьина - Геда в области конечностей и туловища. Могут глубоко поражаться подлежащие ткани с развитием изъязвлений и мутиляций.

Болезнь белых пятен, или склероатрофический лишай, представляет поверхностную форму склеродермии у женщин. Локализуется чаще всего на коже спины, между лопатками, груди, половых органов. Появляются мелкие белого или перламутрового цвета с западениями очаги склероза и атрофии кожи. Иногда вокруг очага может быть узкая фиолетово - розовая каемка. Заканчивается процесс поверхностной атрофией. *Дифференциальный* диагноз проводится с красной волчанкой, параспориозом, склеродермой взрослых и склеремой новорожденных, миопатией.

Системная, или диффузная склеродермия, начинается остро или подостро с недомогания, онемения, зуда, суставных болей, повышения температуры. Затем образуется плотный отек кожи, которая не собирается в складку, напряжена, мраморного цвета (стадия отека). Инфильтративная стадия характеризуется плотной, как дерево, кожей, тесно спаянной с подлежащими тканями, цвет ее восковидный, поверхность гладкая. Все виды движения и дыхание затруднены, лицо маскообразное. За счет склерозирования и атрофии подкожной клетчатки и мышц больной напоминает собой скелет, обтянутый атрофичной кожей. Поражаются фактически все внутренние органы и системы.

Диагностика. Абсолютных лабораторных тестов, подтверждающих диагноз, нет. Однако отмечается увеличение СОЭ, гиперпротеинемия (более 85г/л), гипергаммаглобулинемия, целесообразно определение антител с ДНК или антинуклеарного фактора.

Дифференциальный диагноз проводится со склеродермоподобными заболеваниями, дерматомиозитом.

Лечение в прогрессирующей стадии болезни проводится пенициллином по 1 млн. Ед. в сутки, на курс 15 млн. Ед. Назначается 2 - 3 курса с перерывами между ними 1,5 - 2 месяца. Лечебный эффект пенициллина обусловлен его компонентом - пеницилламином, который блокирует образование нерастворимого коллагена. При ограниченных и генерализованных формах склеродермии назначается лидаза по 64 ЕД. подкожно или внутримышечно через день, на курс 15 инъекций. Повторные курсы проводятся через 2-3

месяца. В тяжелых случаях болезни, при вовлечении в процесс фасций и отсутствии эффекта от пенициллинотерапии и лидазы, целесообразно назначать кортикостероидную терапию. Для активизации процессов метаболизма в соединительной ткани целесообразно назначать биостимуляторы (спленин, стекловидное тело, алоэ). Иммунокоррелирующий эффект оказывают иммуномодуляторы, которые нормализуют иммунные изменения и коллагенообразование. Тактивин вводят подкожно по 1 мл в течение 2 недель. Показаны сосудорасширяющие средства - теоникол, компламин, андекалин и другие, витамины группы В, А, Е, С. Широко применяется физиотерапевтическое лечение: ультразвук, электрофорез с 0,5% раствором сульфата цинка через день, на курс 10-12 сеансов, аппликации парафина или озокерита и другие тепловые процедуры.

Профилактика заключается в выявлении и устранении вредных факторов, лечении очагов инфекции с целью предупреждения обострений и генерализации процесса. Больные всеми формами склеродермии подлежат диспансеризации.

ДЕРМАТОМИОЗИТ

Дерматомиозит относится к диффузным болезням соединительной ткани. *Этиопатогенез* заболевания полностью не установлен. Предполагается вирусная и вирусно-генетическая природа заболевания. Имеются иммунные нарушения, преимущественно клеточного иммунитета, выявлены изменения нервной и эндокринной систем, обмена веществ, повышенной чувствительности к инсоляции, переохлаждению, травмам, к некоторым лекарственным препаратам. Болеют чаще женщины в любом возрасте. Дерматомиозит делят на идиопатический и паранеопластический.

Клиника. Дерматомиозит начинается с кожных, мышечных, кожно-мышечных и общих проявлений: недомогание, эритема и отеки в области век, лица, кистей, мышечная слабость, повышение температуры тела. При острой форме более выражена слабость, потливость, мышечная боль в конечностях, озноб, лихорадка, рвота. На коже лица появляются параорбитальные отеки с эритемой. Постепенно поражаются щеки, нос, шея, грудь, спина, область суставов и ладоней. Течение болезни длительное, эритема принимает застойный характер с шелушением, телеангиоэктазиями и лихеноидными папулами. Явления гипер - или депигментации и атрофии кожи напоминают пойкилодермию. Реже могут появляться скарлатиноподобные высыпания, волдыри, пузыри. Развивается полиаденит, а в подкожножировой клетчатке отложение солей кальция (дистрофический кальциноз). Слизистые оболочки отечны, гиперемированы, с наличием эрозий и язв. *Мышечный синдром* проявляется болями, слабостью и адинамией. В тяжелых случаях развивается афония, дисфагия, артралгии и артриты. *Висцеральная патология* обусловлена поражением мышечной системы и проявляется миокардитами, миокардиодистрофией, расстройством моторики желудочно - кишечного тракта. Происходит поражение различных органов и систем.

У детей наблюдаются преимущественно острые формы заболевания, а изменения кожи предшествуют поражению внутренних органов. Кроме того,

отмечается более выраженная воспалительная реакция и диссеминация поражения. У детей чаще бывают артриты и полисерозиты, висцеральная патология за счет выраженных экссудативных процессов, в очагах поражения могут быть везикулезные, буллезные и волдырные элементы.

Рано появляются симптомы поражения скелетной мускулатуры: плечевого пояса, жевательных мышц, мышечная слабость, контрактуры и тугоподвижность суставов. В дальнейшем поражаются мышцы глотки (дисфагия), гортани, (афония), шеи, спины, межреберные, диафрагмы, межкостных мышц кистей с западением кожи. Возможна атрофия мышц тенара и гипотенара. Кроме того, при дерматомиозите всегда наблюдаются висцеропатии (миокардиодистрофия, плевропневмония, нефрит), нервно - вегетативные расстройства (гипергидроз, полиневриты, гиперстезии, артериальная дистония).

Паранеопластический, или опухолевой дерматомиозит, встречается в возрасте старше 40 лет как проявление злокачественных опухолей внутренних органов, причем болеют чаще мужчины. Это аденомокарциномы, чаще женских гениталий, рак простаты, семинома, тимома, плазмацитомы, меланома, рак щитовидной железы, лейкоз и другие. Дерматомиозит в 70% случаев предшествует первым клиническим проявлениям рака и является плохим прогностическим признаком. Успешное оперативное лечение онкологического заболевания приводит к полной ремиссии дерматомиозита, а рецидив опухоли ведет к рецидиву дерматомиозита. В связи с этим у больных в возрасте старше 40 лет с высокой СОЭ, температурой, устойчивостью к гормональной терапии необходимо исключить опухоль. *Диагностика* основывается на кожной и кожно - мышечной симптоматике и подтверждается лабораторно-инструментальными тестами: креатинурией, увеличением аминотрансфераз, особенно АСТ сыворотки крови, данными биопсии и электромиографии. *Дифференциальная диагностика* проводится с системной красной волчанкой, ревматоидным артритом, ревматизмом, склеродермией, тромбофлебитом, эндартериитом, инфекционными болезнями (трихинеллез, мононуклеоз, бруцеллез, брюшной тиф).

Лечение. Общее лечение заключается в приеме кортикостероидных гормонов, чаще преднизолона, нестероидных противовоспалительных средств, цитостатиков (метотрексат, проспидин, азатиоприн и др.) В комплексное лечение включают витамины группы В, С, Е, АТФ, анаболические гормоны. *Местно* применяют массаж, тепловые процедуры, смазывание кортикостероидными мазями.

Профилактика заключается в своевременном выявлении злокачественных заболеваний. Необходимо избегать травматизации кожи и переохлаждения.

ПУЗЫРНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

ПУЗЫРЧАТКА

Этиология и патогенез болезни полностью не изучены. Существует множество теорий возникновения патологического процесса: теория задержки хлоридов, токсического, невrogenного, энзимного, бактериального, вирусного, аутоиммунного происхождения. Различают следующие *клинические* формы: вульгарная, листовидная, вегетирующая, себорейная (эритематозная). Чаще встречается вульгарная форма пузырчатки. Среди больных этой формой болезни преобладают женщины старше 40 лет. Общим для всех форм пузырчатки является акантолизис с образованием интраэпидермальных пузырей на слизистых полости рта и кожи. Клинически акантолизис выявляется путем определения симптома Никольского - при потягивании пинцетом за покрывку пузыря наблюдается отслойка эпидермиса за пределами пузыря на видимо здоровой коже или при трении пальцем здоровой на вид кожи вблизи пузыря происходит отслойка эпидермиса с образованием эрозии. При надавливании на пузырь происходит увеличение площади пузыря - симптом Асбо-Ханзена.

Вульгарная пузырчатка. Клиническая картина характеризуется появлением пузырей чаще всего на слизистых рта и зева, которые быстро вскрываются с образованием болезненных ярко-красных эрозий с обрывками эпителия. Эрозии на губах покрыты толстыми, рыхлыми, геморрагическими корками. В тяжелых случаях вся слизистая рта представляет собой сплошную эрозивную поверхность. Изолированное поражение слизистых оболочек может наблюдаться от нескольких дней до 6 и более месяцев. Обычно такие больные обращаются к стоматологам, которые выставляют диагноз и проводят ошибочно лечение язвенного или афтозного стоматита, многоформной экссудативной эритемы, молочницы и другие. На внешне неизменной коже, преимущественно груди и спины, появляются дряблые пузыри, наполненные прозрачным содержимым. Крупные пузыри под тяжестью экссудата могут принимать грушевидную форму - симптом груши. Выявляется положительный симптом Никольского и Асбо-Хансена. При вскрытии пузырей образуются эрозии, которые эпителизируются, оставляя после себя пятна пигментации. Со временем начинает ухудшаться общее состояние больного, появляется слабость, повышается температура, присоединяется вторичная инфекция. При отсутствии надлежащего лечения может наступить смертельный исход. *Диагностика* вульгарной пузырчатки основывается на данных клинической картины, положительного симптома Никольского, Асбо-Хансена, обнаружении акантолитических клеток Тцанка - (измененные шиповидные клетки с крупным ядром и узкой полоской цитоплазмы синего цвета по периферии и светло-голубого вокруг ядра). Применяют реакцию иммунофлюоресценции (РИФ). При исследовании водного и солевого обмена отмечается задержка хлорида натрия. Наиболее убедительным подтверждением диагноза является гистологическое исследование, при котором обнаруживается интраэпидермальный пузырь.

Вегетирующая пузырчатка характеризуется не только появлением пузырей на слизистой полости рта, но и вокруг естественных отверстий, в подмышечных, пахово - бедренных складках, под молочными железами, вокруг пупка. После вскрытия пузырей на эрозивной поверхности развиваются

папилломатозные разрастания, нередко занимающие обширные поверхности. В дальнейшем они разрешаются, эрозии эпителизируются, оставляя после себя пигментные пятна. Нарушается общее состояние больного, смерть наступает от различных осложнений.

Листовидная пузырьчатка проявляется наличием поверхностных, плоских, вялых пузырей, эрозий с образованием тонких пластинчатых чешуйко-корок. Резко выражен симптом Никольского. Слизистые оболочки обычно не поражаются. Возможно выпадение волос и поражение ногтей. Больные погибают от развивающейся кахексии или от присоединившейся инфекции.

Себорейная, или эритематозная пузырьчатка, начинается с образования на коже лица, волосистой части головы очагов с чешуйками желтого цвета или корками, при удалении которых остается эрозированная поверхность. В дальнейшем на коже груди и спины появляются пузыри, быстро подсыхающие в корку, симптом Никольского положительный. Очаги поражения напоминают себорейную экзему или импетиго. Течение болезни длительное, возможен переход в листовидную пузырьчатку.

У детей пузырьчатка наблюдается редко, преимущественно у девочек в возрасте от 2 до 15 лет. Из всех разновидностей вульгарной пузырьчатки наиболее часто встречается листовидная форма.

Лечение. По жизненным показаниям назначают кортикостероиды. В зависимости от состояния больного преднизалон назначают в ударных дозах (50-80 мг в сутки) до прекращения свежих высыпаний в течение двух недель, после чего дозу медленно уменьшают. Необходимо определить поддерживающую дозу - это минимальная доза, на фоне которой отсутствуют свежие высыпания. Целесообразно вместе с кортикостероидами назначать цитостатики. Для предупреждения осложнений при длительном приеме кортикостероидов необходим прием препаратов калия, анаболических гормонов, антибиотиков, регулярно определять содержание глюкозы в крови, свертывающую систему, измерять артериальное давление. Для местного лечения применяют полоскания дезинфицирующими средствами, смазывание эрозий растворами анилиновых красителей, мази с антибиотиками и кортикостероидами. Больные пузырьчаткой должны находиться на диспансерном учете.

ПЕМФИГОИДЫ

В группу *пемфигоидов*, т.е. лишь внешне сходных с пузырьчаткой болезней, входят буллезный пемфигоид Левера или неакантолитическая пузырьчатка, рубцующийся пемфигоид, доброкачественная неакантолитическая пузырьчатка слизистой оболочки только полости рта. Эти заболевания характеризуются доброкачественностью течения, субэпидермальным расположением пузырей, отсутствием явления акантолиза и симптома Никольского.

Буллезный пемфигоид. Заболевание встречается у лиц старше 50 лет и может начинаться со слизистой полости рта. *Этиопатогенез* окончательно не выяснен. Возможен парабластоматозный, аутоиммунный характер, обусловленный токсикозом или обменными нарушениями. *Клиника.* На фоне

гиперемии и отека слизистой оболочки полости рта появляются напряженные пузыри до 1 см в диаметре с серозным или геморрагическим содержимым. Через несколько часов или дней образуются эрозии, склонные к эпителизации. Подобные элементы могут возникать и на кожном покрове.

У детей чаще, чем у взрослых, поражается слизистая оболочка полости рта. На коже, наряду с пузырями, возникают папулезные и эритематозно - уртикарные элементы. Клинические проявления могут напоминать многоформную экссудативную эритему, токсический эпидермальный некролиз. *Диагностика* основывается на клинических, цитологических и гистологических данных, РИФ.

Лечение. Необходимо исключить злокачественные опухоли, лейкозы, лимфогранулематоз, а затем назначают глюкокортикостероиды и цитостатики, а также диаминодифенилсульфон (ДДС). Наружное лечение аналогично лечению пузырчатки.

Рубцующийся пемфигоид. Для него характерно высыпание пузырей на конъюнктиве, слизистой оболочке рта и коже с образованием рубцов и спаек. Чаще болят женщины в возрасте старше 50 лет. Первые проявления болезни появляются на слизистых полости рта или глаз, гениталий. В дальнейшем в процесс могут вовлекаться слизистые глотки, гортани, носа, пищевода, мочевыводящих путей, прямой кишки. При поражении глаз процесс начинается по типу катарального конъюнктивита, на фоне которого появляются пузыри с образованием спаек, что приводит к сращению конъюнктивального мешка (симблефорон), к сужению глазной щели, к слепоте. Поражение слизистых оболочек приводит к образованию спаек в глотке, в углах рта, к разрушению язычка и миндалин. Могут быть стриктуры гортани, пищевода, уретры, фимоз, атрофия влагалища и т.д. Рубцующийся пемфигоид нужно *дифференцировать* с вульгарной пузырчаткой.

Лечение наиболее эффективно при комбинированном применении кортикостероидов и препаратов сульфонового ряда.

Доброкачественная неакантолитическая пузырчатка только слизистой оболочки рта. *Этиология и патогенез* не известны. Болеют преимущественно женщины старше 20 лет.

Клиника. На слизистой оболочке полости рта появляются напряженные пузыри с серозным содержимым и плотной крышкой, которые через несколько часов бесследно исчезают или вскрываются, образуя слегка болезненные эрозии, которые быстро эпителизируются. Процесс хронический, течение доброкачественное.

Лечение симптоматическое.

ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТОЗ ДЮРИНГА

Этиопатогенез полностью не выяснен. Однако у больных выявлена повышенная чувствительность к клейковине (белки злаков - пшеницы, риса, кукурузы, овса, ржи, ячменя, проса и т.д.). Дерматоз провоцируют воспалительные процессы в желудочно-кишечном тракте, поражения печени, аскаридоз, злокачественные опухоли, лимфолейкоз, прием препаратов йода и брома, перенесенные инфекционные болезни, аутоаллергические процессы.

Клиническая картина поражения характеризуется истинным полиморфизмом высыпаний (эритема, волдыри, пузырьки, пузыри, узелки) и их группировкой. Одним из ведущих признаков болезни является зуд кожи, предшествующий высыпаниям. Напряженные пузыри появляются на слегка гиперемированной и отеочной коже, вскрываются, образуя эрозии, которые после эпителизации оставляют пятна пигментации. Симптом Никольского отрицательный. Акантолитические клетки не обнаруживаются, однако в содержимом пузырей имеется большое количество эозинофилов. У больных отмечается повышенная чувствительность к препаратам йода (проба Ядассона). При гистологическом исследовании выявляется субэпидермальное расположение пузырей и эозинофилы.

У детей заболеванию предшествуют повышение температуры, недомогание, артралгии, диспепсические явления. В дошкольном возрасте преобладают крупные напряженные пузыри на отеочно - гиперемированной коже, чаще на туловище и бедрах. Характерны также мелкопапулезные и папуло - везикулезные высыпания. Иногда сгруппированные пузыри локализуются в паховых и подмышечных складках, на лице, верхних и нижних конечностях. Довольно часто у детей поражаются слизистые оболочки. На волосистой части головы высыпания отсутствуют.

Лечение проводится препаратами сульфонового ряда: ДДС, димоцифон, дапсон, авлосульфон, промацетин, сульфетрон, возможно сочетание с глюкокортикоидами. Противопоказаны препараты брома, йода, барбитураты и амидопирин. *Местное* лечение аналогично лечению пузырчатки.

Профилактика заключается в исключении из питания продуктов, содержащих клейковину, йод. Больные должны находиться на диспансерном учете.

ЗУДЯЩИЕ ДЕРМАТОЗЫ

НЕЙРОДЕРМИТ /Атопический дерматит/.

В развитии нейродермита большую роль играют нейроэндокринные, обменные нарушения, состояние различных отделов нервной системы, наследственная предрасположенность. В детском возрасте болезнь часто развивается на фоне экссудативного диатеза, аллергической реактивности. Неблагоприятные факторы внешней среды могут отягощать течение болезни. Ухудшение кожного процесса отмечается чаще в осенний или весенний периоды года. Главной жалобой является интенсивный зуд, беспокоящий больных в любой период суток. Первичным морфологическим элементом является папула, вначале не отличающаяся от цвета нормальной кожи, а затем коричневато-розового цвета. Сливаясь между собой, папулы образуют очаги лихенификации. Кожа у больных нейродермитом сухая, серого цвета, пигментирована, выраженный пиломоторный рефлекс и белый дермографизм за счет преобладания симпатической нервной системы. Больные раздражительны, плохо спят, неадекватно реагируют на различные раздражители.

Ограниченный нейродермит локализуется на задней и боковых поверхностях шеи, в области затылка, локтевых и подколенных сгибов, внутренней поверхности бедер, в ано - генитальной области. В центральной зоне очагов поражения наблюдается инфильтрация и лихенификация кожи, в средней зоне - блестящие папулы и по периферии очагов - пигментация.

Диффузный нейродермит характеризуется распространенным поражением кожи конечностей, лица и других частей тела и проявляется полигональными папулами, инфильтрацией, лихенизацией, расчесами.

Атопический дерматит возникает обычно у детей и проявляется как экссудативный диатез или детская экзема, впоследствии переходящие в нейродермит. В основе болезни лежит наследственно измененный иммунологический ответ на действие аллергена, т.е. врожденная предрасположенность к аллергии. Иногда заболевание сочетается с бронхиальной астмой, гельминтозами, эозинофилией.

Лечение нейродермита должно быть комплексным с учетом индивидуальной особенности организма. Надо помнить, что многие пищевые продукты и добавляемые к ним химические вещества могут вызывать или обострять течение болезни. Поэтому в лечении и предупреждении их большое значение имеет правильное питание. Не рекомендуется шоколад, кофе, какао, грибы, мед, ягоды и фрукты, овощи оранжевого и красного цвета, мармелад, джем, карамели, коровье молоко, яйца, нужно ограничивать углеводы и соль. Очищенный картофель, крупы должны быть вымочены в воде в течение 12-18 часов. Мясные продукты (говядина, тощая свинина, мясо кролика, индейки, цыплят) подвергаются двойному вывариванию. С этой целью заливают холодной водой и варят в течение 30 минут, затем воду сливают, а мясо заливают горячей водой и доводят до готовности. Показаны растительные масла, старое сало, овощные пюре из кабачков, белокочанной и цветной капусты, брюквы, тыквы, репы, фруктовые пюре из яблок зеленой окраски, груши, бананов. Проводится неспецифическая гипосенсибилизация организма - антигистаминные, иммуномодуляторы. Назначаются средства, воздействующие на симпатическую нервную систему, ганглиоблокаторы, препараты никотиновой кислоты. Показана витаминотерапия группы В, из физиотерапевтического лечения - УФО, диатермия, электросон, рефлексотерапия, индуктотерапия. *Наружное* лечение проводится противозудными мазями и кремами. Показано санаторно - курортное лечение в сухом и жарком климате. Нельзя носить синтетическое и шерстяное белье. Больные должны находиться под диспансерным наблюдением с частотой 2-4 раза в год, осматриваться терапевтом, невропатологом, ЛОР, стоматологом.

КРАПИВНИЦА

Крапивница относится к заболеваниям токсико - аллергической природы. Причинами болезни могут быть как внутренние, так и внешние факторы. Чаще всего на развитие болезни оказывают влияние заболевания желудочно-кишечного тракта, кишечные паразиты (глисты, лямблии), нарушения нервной системы, продукты питания, лекарственные средства, контакт с синтетическими

тканями, с некоторыми растениями, косметическими средствами, запахи цветов, укусы насекомых, воздействие холода, тепла, инсоляции и т.д.

У детей наиболее частой причиной крапивницы является повышенная чувствительность к таким продуктам питания как яйца, коровье молоко, шоколад, цитрусовые, клубника, земляника, грибы, копчености и др. За счет раздражения тучных клеток происходит выброс в кровяное русло гистамина и других биологических активных веществ, которые в свою очередь воздействуют на сосудистую стенку, повышая ее проницаемость, что способствует выходу жидкой части крови. В результате этого происходит ограниченный отек сосочкового слоя дермы, вследствие чего образуется первичный бесполостной экссудативный морфологический элемент, клинический признак крапивницы - волдырь. Различают острую и хроническую рецидивирующую крапивницу. *Острая* крапивница проявляется внезапным высыпанием волдырей на любых участках кожи, которые через несколько минут или часов бесследно исчезают. Величина отдельных элементов может быть очень больших размеров - гигантская крапивница или острый ограниченный отек Квинке. Проявляется ограниченным отеком кожи и подкожной клетчатки чаще всего на лице или половых органах, плотноэластической консистенции и фарфорово-белого цвета. Через несколько часов или суток отек исчезает. Появление крапивницы всегда сопровождается зудом и жжением. Может быть мимолетность высыпаний, когда волдыри и без лечения быстро исчезают. При острой крапивнице отмечается красный дермографизм. В то же время заболевание может длиться больше месяца и переходить в хроническую форму. *Хроническая* рецидивирующая крапивница протекает длительно, сопровождается сильным зудом, нарушением сна, расчесами, лихенизацией и кровянистыми корками на кожном покрове. Может осложняться вторичной инфекцией. Кроме кожи, поражаются и слизистые оболочки носа, полости рта, гортани, в тяжелых случаях приводящие к удушью. Приступы болезни могут сопровождаться ознобом, лихорадкой, недомоганием, чувством разбитости, болями в суставах, кишечными расстройствами. Одной из разновидностей крапивницы является *искусственная* крапивница, когда образуются волдыри в ответ на механическое раздражение кожи (при определении дермографизма).

Лечение. В первую очередь целесообразно выяснить причины болезни. При попадании аллергена через желудочно - кишечный тракт (в зависимости от сроков попадания) необходимо очистить кишечник, принять слабительное, мочегонное. Антигистаминные препараты (кроме димедрола, который может вызывать крапивницу), внутривенно 10% раствор хлорида кальция, внутримышечно 10% раствор глюконата кальция, 30% раствор тиосульфата натрия внутривенно. При отеках гортани немедленно вводится 0,5 - 1,0 мл раствора адреналина 1:1000 подкожно. В тяжелых случаях необходимо введение глюкокортикоидных гормонов. Большое значение в лечении хронической крапивницы имеет питание. Необходимо избегать приема острых блюд, консервов, сладостей, алкогольных напитков, следить за правильной работой кишечника.

КОЖНЫЙ ЗУД

Различают первичный зуд, который бывает у больных с желтухами, сахарным диабетом, болезнями крови, раковыми опухолями, с поражениями печени, почек, желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы, при нарушениях центральной нервной системы и других состояниях, и зуд вторичный, который сопровождает почти все кожные заболевания. Может быть старческий зуд, связанный с атеросклеротическими изменениями сосудов и внутренних органов, нарушениями холестерина и азотистого обмена и др.

Первичных морфологических элементов кожной сыпи при кожном зуде не определяется, но обычно наблюдаются следы расчесов, геморрагические корочки на фоне видимо здоровой кожи. По распространению зуд разделяют на *универсальный, или генерализованный, и ограниченный, или локализованный*. Чаще всего локализованный зуд отмечается в области наружных половых органов и ануса. Наиболее частыми причинами локализованного зуда являются воспалительные заболевания половых органов, трихомоноз, кандидомикоз, заболевания желудочно - кишечного тракта, геморрой, болезни мочевыводящих путей, гельминтозы, чаще острицы, простатит, применение противозачаточных средств и другие. При длительно существующем зуде места поражения инфильтрируются, утолщаются. На месте расчесов присоединяется вторичная инфекция.

Лечение. Необходимо выяснить причину зуда с последующим ее устранением. Кроме того, назначаются антигистаминные и гипосенсибилизирующие средства и транквилизаторы. *Местно* применяются кортикостероидные мази, противозудные взбалтываемые взвеси, кремы, пасты.

ПОЧЕСУХИ

Детская почесуха (детская крапивница, детская папулезная крапивница, строфулюс) встречается только у детей, обычно начинается в грудном возрасте, иногда в 3 - 4 года. Важную роль в возникновении заболевания играют повышенная чувствительность к коровьему молоку, цитрусовым, яичному белку, клубнике, землянике, нерациональное питание ребенка и его матери, функциональные нарушения желудочно - кишечного тракта, гельминты, наследственные факторы и др. Болезнь проявляется волдырями элементами на коже туловища, разгибательной поверхности верхних конечностей, ягодиц. В центре волдырей находятся папулы. Характерны папулы, на верхушке которых имеются пузырьки (папуло - везикулы) или мелкие пузыри с серозным содержимым. Поражение кожи сопровождается сильным зудом, в результате которого образуются расчесы, эрозии, геморрагические корочки. После себя высыпания оставляют пигментные пятна и беловатого цвета рубчики. Нарушается общее состояние, увеличиваются регионарные лимфатические узлы, присоединяется вторичная инфекция. У больных, как правило, определяется белый дермографизм. С возрастом детская почесуха может трансформироваться в почесуху взрослых, в ограниченный или диффузный нейродермит.

Лечение необходимо начинать с устранения факторов, способствующих развитию или обострению болезни. Рекомендуются рациональное питание,

коррекция нарушенных функций желудочно - кишечного тракта. Показаны антигистаминные средства, препараты кальция, витамины А, В₂, В₃, В₅, В₆, В₁₅, гистаглобулин. Наружно применяются противозудные пасты и кремы, кортикостероидные мази. Полезны крахмальные ванны, общее УФО.

Почесуха взрослых, или временная почесуха, возникает чаще у женщин в возрасте 20 - 40 лет. В ее возникновении определенную роль играют нарушения функции желудочно - кишечного тракта, нервно - психические расстройства, погрешности в питании, аутоинтоксикации, состояние желез внутренней секреции и др. Преимущественно на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, ягодицах, туловище больных беспокоит интенсивный зуд и высыпания папуло - везикулярных элементов, волдырей. За счет расчесов на поверхности папул образуются геморрагические или серозные корочки, белесоватые рубчики или пигментные пятна. Рецидивы заболевания отмечаются чаще весной и осенью, при смене климата.

Лечение почесухи взрослых необходимо начинать с рационального питания и удаления причин, поддерживающих заболевание. Кроме того, рекомендуются антигистаминные, гипосенсибилизирующие средства. *Местно* применяются противозудные кремы и мази.

Узловатая почесуха Гайда возникает вследствие нарушений эндокринной системы, интоксикации эндогенного происхождения, нервно - психических расстройств и др. Чаще болеют женщины. Появляется сильный зуд кожи конечностей, затем высыпают папулы и узлы, иногда волдыри. Величина папул достигает нескольких сантиметров в диаметре, на поверхности их появляются бородавчатые разрастания. Элементы сыпи не сливаются и не группируются, со временем разрешаются, оставляя после себя депигментированные рубчики.

Лечение узловатой почесухи трудное. Кроме гипосенсибилизирующей и антигистаминной терапии применяют диатермокоагуляцию, лазеротерапию, обкалывание элементов суспензией гидрокортизона, криотерапию жидким азотом, орошение хлорэтилом.

СЕБОРЕЯ

Себорея проявляется повышенным выделением кожного сала за счет гиперфункции сальных желез преимущественно в себорейных зонах - на волосистой части головы, лице, груди, межлопаточной области. Различают жирную (жидкую), сухую (густую) и смешанную себорею.

В развитии жирной себореи ведущую роль играют функциональные нарушения вегетативной нервной системы. Происходит увеличение количества выделяемого кожного сала с увеличением в нем свободных высших жирных кислот. В патогенезе густой (сухой) себореи ведущую роль играют нарушения функции половых желез. Кожное сало содержит мало свободных жирных кислот, но в большом количестве содержит связанных жирных кислот и холестерина. Отмечается повышенное ороговение в области устьев волосяных фолликулов, что обуславливает образование комедонов.

Определенную роль в развитии заболевания играют стрептококки, стафилококки и другая микробная флора. Более тяжело и упорно протекает себорея при заболеваниях желудочно - кишечного тракта (гастриты, язвенная

болезнь желудка и 12-перстной кишки, колиты), при повышенной функции андрогенов, при наличии в организме хронической фокальной инфекции, гиповитаминозах, несоблюдении гигиены кожи.

При **жирной себорее** в области носа, щек, лба выводные протоки сальных желез расширены, кожа сальная, блестящая. Волосы становятся жирными, блестящими, слипаются в пряди, отмечается усиленное выпадение, что может привести к их поредению или облысению. На фоне жирной себореи могут развиваться себорейная экзема, угри, атеромы, облысение.

Сухая, или густая себорея, обычно проявляется в возрасте 16-20 лет и выражается в усилении салоотделения, однако в меньшей степени, чем при жирной себорее. Кожа лица утолщена, с выраженным кожным рисунком, устья волосяных фолликулов и выводных протоков сальных желез расширены и зияют. Кожное сало имеет тестообразную консистенцию, выделяется в виде густой смазки. После умывания горячей водой с мылом обезжиренный участок в течение нескольких часов выглядит сухим и слегка шелушится. У некоторых больных себорейные участки кожи остаются сухими, утолщенными, с явлениями фолликулярного гиперкератоза. У больных часто появляются истинные и ложные **белые** угри. Ложные белые угри представляют собой поверхностные кисты сальных желез, локализуются на лице, спине, груди, содержат творожистую массу из кожного сала и ороговевших клеток. В результате механического надавливания при мытье они спонтанно опорожняются. Частым осложнением сухой себореи являются **атеромы** - воспаление глубоких кист сальных желез. При остром воспалительном процессе на месте атером образуются абсцессы, после отделения гноя они заживают с образованием рубца.

Как осложнение себореи часто встречаются **комедоны**, которые представляют собой начальную стадию развития обычного угря. Комедон, или черный угр, состоит из ороговевших клеток эпидермиса с черного цвета верхушкой - пробкой. Комедоны закупоривают расширенные устья фолликулов, при надавливании которых выделяется пастообразная масса беловатого цвета. Они возникают не только на коже лица, но и на коже груди, спины, задней поверхности шеи, ушных раковин и заушных складок, плеч, боковых поверхностей туловища, в височных отделах и затылочной области волосистой части головы. Мелкие комедоны нередко могут трансформироваться в папулезные или пустулезные угри. Воспалительные процессы вокруг крупных комедонов обычно заканчиваются образованием атрофических рубцов.

Смешанная себорея является переходной формой между жирной и сухой себореей. Заболевание начинается как жирная себорея в возрасте 12-14 лет и локализуется только на коже лица. Постепенно на коже увеличивается количество угревой сыпи, появляются комедоны и атеромы, поражение распространяется на все себорейные зоны. Обычно заболевание протекает до 26-28 летнего возраста. Состояние кожного процесса улучшается в летнее время, под влиянием ультрафиолетового облучения. Смешанная себорея часто осложняется гнойничковыми заболеваниями, облысением, розовыми угрями.

Лечение заключается в назначении больших доз витамина А, Е и С. Показаны препараты железа, общеукрепляющие средства. В питании

целесообразно ограничение углеводов, соли, жиров, острых блюд и приправ. Местное лечение заключается в применении препаратов серы, салициловой кислоты, резорцина и других средств.

УГРИ

Окончательно этиология и патогенез угрей не выяснены. Повышенное выделение кожного сала, увеличение свободных жирных кислот, ощелачивание среды, фолликулярный гиперкератоз приводят к усиленному размножению микрофлоры. Стафилококки, коринебактерии и другая флора вызывают воспаление протоков сальной железы, в результате чего развиваются угри.

В возникновении угрей большую роль играют нарушения функций желудочно - кишечного тракта, эндокринной системы, избыток андрогенов.

Вульгарные угри появляются при наступлении половой зрелости и достигают наивысшего расцвета к 16-18 годам и исчезают после 30 лет и позже. Угри обычно локализуются на коже лица, груди, спины, плечевого пояса. Проявляются папулезными и пустулезными высыпаниями. Появляется папула, в центре которой формируется пустула. Процесс может закончиться образованием рубчика.

Флегмонозные угри образуются в результате островоспалительного процесса в гиподерме, в результате чего появляются маленькие абсцессы с признаками флюктуации. Угри сливаются в багрово - красные узлы, вскрываются несколькими отверстиями, из которых выделяется гнойное отделяемое с примесью крови.

Конглобатные, или шаровидные угри, чаще развиваются у больных сухой (густой) себореей, локализуются на лице, шее, груди, спине. В результате закупорки комедонами или гибели значительной части сальных желез появляются многочисленные узлы, расположенные в дерме или в верхней части подкожной клетчатки. Постепенно узлы размягчаются, кожа над ними приобретает синюшно-розовый цвет, появляются фистулезные ходы, из которых выделяется гнойное отделяемое. На местах конглобатных угрей остаются обезображивающие кожу рубцы.

Белые угри, или милиум, представляют собой мелкие, белые, шаровидные плотные образования. Образуются в результате закупорки и скопления секрета в сально - волосяном фолликуле. Локализуются на лице, веках, мошонке.

Лечение. Назначается антибиотикотерапия с учетом чувствительности микрофлоры, витамины группы В, аевит, аскорбиновая кислота. В настоящее время широко используются ретиноиды, в состав которых входят естественные формы и синтетические аналоги витамина А, ароматические ретиноиды (тигазон, этретинат, мотретинид). Показана специфическая иммунотерапия, УФО, УВЧ. Для местного лечения применяются 2 % растворы салициловой кислоты, резорцина, ихтиоловая мазь, акне - гель, ретин - А, атрэддерм, паноксил и другие.

Розовые угри - часто встречающееся заболевание кожи лица, причиной которого являются ангионевротические расстройства за счет функциональной недостаточности периферического кровоснабжения. Развитию заболевания способствуют желудочно - кишечные заболевания, переохлаждение, инсоляция,

прием алкоголя, острых блюд. Часто поддерживающим фактором болезни являются клещи *Demodex folliculorum*, находящиеся в сальных железах. Чаще болеют женщины в возрасте 40 - 50 лет. Типичной локализацией процесса является кожа носа, средней части лба, щек, бороды. Заболевание начинается с покраснения и отечности, на фоне которых появляются угревидные элементы, узелки, пустулы и телеангиэктазии. В зависимости от характера морфологических проявлений различают четыре клинические формы болезни: *эритематозную* - стойкая гиперемия с поверхностными телеангиэктазиями, кожа утолщена, жирная, с расширенными устьями сальных желез; *эритематозно-папулезную* - наличие фолликулярных папул красноватого цвета; *папуло-пустулезную*; *пустулезную* - *узловатую*, или *ринофиму* (шишкообразный нос) - бугристые, фиолетового цвета, мягкой консистенции, опухлевидные образования, пустулы, телеангиэктазии, рубцы.

Лечение розовых угрей представляет определенную трудность. Необходимо устранить факторы, способствующие развитию болезни. Внутрь назначаются витамины группы В, гипосенсибилизирующие средства, антибиотики тетрациклинового ряда, метронидазол 1 - 1,5 г. в день в течение 4 - 6 недель. Наружно применяют глюкокортикоидные мази с антибиотиками (за исключением фторированных кортикостероидов). При ринофиме - хирургическое лечение. При демодекозе хороший эффект дает лечение мазью Вилькинсона, полисульфидным линиментом с димексидом и трихополом, кремом метрогил, внутривенное капельное введение раствора метрогила.

ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ.

В данную группу заболеваний включены такие патологические состояния, при которых наиболее часто, но не обязательно, развиваются злокачественные опухоли. Среди заболеваний этой группы абсолютным предраком является **пигментная ксеродерма**. Это семейное заболевание, передающееся аутосомным геном. С детства у больных появляется повышенная чувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам, развивается светобоязнь, а на открытых участках кожи образуются воспалительные пятна, на месте которых появляется пигментация, телеангиэктазии, атрофические рубчики, очаги гиперкератоза. Через несколько лет кожа становится сухой, атрофичной. Развивается кератоконъюнктивит, кератит, снижается острота зрения. На пораженной коже в возрасте 6 -10 лет появляются злокачественные опухоли, чаще базалиомы и плоскоклеточный рак.

Лечение проводится препаратами витамина А, опухоли удаляют жидким азотом, электрокоагуляцией, хирургическим путем. Необходимо предохраняться от инсоляции.

Старческий, или солнечный кератоз, возникает у пожилых людей на коже тыла кистей, лица, реже на туловище. Появляется пятно красно-желтого цвета с небольшим инфильтратом в основании, на поверхности которого образуются сухие, плотно сидящие чешуйки, при снятии которых отмечается кровоточивость. Уплотнение, кровоточивость и изъязвления в очагах поражения

свидетельствуют об озлокачествлении. Для лечения применяется диатермокоагуляция, криодеструкция или лазеротерапия.

Старческая кератома (старческая бородавка, себорейная кератома, базально - клеточная папиллома) локализуется на лице, кистях, туловище в виде бородавчатых разрастаний округлой или овальной формы, желтоватого или темно-коричневого цвета и имеет мягкую жирную консистенцию.

Лечение проводится путем хирургического удаления в пределах здоровой кожи.

Болезнь Боуэна проявляется образованием на коже нескольких бляшек бледно-розового или темно-коричневого цвета. Поверхность их покрыта чешуйками и корками, иногда папилломатозными разрастаниями. Отдельные бляшки могут сливаться и изъязвляться. Лечение таких больных должно проводиться в онкологических диспансерах.

Болезнь Педжета. Болеют женщины старше 40 лет. Поражается сосок молочной железы, область промежности, половых органов, лобка, подкрыльцовой впадины. Появляется инфильтрат темно - красного цвета с шелушением, мокнутием. Через несколько месяцев образуются язвы. При локализации в области промежности болезнь приобретает бородавчатую форму, при поражении соска молочной железы происходит втягивание соска. Лимфатические узлы увеличены в размерах, плотной консистенции, безболезненны. *Лечение* хирургическое с удалением молочной железы и регионарных лимфоузлов с последующими облучениями и химиотерапией.

ПИГМЕНТНЫЕ НЕВУСЫ

Пигментные невусы (родимые пятна) образуются в результате скопления в эпидермисе или дерме невоидных клеток, содержащих меланин. Одной из разновидностей приобретенных пигментных невусов является *лентиго*. Лентиго представляет собой четко отграниченное, гладкое пигментное пятно округлой формы, темно-коричневого цвета диаметром до 1 см. Юношеское лентиго появляется в детском возрасте и локализуется на всех участках кожи. Старческое лентиго возникает в пожилом возрасте на открытых участках кожи. Заболевание характеризуется доброкачественным течением.

К *меланомоопасным невусам* относится *голубой, или синий невус*, который проявляется узелком округлой полусферической формы, выступающим над поверхностью кожи, плотно - эластической консистенции, темно - синего или голубоватого, реже темно - коричневого цвета. Поверхность его гладкая, лишенная волосяного покрова. Локализуется на коже лица, ягодиц, нижних конечностей. Чаще болеют женщины и лица среднего возраста. Показано хирургическое иссечение очага с окружающей кожей и подкожной клетчаткой.

Пигментный пограничный невус является самым опасным предраковым дерматозом, особенно в период полового созревания. Клинически проявляется в виде плоского узелка темно-коричневого, темно - серого или черного цвета. Поверхность его гладкая, сухая, волосы всегда отсутствуют. Размеры колеблются от нескольких миллиметров до 4-5 см. Пигментные невусы на коже

ладоней, подошв и половых органов в большинстве случаев всегда бывают пограничными.

Невус Ота (глазо - кожный меланоз, черно-синюшный глазо - верхнечелюстной невус, факоматоз Ото - Сато). Различают слабовыраженный подтипы орбитальный и скуловой), умеренно выраженный, интенсивный и двусторонний. Клинически отмечается темно - коричневой пигментацией в различных отделах глаза (конъюктиве, склере), на щеке, скуловой области, верхней челюсти. Иногда поражается красная кайма губ и слизистые оболочки мягкого неба, глотки, гортани и носа. Чаще болеют женщины.

Гигантский пигментный невус - врожденное заболевание. Поверхность его бугристая, бородавчатая, с глубокими трещинами кожи, с участками выраженного гипертрихоза. Цвет варьирует от грязно-серого до черного с синюшным оттенком. Иногда поражение сочетается с другими врожденными пороками развития (гидроцефалия, эпилепсия). Описаны случаи гигантского невуса с развитием первичной меланомы мягкой мозговой оболочки. *Лечение* у онколога.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ КОЖИ

Существует множество теорий рака (эмбриональная, вирусогенетическая, наследственная, соматических мутаций и др.). Для злокачественных опухолей характерны инфильтрирующий рост с разрушением окружающей ткани и метастазирование. Различают два типа рака кожи: базально - клеточный и плоскоклеточный.

Базалиома, или базально - клеточный рак, встречается преимущественно у лиц пожилого возраста. Локализуется в области верхней половины лица (верхняя губа, ушные раковины, нос, щеки, носогубные складки). Характеризуется медленным ростом и отсутствием метастазов. Существует несколько клинических вариантов базалиом - поверхностная и инвазивная. *Клинические* проявления начинаются с появления одиночной плоской или полусферической формы плотной папулы до 0,5 см. в диаметре, слегка розового или цвета нормальной кожи. Папула очень медленно увеличивается в размере, в центре образуется эрозия или язва, покрытая кровянистой коркой. При инвазивной форме базалиомы язва проникает внутрь и разрушает подлежащие ткани до кости.

Плоскоклеточный (спиноцеллюлярный) рак. Встречается реже базалиомы, чаще болеют мужчины. Заболевание характеризуется быстрым ростом и метастазами, злокачественностью. Кожный процесс локализуется на месте перехода кожи в слизистые оболочки губ, половых органов, на слизистых оболочках полости рта. В толще кожи образуется плотный узел, быстро увеличивающийся в размерах, прорастающий в глубокие слои кожи и подкожную клетчатку, подвергается распаду с образованием язв. Края и дно язвы плотные. Нарушается общее состояние организма, развивается кахексия.

Лечение хирургическое, лучевая терапия.

Саркома кожи развивается в возрасте свыше 30 лет и локализуется на туловище и конечностях. Появляется заболевание чаще на месте травм, после

лучевой терапии, на фибромах, ангиофибромах, липомах. Клинические проявления начинаются с появления пятнышка, плотного узелка, напоминающего бородавку. Образование постепенно увеличивается в размерах, становится плотным и бугристым. Иногда саркома может прорасти в эпидермис и напоминает вид грибовидных узлов или проникать в глубокие ткани, гиподерму. Саркомы кожи изъязвляются, инфильтрируются, воспаляются. Метастазируют редко, чаще гематогенным путем в легкие, печень, кожу, кости. *Прогноз неблагоприятный.*

Прогрессирующая рецидивирующая дерматофибросаркома чаще бывает у мужчин на коже живота, груди, конечностях. Проявляется плотными, плоскими дермальными или гиподермальными узелками, безболезненными при пальпации, напоминающими очаги бляшечной склеродермии. В дальнейшем на их месте появляются очень плотные полушаровидные опухоли на ножке или широком основании. Лимфоузлы не увеличиваются и метастазирует дерматофибросаркома в редких случаях. По *гистологической* картине различают *веретенообразную* и *полиморфноклеточную* фибросаркомы.

Лечение заключается в применении лучевой и химиотерапии, оперативное вмешательство.

Меланома - злокачественная опухоль, развивающаяся из пигментообразующих клеток. Локализуется чаще на подвергающихся инсоляции участках кожи, на лице, туловище, нижних конечностях. Нередко развивается на фоне пигментного невуса. Вначале появляется пятно, напоминающее крупную веснушку, которое постепенно увеличивается, уплотняется, вокруг появляются краснота и застойный венчик. Затем на поверхности пятна образуются узелки. Вокруг первичного очага появляются пигментированные узелки и радиальные разрастания ("сателлиты"), свидетельствующие о лимфогенном распространении опухоли и о метастазах. Увеличиваются регионарные лимфоузлы. Различают три основных типа меланомы: поверхностно - распространяющаяся, злокачественное лентиго и узловатая. Метастазы меланомы распространяются лимфогенно или гематогенно. *Лечение* хирургическое с применением химиотерапии.

Саркома Капоши - злокачественное заболевание кожи и внутренних органов. Различают 3 типа саркомы: 1) идиопатическую 2) обусловленную иммунодепрессией, ионизирующей радиацией, цитостатическими препаратами и кортикостероидами при лечении онкологических заболеваний, 3) саркому Капоши, вызываемую ВИЧ - инфекцией.

Болеют чаще взрослые мужчины, редко дети. Локализуется процесс преимущественно на коже стоп, голеней, тыле кистей, реже на ушных раковинах, щеках, носу, спине, животе, половом члене. Слизистая оболочка полости рта поражается до 12% случаев и локализуется на мягком и твердом небе, щеках, в глотке, гортани, на языке.

Заболевание начинается или с появления красновато - синюшных пятен с четкими границами и гладкой поверхностью, или с папул розовато - синюшного цвета, мягкой консистенции. В дальнейшем образуются опухолевидные элементы, возвышающиеся над кожей, цвет которых приобретает синюшный оттенок. На месте опухолей образуются глубокие и болезненные язвы, дно

которых покрыто кровянисто - некротическим отделяемым и бородавчатыми разрастаниями. Для саркомы Капоши характерны многоочаговость, распространенность и симметричность высыпаний. Кожные проявления сопровождаются мучительными болями, отеками. Саркома Капоши может быть проявлением СПИДа, при этом для нее характерен молодой возраст, внезапное появление распространенных форм папулезных и опухолевидных образований, отсутствие пятнистых высыпаний, атипичная локализация (голова, шея, туловище, полость рта), поражение внутренних органов и лимфатических узлов. *Диагноз* саркомы Капоши должен быть подтвержден гистологическими исследованиями. Всех больных саркомой Капоши необходимо обследовать на ВИЧ - инфекцию.

ЛИМФОМЫ КОЖИ

К *лимфомам* кожи относятся заболевания, при которых основной патологический процесс в коже возникает в виде злокачественной пролиферации лимфоцитов и их производных - плазматических клеток.

Развитие лимфом определяется общими закономерностями, характерными для опухолевой прогрессии всех злокачественных новообразований.

Этиология и патогенез лимфом кожи остаются до конца не выясненными. Одним из факторов возникновения злокачественных процессов является нарушение состояния иммунной системы и иммунологической функции кожи, осуществляющей контроль по регуляции роста и дифференцировке различных клеток. Кроме того, существует опухолевая теория, основанная на нестабильности генетического аппарата клеток или его мутациях; теория о последующей малигнизации реактивности процесса вследствие постоянной антигенной стимуляции кожи различными факторами внешней и внутренней среды.

До настоящего времени в практической работе применяется классификация, предложенная И.М. Разнатовским, которая более полно отражает клинические и гистологические особенности, темп опухолевой прогрессии и степень злокачественности опухолевого процесса.

Согласно этой классификации лимфомы кожи подразделяются на медленно прогрессирующие мономорфные и полиморфные лимфомы, и быстро прогрессирующие лимфомы.

I. Лимфомы кожи с медленной опухолевой прогрессией.

A. Мономорфноклеточные лимфомы:

- трехстадийная форма;
- пойкилодермическая форма с вариантом универсального поражения;
- узелковая форма;
- узловатая форма;
- пятнисто - инфильтративная форма;
- эритродермическая форма;

- плазмоцитома кожи.

Б. Полиморфноклеточные лимфомы:

- трехстадийная форма;
- узелковая форма.

II. Лимфомы кожи с быстрой опухолевой прогрессией:

- узелково - бляшечная (ретикулосаркоматоз Готтрона);
- инфильтративно - узловатая форма

а) лимфосаркома кожи;

б) эритродермическая форма.

Клинические проявления *лимфомы кожи с медленной опухолевой прогрессией* неспецифичны и имеют сходство с экземой, нейродермитом, псориазом, парапсориазом и другими кожными заболеваниями, характеризуются хроническим и относительно доброкачественным течением. Морфологические изменения в коже проявляются начальными признаками нарушения дифференцировки лимфоцитов. Тканевая реакция на формирующуюся опухоль может быть мономорфной (лимфоциты, гистиоциты) и полиморфной (лимфоциты, гистиоциты, плазматические клетки, эозинофилы). В связи с этим все лимфомы кожи с медленной прогрессией делятся на мономорфные и полиморфные.

В патологический процесс могут вовлекаться лимфатические узлы, внутренние органы, костный мозг, однако болезнь протекает очень медленно в течение многих лет и десятилетий.

К **мономорфным** лимфомам кожи относится трехстадийная мономорфноклеточная лимфома, которая проявляется на коже в три стадии: пятнистая, пятнисто - бляшечная и опухолевая.

В *пятнистую* стадию на коже туловища и проксимальных отделов конечностей появляются пятна округлых очертаний с четкими границами.

Окраска пятен бледно - розового или коричневатого цвета с шероховатой поверхностью, которая создает впечатление терки за счет наличия фолликулярных папул. В очагах поражения волосы отсутствуют.

В дальнейшем за счет нарастания инфильтрации в очагах формируются бляшки и образуется *пятнисто - бляшечная* стадия, для которой характерно длительное течение и спонтанные ремиссии.

Постепенно пятнисто - бляшечная стадия может перейти в *опухолевую*, при морфологическом исследовании в опухолях преобладают лимфобласты и пролимфоциты.

Пойкилодермическая форма протекает длительно и доброкачественно.

Характеризуется появлением сухих, бледно - розовых, слегка шелушащихся, с нечеткими краями очагов в местах, подвергающихся механическому раздражению. Со временем в очагах развивается атрофия кожи с телеангиэктазиями, выпадением волос. Больных беспокоит чувство жжения, сухости и стягивания пораженной кожи.

Эритродермическая форма начинается на конечностях, затем распространяется по всему кожному покрову в виде гиперемии,

отека, инфильтрации с шелушением и сильным зудом . На волосистой части головы появляется крупнопластинчатое шелушение, атрофия кожи с выпадением волос. Лимфатические узлы увеличены , плотные. В крови отмечается лейкоцитоз, моноцитоз, ускорение СОЭ. Данная форма склонна к быстрой генерализации процесса.

Пятнисто - инфильтративная форма чаще локализуется на коже груди и в межлопаточной области в виде синюшных пятен с четкими границами, напоминающих проявления пятнистой склеродермии. В дальнейшем в очагах нарастает инфильтрация и синюшность.

Узелковая форма характеризуется появлением на туловище плотных папул синюшного цвета, склонных к группировке.

Узловатая форма проявляется плотно - эластическими узлами синюшного цвета.

Плазмоцитомы характеризуется одиночными или множественными плоскими или узловатыми инфильтратами темно - красного цвета. Характерны метастазы в лимфатические узлы и внутренние органы.

Полиморфные медленно прогрессирующие лимфомы кожи подразделяются на трехстадийную и узелковую формы. **Трехстадийная** форма, ранее описываемая как грибовидный микоз, представляет собой Т - клеточную лимфому, так как доказана ее связь с Т - лимфоцитами. В ее течении различают эритематозную, бляшечную и опухолевидную стадии. **Эритематозная** стадия может проявляться эритемой, волдырями, псориазоподными высыпаниями и сопровождаться сильным зудом. После многократных ремиссий и рецидивов процесс переходит в **бляшечную** стадию. Для нее характерно образование инфильтративных бляшек кирпично - красного или синюшного цвета, склонных к периферическому росту и сопровождающихся сильным зудом. В очагах поражения остается атрофия кожи, волосы выпадают. Пораженные ногти крошатся, деформируются. Продолжительность первых двух стадий болезни составляет от 3 до 5 лет.

Третья стадия характеризуется формированием **опухолей** багрово - красного цвета с синюшным оттенком. Опухоли быстро увеличиваются в размерах и распадаются, образуя глубокие язвы. В патологический процесс вовлекаются лимфатические узлы и внутренние органы, страдает общее состояние организма. Развивается лейкоцитоз, моноцитоз, эозинофилия, увеличивается СОЭ.

Узелковая форма начинается с высыпания плоских или полушаровидных узелков синюшного цвета, чаще на нижних конечностях, без субъективных ощущений. Узелки разрешаются спонтанно, оставляя после себя легкую атрофию. Период ремиссии может быть в течение года и более. В дальнейшем новые узелки некротизируются, оставляя после себя рубцы. Процесс может длиться в течение нескольких десятков лет, заканчивается летальным исходом.

Лимфомы кожи с быстрой опухолевой прогрессией характеризуются очень высокой степенью злокачественности и формированием очагов распада на появившихся высыпаниях. Генерализация процесса и летальный исход могут наступить уже через несколько месяцев болезни.

Диссеминированная узелково - бляшечная форма локализуется на туловище с образованием синюшных пятен, на фоне которых появляются бляшки и узлы, а затем быстро распадающиеся опухоли. Очень скоро наступает генерализация процесса и летальный исход.

Инфильтративно - узловатая форма начинается с появлением на коже туловища опухолевидных образований синюшно - красного цвета с телеангиоэктазиями, склонных к распаду.

Лимфосаркома кожи является наиболее злокачественной формой лимфомы, характеризуется появлением одиночного безболезненного узла синюшно - багрового цвета с геморрагическими высыпаниями на его поверхности. Она быстро изъязвляется, метастазирует в лимфоузлы и во внутренние органы. Через несколько месяцев наступает летальный исход.

Эритродермическая форма относится к Т - клеточным лимфомам, начинается с появления на конечностях сильно зудящих эритематозных пятен, которые быстро распространяются по всему кожному покрову, переходя в эритродермию. Увеличиваются подкожные лимфатические узлы. В крови обнаруживают одноядерные клетки белых кровяных телец с большим базофильным ядром, занимающим около 4/5 объема клетки - клетки Сезари. Эритродермию с выраженным увеличением лимфатических узлов и с наличием этих атипичных клеток в периферической крови называют *синдром Сезари*. **Диагностика** лимфом кожи базируется на клинических проявлениях, на данных обязательного морфологического и цитологического исследований.

Лечение лимфом является одной из наиболее сложных проблем и зависит от формы и стадии заболевания, клинико - морфологических особенностей кожного процесса. С целью замедления прогрессирования заболевания и сдерживания роста патологических клеток назначается гипосенсибилизирующая терапия (препараты кальция, тиосульфат натрия), антигистаминные препараты (тавегил, супрастин, фенкарол, кетотифен, перитол и др.), общеукрепляющие (витамины группы В, С, экстракт алое, ФИБС и др.), адаптогены (экстракт элеутерококка, настойка женьшеня, китайского лимонника, аралии и др.), иммуномодуляторы (тимоген, натрия нуклеинат, пентоксил, метилурацил, тималин, тактивин, иммуноглобулин и др.), энтеросорбенты (активированный уголь, полифепан, смекта, беласорб и др.), дезинтоксицирующие средства (гемодез, полиглюкин, трисоль и др.).

При выраженных клинико - морфологических проявлениях и нарастании признаков нарушения дифференцировки клеток к лечению подключают глюкокортикоиды (дексаметазон, триамсинолон, преднизолон, полькортолон), цитостатики (проспидин, метотрексат, 6-меркаптопурин, циклофосфан, винбластин и др.).

Наружное медикоментозное лечение заключается в применении противозудных кремов, кортикостероидных и цитостатических мазей.

Для предупреждения осложнений от проводимой терапии необходимо назначать соответствующее лечение.

Диспансерному наблюдению подлежат больные всеми формами лимфомы кожи.

Экспертиза трудоспособности проводится МРЭК по месту жительства больного, которая определяет группу инвалидности.

ГЕНОДЕРМАТОЗЫ

Генодерматозы, или наследственные заболевания кожи, представляют собой генетически обусловленные поражения и аномалии кожи и ее придатков. Различают заболевания, обусловленные аутосомно - доминантным и аутосомно - рецессивным типом наследования.

ИХТИОЗ

Врожденное заболевание с выраженным нарушением процесса ороговения. Выделяются следующие типы ихтиоза: аутосомно - доминантный, аутосомно - рецессивный и х-хромосомно - рецессивный.

Наиболее часто встречается **вульгарный** (обычный) ихтиоз с аутосомно - доминантным типом наследования. Уже в первые месяцы жизни ребенка кожа на разгибательной поверхности верхних конечностей, бедер, боковых поверхностей туловища становится сухой, шелушится, серовато - грязной окраски. Кожа складок ладоней и подошв не изменена.

Различают несколько клинических форм вульгарного ихтиоза.

Ксеродермия - легкая форма ихтиоза, при которой наблюдается сухость и отрубевидное шелушение кожи разгибательных поверхностей верхних и нижних конечностей, туловища. При *простом ихтиозе* отмечается наличие пластинчатых чешуек белесовато - серого цвета, плотно прилегающих к утолщенной, сухой коже. Тяжелой формой вульгарного ихтиоза является **шиповидный**, проявляющийся иглоподобными плотными роговыми чешуйками на фоне сухой, шелушащейся кожи. При ихтиозе снижена функция потовых и сальных желез, замедлено отшелушивание рогового слоя, в результате чего на коже лба и щек имеется шелушение, а на разгибательных поверхностях конечностей - фолликулярный кератоз. У больных снижается защитная функция кожи, за счет этого присоединяется пиодермия, усиливаются воспалительные явления. Обычно кожный процесс обостряется в осенне - зимний период и улучшается в весенне - летний. После периода полового созревания болезнь может самопроизвольно разрешаться.

Лечение. Рекомендуются применение витаминов А и Е. Детям в возрасте с 2 лет назначается оксерофтола пальмитат по 1/2 чайной ложке 3 раза в день после еды в течение месяца. Детям старше 5 лет рекомендуется масляный раствор витамина А по 3-5 капель 2 раза в сутки на корочке белого хлеба в течение месяца с перерывом между курсами лечения в 1-2 месяца. Можно назначать и аевит по 1 капле в сутки циклами по 20 дней с 3-х недельными перерывами. Показано назначение ароматических ретиноидов, препаратов железа, анаболических гормонов, витаминов группы В. При тяжелых формах целесообразно внутримышечное введение витамина А или аевита, на курс

лечения до 20 инъекций. Полезны теплые ванны с морской солью, смягчающие кремы и мази.

Вульгарный сцепленный с полом ихтиоз или X - рецессивный ихтиоз, или чернеющий ихтиоз. У больных с X - сцепленным ихтиозом выявлен дефицит стероидной сульфатазы в фибробластах кожи, высокая электрофоретическая мобильность липопротеинов низкой плотности. У 50% больных выявляется поражение глаз в виде мелкого помутнения, точек на задней капсуле десцеметовой мембраны, однако нарушения зрения больные не отмечают. Проявление болезни начинается в первые недели или в 4-6 месяцев после рождения, достигая максимума к 10 годам жизни. Поражается кожа голени, бедер, туловища, шеи, лица. В процесс вовлекаются сгибательные поверхности конечностей, кожа около складок. Чешуйки крупного размера, толстые, темного цвета (чернеющий ихтиоз). Наряду с такими чешуйками встречается отрубевидное шелушение, светлые, мелкие и тонкие чешуйки. Кожный процесс улучшается в летнее время. Описываются дополнительные признаки болезни в виде темного цвета папилломатозные гиперкератозы в области пупка, сосков; мелкоморщинистость кожи на боковых поверхностях туловища, бедер, плеч; лихенификация кожи в местах выступа костей без зуда. При этой болезни отсутствует фолликулярный кератоз, изменения кожи ладоней и подошв и воспалительные поражения.

Врожденный ихтиоз наследуется по аутосомно - рецессивному типу. При *тяжелой* форме ребенок рождается недоношенным, кожный покров с эритематозными участками, покрытыми роговыми наслоениями. Естественные отверстия заполнены массивными чешуе - корками. За счет нарушения питания и дыхания дети погибают вскоре после рождения. При *легкой* форме наблюдается диффузная эритема с утолщением крупных складок кожи, кератодермией ладоней и подошв, выворотом век и деформацией ушных раковин. Врожденный ихтиоз приводит к инвалидности с детства. Разновидностью врожденного ихтиоза является наследственная *ихтиозиформная эритродермия Брока*. Различают сухую и буллезную формы заболевания. Характерным признаком болезни является эритродермия, выраженная в крупных складках, на лице, шее. На коже туловища, конечностей, в складках выражены явления гиперкератоза. Кожа лица становится красной, натянутой, покрытой шелушащимися чешуйками.

Тяжелые формы болезни характеризуются универсальной эритродермией с массивными роговыми наслоениями, с трещинами и кровянистым отделяемым уже при рождении (плод Арлекина). Летальный исход наступает через несколько дней после рождения.

Буллезная форма рассматривается как переход от ихтиоза к буллезному эпидермолизу. На фоне эритродермии появляются пузыри с выраженной отслойкой эпидермиса, гиперкератозом ладоней и подошв. Поражение кожи обычно разрешается к 3-4 годам жизни, а у 20% больных исчезает после полового созревания.

Лечение. Наилучшие результаты отмечаются у больных, лечение которых начинается в первые дни после рождения. Методика комплексного лечения заключается в ежедневном введении глюкокортикоидов из расчета 1-1,5

мг преднизолона на 1 кг массы тела в сутки в течение 1-2 месяцев в сочетании с инъекциями гамма - глобулина, витаминов А и Е. Кроме того, при показаниях таким больным назначаются антибиотики широкого спектра действия, аскорбиновая кислота, анаболические средства, витамины группы В. Наружно применяются ванны с крахмалом, отваром череды, шалфея, зверобоя, мази и кремы, содержащие глюкокортикоидные гормоны. Тяжелые формы врожденной ихтиозиформной эритродермии заканчиваются летально. Неэффективным оказывается лечение глюкокортикоидными гормонами, начатое через 1 месяц после рождения и позднее.

Врожденный буллезный эпидермолиз или наследственная пузырчатка. По течению и клиническим проявлениям различают *простую и дистрофическую* формы. Для *простой* формы характерно возникновение высыпаний пузырьков и пузырей в раннем детстве после незначительной травматизации кожи преимущественно у мальчиков. На видимо неизменной коже образуются пузыри с серозным, серозно - гнойным или геморрагическим содержимым. Симптом Никольского отрицательный. Высыпания локализуются чаще на коже пальцев рук, стопах, кистях, коленях, локтях, ягодицах. У детей грудного возраста пузыри появляются вокруг рта. После исчезновения пузырей на их месте остается пигментация. Общее состояние больных не нарушается. В период половой зрелости в большинстве случаев болезнь самопроизвольно разрешается. При *дистрофической форме* (аутосомно - доминантный тип наследования) при рождении или в первые дни жизни у ребенка на коже кистей, стоп, локтевых и коленных суставах, других участках образуются пузыри с серозным или геморрагическим содержимым. Симптом Никольского отрицательный. После себя оставляют рубцы. Иногда поражаются ногтевые пластинки, слизистые оболочки рта, гениталий, конъюнктивы. Иногда отмечается аномалия зубов, волос, гиперкератоз ладоней и подошв. Физическое и умственное развитие не нарушаются.

Полидиспластическая форма наследуется по аутосомно - рецессивному типу, проявляется сразу после рождения. На коже, слизистых оболочек рта, верхних дыхательных путей, пищевода, глаз, гениталий образуются пузыри. Кроме того, заболевания сопровождается аномалиями развития костей, зубов, волос, отсутствием ногтевых пластинок, атрофией концевых фаланг пальцев, общим физическим недомоганием и умственной отсталостью. Симптом Никольского положительный. Данная форма часто вызывает гибель ребенка в грудном возрасте.

Лечение. Незначительный эффект дают кортикостероидные препараты, витамин Д, Е, А, С, панганат кальция, препараты железа, иммуноглобулин. Наружно применяют растворы анилиновых красителей, мази с антибиотиками и кортикостероидными препаратами.

АЛЬБИНИЗМ

Альбинизм - врожденное заболевание. Характеризуется отсутствием пигмента в коже, волосах, глазах в результате наследственного дефекта метаболизма меланина. Различают тотальный, неполный и частичный альбинизм.

Тотальный, или полный, альбинизм наследуется по аутосомно - рецессивному типу и часто встречается при кровных браках. Чаще болеют мальчики. Для нее характерно отсутствие пигмента в коже и ее придатках со дня рождения. Кожа сухая, волосы белого цвета, резко снижается острота зрения в дневное время (дневная слепота) за счет распада зрительного пигмента - родопсина. Альбиносы страдают светобоязнью, повышенной фоточувствительностью, гипотрихозом, гиперкератозами, иногда слабоумием.

Неполный альбинизм наследуется по аутосомно - доминантному, реже по аутосомно - рецессивному типу. Отмечается меньшая, чем у здоровых, пигментация кожи, волос и радужной оболочки глаз. Может быть светобоязнью.

Частичный альбинизм наследуется по аутосомно - доминантному типу. Проявляются депигментированными пятнами на коже лба, живота, коленных суставов. В этих очагах могут быть островки пигментации. Дифференцировать альбинизм следует от витилиго и вторичных депигментаций, сифилитической лейкодермы, болезни белых пятен, лепры. *Лечение.* Специфического лечения не существует. Применяется декоративная косметика, фотозащитные очки, фотозащитные кремы. Прогноз для выздоровления неблагоприятный.

КЕРАТОДЕРМИИ

Кератодермии - заболевания, характеризующиеся нарушением процесса ороговения - избыточным рогообразованием преимущественно в области ладоней и подошв. Различают два основных типа кератодермий - *диффузный*, при котором наблюдается сплошное поражение кожи ладоней и подошв, и *очаговый*, при котором участки гиперкератоза располагаются в виде островков, линейно, точечно, но не поражают всю кожу ладоней и подошв. Диффузная кератодермия может быть одним из проявлением при красном отрубевидном лишае, ихтиозе, болезни Дарье. К ней относится кератодермия Унны - Тоста (син.: врожденный ихтиоз ладоней и подошв, врожденная ладонно - подошвенная кератома, синдром Унны - Тоста), наследуется по аутосомно - доминантному типу. Болезнь проявляется диффузным избыточным ороговением кожи ладоней и подошв (иногда только подошв), которая развивается на 1 - 2- м году жизни. Начинается с очагов утолщения кожи ладоней и подошв, которые окружены венчиком гиперемии. Отмечается очаговый гипергидроз и образование глубоких трещин. Иногда поражение переходит на кожу тыльных поверхностей пальцев и лучезапястных суставов. При рентгенологическом исследовании костей выявляются атрофия фаланг, подвывихи и деформирующий артроз межфаланговых суставов кистей и стоп. Возможно утолщение ногтей. *Диагностика* кератодермии основывается на клинических проявлениях и симптомах сопутствующих заболеваний. *Дифференциальный* диагноз проводят с оmozолелостями, ладонно- подошвенным псориазом,

ороговевающей экземой и ихтиозом.

Лечение длительное. Применяют витамины А, Е, С, В. *Местно* назначаются кератолитические мази, фонофорез с аевитом, глюкокортикостероидными кремами и мазями.

ГНЕЗДНАЯ ПЛЕШИВОСТЬ

Проявляется выпадением волос на волосистой части головы, лице, на других участках. Определенную роль в развитии болезни играют нарушения нервной системы, наличие очагов хронической инфекции (тонзиллит, гайморит, кариозные зубы и др.). Часто гнездная плешивость связана с изменениями эндокринной системы, с психотравмирующими факторами. Имеются указания на аутоиммунный характер заболевания. Возникает в любом возрасте, чаще в детском, реже в 40 - 60 лет. Различают очаговую, субтотальную, тотальную и универсальную алопецию. **Очаговая** форма проявляется образованием лишенных волос округлых или овальных очагов различных размеров поражения, локализуются на волосистой части головы, на бороде, в области бровей и ресниц, подмышечных впадин и лобке. Кожа в очаге в начале болезни может быть слегка гиперемирована и отечна, хорошо видны отверстия волосяных фолликулов, затем становится белой и гладкой. По периферии очага определяется зона расшатанных волос, которые при потягивании легко удаляются. При **субтотальной алопеции** процесс локализуется на периферической части головы вдоль края роста волос, в затылочной и височно - теменных областях. При **тотальной алопеции** процесс захватывает весь волосистый покров головы. Универсальная алопеция проявляется отсутствием волос не только на волосистой части головы, но и бровей, ресниц, бороды, подмышечных и лобковой областей, а также пушковых волос. В очагах облысения больные иногда ощущают легкий зуд, чувство холода, покалывания, ползания мурашек.

Гнездную алопецию следует *дифференцировать* от сифилитической, лепрозной, токсической алопеции, трихомикозов.

Лечение. Предложено много методов лечения, с помощью которых можно добиться роста волос, однако не редко все попытки лечения заканчиваются безрезультатно. Необходимо установить выявленные нарушения со стороны внутренних органов, провести санацию очагов хронической инфекции. В лечении алопеции широко применяются витамины группы В, витамины А, Е, С, ароматические ритеноиды (тигазон и др.), фолиевую кислоту, биогенные стимуляторы. Необходимо назначать препараты цинка (цинктерал, окись цинка), кальция, меди, магния, железа, фосфора, иммуномодуляторы. При тотальной алопеции показаны кортикостероидные препараты, в том числе введение их непосредственно в очаги облысения путем обкалывания. Ни один из применяемых способов лечения гнездной алопеции не является универсальным. В последние годы активно внедряется метод местной сенсibilизации, позволяющий вызвать в очагах аллергический контактный дерматит. Проводят местную дарсонвализацию, косвенную диатермию области шейных и верхних грудных позвонков, УФО, ПУВА - терапию. Положительный эффект дает

иглоукалывание. Важное значение в лечении алопеции имеет местная терапия. В очаги облысения втирают спиртовые растворы различных средств, настойку стручкового перца, сок чеснока, лука, спиртовой раствор эфирного горчичного масла, кашицу бодяги, пасту Розенталя, применяют перцовый пластырь и др. Наружные средства необходимо втирать в кожу до ее покраснения. Иногда в них добавляют димексид, адаптогены.

ИПОХОНДРИИ И ПАТОМИМИИ В ДЕРМАТОЛОГИИ

Ипохондрический синдром - симптомокомплекс психического расстройства, складывающегося из навязчивых, сверхценных, бредовых идей болезни и разнообразных, крайне неприятных ощущений в различных областях тела, галлюцинаций и псевдогаллюцинаций общего чувства. Клинически выражается чрезмерным страхом за свое здоровье, сосредоточением внимания на представлениях, относящихся к собственному здоровью и склонностью приписывать себе болезни, которых нет (Корсаков С.С.).

Даже самые небольшие, несерьезные изменения и высыпания на коже, особенно открытых ее участках, у большинства, особенно молодых людей, вызывают психосоматические реакции. У кожных больных зачастую отмечается обостренное чувство физической и социальной неполноценности, что усугубляет поведение больных, толкает их к самоизоляции. Большинство больных с кожными поражениями стараются уединяться, перестают контактировать с окружающими. Появляется замкнутость и агрессивность, недоверие больного, что затрудняет общение с врачом.

Неразумные установки по поводу мнимых или незначительных дефектов кожи, ставших объектом ипохондрической тревоги, приводят в конечном счете к отказу от таких больных дерматологов и направлению их к психиатрам. Тяжелое депрессивное состояние диагностируют чаще всего у больных с неспецифическим заболеванием кожи (угри, себорея).

Основную массу больных с необоснованными жалобами составляют лица, охваченные тревогой и страхом по поводу изменений своей кожи и волос. Страх потери привлекательности и якобы "неполноценности" может поломать жизнь человека. Самые ничтожные, незначительные косметические недостатки, кожные изменения превращаются у некоторых людей в "болезнь" за счет патологического преломления их в сознании эмоционально нестабильного индивида и его сверх ценного к ним отношения. Предметом выраженной ипохондрической тревоги и озабоченности, не связанной с истинным состоянием проявлений на коже могут быть различные, даже незначительные высыпания на коже лица угревидной сыпи, сальная кожа, некоторые изменения волос или гипертрихоз у мужчин.

В последние годы к дерматологам и хирургам нередко обращаются молодые женщины, которым не нравится толщина ног. У женщин зрелого возраста появляется страх облысения, что приводит порой их к отчаянию. Этот ипохондрический фактор позволяет говорить о целесообразности совместного наблюдения дерматологами и психиатрами женщин с жалобами на диффузное выпадение волос. К общечеловеческим страхам и опасениям невротического

круга принадлежит боязнь кожных заболеваний, связанная с превратными представлениями об их чрезвычайной заразности. Этот страх очень заметен у студентов, впервые пришедших в кожно-венерологическую клинику, где они боятся дотронуться к больному, к дверной ручке в палате. Довольно обыденное проявление страха заражения каким-нибудь инфекционным или венерическим заболеванием представляют собой назойливые идеи чистоплотности. Нередко у медработников частое мытье рук может привести к развитию дерматита.

Отмечается широкий диапазон ипохондрических расстройств от обычных страхов и опасений, до бредовых представлений о тяжелом заражении кожных покровов и, возможно, всего организма грибами, жалобы больных на роковое последствие посещения бани или бассейна. Параноидная идея кандидомикоза в результате неправильного или злонамеренного лечения порой сочетается при эндогенной депрессии с идеями обвинения в адрес врачей.

Наиболее тяжелым больным с дерматологической ипохондрией на фоне эндогенной депрессии свойственны стойкость ипохондрической фиксации и постоянство симптомов, которые меняются лишь в своей интенсивности. Упорное течение принимает обычно *дисморфобия* - сверх ценные и бредовые идеи крайнего недовольства своей внешностью, кожей, волосами и настойчивое обращение к дерматологам с необоснованными и назойливыми жалобами по поводу еле заметной телеангиоэктазии, мнимого облысения или наличие пушковых волос на верхней губе. В связи с чем больные закутывают голову платком, закрывают лицо газетой или книгой, избегают людные и хорошо освещенные места. Это свидетельствует о депрессивном или депрессивно - параноидном характере болезни. Для доказательства своего "уродства" они ссылаются на фотографии, или наоборот, отказываются фотографироваться. Возможен и так называемый симптом Ван Гога, когда больные сами себя оперируют или настаивают на хирургических операциях.

Нередко в дерматологической практике встречается *тактильный галлюциноз* с бредом одержимости паразитами (вшами, клещами, муравьями, червяками и др.) Убежденные в экзогенном происхождении своего страдания, они занимаются истреблением терзающих их насекомых и регулярно обращаются к дерматологу, однако в поле зрения психиатров они зачастую не попадают. Тактильный галлюциноз - одна из форм настоящей ипохондрической депрессии, выражением которой являются патологические ощущения в коже и подкожной клетчатке, хорошо известные в дерматологической практике. Подобные ощущения в коже у этих больных связывают преимущественно с возрастом, т.к. тактильный галлюциноз с бредом одержимости кожными паразитами действительно характерен для инволюционной меланхолии и депрессии позднего возраста, но возможен и при отсутствии органических изменений в центральной нервной системе.

В основу галлюцинаторно - параноидной симптоматики ложатся расстройства *сенестезии* - тягостные ощущения типа парестезий (ползание мураше) и кожного зуда. Вначале зуд носит локальный характер, постепенно переходит в генерализованный. За жалобами на "страшный", "неописуемый" зуд промежности или волосистой части головы, сохраняющийся месяцами или годами и не снимающийся антигистаминными средствами, могут скрываться

депрессивно - параноидные переживания. Сначала объясняется зуд погрешностями в питании, ношением синтетической одежды, затем каким-то паразитарным заболеванием. Больные чувствуют, как на коже или под ней что-то шевелится, ползает, бегает, кусает какая-то "живность". Неоднократные отрицательные лабораторные данные исследований не убеждают таких лиц в неинфекционной, непаразитарной природе их болезни. При дерматозойном бреде больные активно демонстрируют наиболее "пораженные" участки кожи, показывают заранее заготовленные коробочки и бутылочки с кусочками кожи, чешуйками, обрывками волос и ногтей, требуют их исследований. Они обследуют себя сами под лупой, фотографируют свои очаги, паразитов и предъявляют эти снимки врачам. Без конца они моют и скребут себя различными предметами, якобы удаляя с себя каких-то паразитов. Часами кипятят белье, вычесывают и обрабатывают специальными шампунями своих домашних животных. Боязнь заразить близких иногда является причиной суицидальных попыток. Страх отравления тяжелыми металлами, другими химическими соединениями, навязчивые сомнения в возможности хронической интоксикации трансформируются в твердое убеждение, что вся их кожа пропитана ядовитыми веществами. Своеобразным способом убеждения окружающих и врачей в тяжести этого поражения становятся профессиональные патомимии.

Патомимии представляют собой искусственное повреждение кожи и ее придатков, вызываемое самим больным с целью усиления проявлений кожного процесса. Вместе с тем больные отрицают факт самоповреждения. Чаще повреждают кожу лица, конечностей, половых органов.

По классификации Каламкаряна А.А. с соавт. (1971) выделяют 3 группы патомимий: 1 группа включает патомимии неврологического круга; 2 группа - объединяет расстройства психопатогенного круга; 3-группа включает психопатические синдромы, входящие в структуру психозов, протекающих с патомимией. К группе психогенных заболеваний относится **дерматомания** - навязчивое желание повреждать свою кожу, придатки (ногти, волосы), слизистые оболочки.

Различают следующие виды дерматоманий:

Дерматотлазия - проявляется непреодолимым желанием вызывать у себя раздражения кожи путем ее растирания, расчесывания, пощипывания. Вначале возникает оно как неврологическая реакция, затем становится привычкой и как ее следствие - экскориации, лихенификация.

Трихотилломания - навязчивое желание выдергивать волосы головы, бровей, ресниц. **Трихокриптомания** - обламывание волос; **трихотортомания** - закручивание волос; **трихотемномания** - выдергивание седых волос.

Онихофагия - привычка кусать, грызть ногти зубами.

Хейлофагия - желание кусать свои губы, что приводит к образованию ссадин, трещин, истончению губ.

Дерматофобия - выражается боязнью заболеть кожной болезнью и стремление часто ее обрабатывать дезрастворами, что вызывает ее поражение. К ней относятся: акарофобия (боязнь клещей), бактериофобия (боязнь микробов), акнефобия (боязнь угрей), бромидрофобия (боязнь зловонного пота).

Лечение больных патомимией должно проводиться совместно с психотерапевтом или психиатром. Назначаются транквилизаторы, проводится психотерапия (гипноз, суггестивная, рациональная психотерапия). Дерматолог лечит имеющиеся повреждения кожи и слизистых оболочек.

Часть третья

ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

СИФИЛИС

Сифилис - хроническое инфекционное заболевание, вызываемое бледной спирохетой (трепонемой). Возбудитель имеет спиралевидную форму, обладает поступательным, маятникообразным, волнообразным и ротаторным (вокруг оси) видами движений. Размножается спирохета путем поперечного деления.

Попадая в неблагоприятные условия, покрывается многослойной оболочкой, препятствующей действию вредных факторов. Бледная трепонема малоустойчива к внешним воздействиям, оптимальной для ее развития является температура 37° С. При 50-60° С спирохета погибает через 15-20 минут, губительным является и высушивание. Во влажной среде жизнеспособность сохраняет долгое время. Дезинфицирующие средства (сулема 1:4000, 1-2% раствор карболовой кислоты и др.) быстро убивают трепонему.

Пути заражения. Основным путем заражения является половой. Вторым по частоте - бытовой путь, когда возбудитель от больного сифилисом попадает к здоровому человеку через предметы обихода (стаканы, ложки, зубные щетки, губная помада, при докуривании сигарет, через необработанные медицинские инструменты и т.д.). Третий путь - гематогенный, при переливании крови от больного сифилисом. Четвертый путь - трансплацентарный, от больной сифилисом матери через плаценту к плоду, в результате чего развивается врожденный сифилис.

Заболевание начинается с момента проникновения в организм возбудителя, который быстро размножается и уже через 5-6 часов обнаруживается в ближайших лимфатических узлах. Продвигаясь по лимфатическим сосудам, спирохеты через грудной проток попадают в подключичную вену и с кровью разносятся по всему организму.

В течении приобретенного нелеченного сифилиса различают следующие периоды: инкубационный, первичный, вторичный и третичный.

Инкубационный период - время с момента заражения до появления первых признаков болезни, в среднем равен 4 недели. Однако он может укорачиваться до 2 недель и удлиняться до 2 - 4 месяцев. *Удлинению* инкубационного периода способствует прием антибиотиков по поводу любого другого заболевания (ангины, гонореи, гриппа и т.д.). Возможно одновременное заражение сифилисом и гонореей, однако инкубационный период гонореи значительно короче. При лечении гонореи назначаются антибиотики, доза которых недостаточна для лечения сифилиса, в результате чего инкубационный период его удлиняется. Удлиняется инкубационный период и в старческом возрасте, у ослабленных лиц - алкоголиков, наркоманов, токсикоманов, а также страдающих тяжелыми хроническими болезнями (туберкулез, малярия и др.). *Укорочение* инкубационного периода наблюдается у молодых, физически здоровых лиц, а также при наличии множественных шанкров. Об окончании инкубационного периода свидетельствует появление на месте внедрения спирохеты твердого шанкра, что указывает на начало первичного периода сифилиса.

ПЕРВИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА начинается с появления твердого шанкра и длится 6-8 недель. Первые 3-4 недели наличия шанкра называются *серонегативными*, так как реакция Вассермана отрицательная, а в последующем, когда реакция Вассермана становится положительной, этот период первичного сифилиса называется *серопозитивным*. Клинически первичный сифилис проявляется твердым шанкром, региональным лимфаденитом, лимфангитом и полиаденитом.

Твердый шанкр проявляется в виде эрозии или язвы на месте внедрения спирохеты. При половом заражении шанкры локализируются на половых органах или близлежащих областях, это так называемое генитальное расположение. Существует и экстрагенитальное - на любых участках кожного покрова и слизистых оболочек. Шанкры бывают одиночными и множественными. Размеры варьируют от микрошанкров до гигантских. Шанкры шейки матки чаще всего располагаются на ее передней губе и имеют вид резко ограниченной, красного цвета зернистой эрозии. Редко наблюдаются шанкры влагалища, так как кислая среда неблагоприятно воздействует на спирохету.

Типичный твердый шанкр имеет округлую или овальную форму, ровные, четкие края, уплотнение в основании, не выходящее за пределы дефекта, отсутствует перифокальное воспаление, безболезненный. Однако шанкры, расположенные у наружного отверстия мочеиспускательного канала, болезненны за счет постоянного раздражения мочой. При расположении их на венечной борозде полового члена имеют продолговатую форму. Шанкры в области заднего прохода болезненны и имеют вид трещины. Щелевидный характер могут иметь шанкры при локализации их в углах рта. Заживают шанкры без лечения обычно через 4-6 недель, оставляя после себя рубчик ("печать дьявола") если он был в виде язвы, или бесследно - если в виде эрозии. Помимо классических шанкров у больных могут возникать и *атипичные* шанкры: индуративный отек, шанкр - амигдалит, шанкр - панариций, фунгозный шанкр. Атипичными шанкрами называются не по расположению, а по клиническим проявлениям.

Индуративный отек обычно возникает в области препуциального мешка или мошонки у мужчин и в области клитора, больших и малых половых губ у женщин. Поражение одностороннее, отсутствуют островоспалительные явления. Орган увеличивается в 3-4 раза, плотный, безболезненный, при надавливании ямки не остается.

Шанкр - амигдалит различают эрозивный, язвенный и ангинозный. Эрозивная и язвенная формы имеют признаки твердого шанкра, но болезненные. Для ангинозной формы характерно одностороннее увеличение миндалин, ее плотность, гиперемия слизистой носит темно-красный оттенок (холодное воспаление), границы четкие. Увеличены подчелюстные и шейные лимфоузлы, болезненные при пальпации, возможна субфебрильная температура.

Шанкр - панариций может быть у медицинских работников (акушер-гинекологов, хирургов, патанатомов). Локализуется на ногтевой фаланге большого или указательного пальцев, который принимает булавовидную форму, синюшную окраску. Края язвы неровные, подрывные, дно покрыто зловонным расpadом. Процесс сопровождается болями стреляющего характера, увеличением и болезненностью локтевых и подмышечных лимфоузлов.

Фунгозный шанкр - редкая форма атипичного шанкра, располагается на концевой фаланге пальца в виде сочных мясистых разрастаний, напоминающих цветную капусту.

ОСЛОЖНЕНИЯ ТВЕРДОГО ШАНКРА.

Фимоз - невозможность обнажить головку полового члена, который увеличивается в размерах за счет воспалительного отека крайней плоти и приобретает колбовидную форму, отмечается болезненность и гиперемия кожи. Иногда удается пропальпировать твердый шанкр в виде ограниченного уплотнения. Немаловажно помнить, что до выяснения причины фимоза (исключения или подтверждения сифилиса) нельзя назначать больным антибиотики.

Парафимоз, или "удавка", - головка полового члена обнажена, но сдавлена кольцом отечной и воспаленной крайней плоти на границе венечной борозды, из-за чего невозможно закрыть головку полового члена. При длительной "удавке" возможен некроз головки. Необходимо срочно выяснить причину парафимоза (исключить или подтвердить сифилитическую природу) и перевести в состояние фимоза.

Гангренизация. Шанкр может подвергаться некротическому распаду, в результате чего образуется глубокий дефект ткани.

Фагеденизация - повторные вспышки гангренизации, при которой процесс распространяется вглубь и по поверхности ткани. Вследствие обширных некрозов тканей может отторгаться часть или весь пораженный орган. Кроме вышеперечисленных осложнений могут быть баланит, баланопостит у мужчин, вульвит и вульвовагинит у женщин.

Дифференциальная диагностика твердого шанкра должна проводиться с любыми дефектами кожи и слизистых, преимущественно расположенных в области половых органов и рта. К таким заболеваниям относятся мягкий шанкр, шанкриформная пиодермия, чесоточная эктима, пузырьковый лишай, фурункул, острая язва вульвы, туберкулезная, раковая, трихомонадная и гонококковая язвы, а также эрозии и язвы другого происхождения.

Вторым проявлением первичного периода сифилиса является **регионарный лимфаденит**, появляющийся на 6 - 10 день после образования твердого шанкра. Близлежащие лимфатические узлы увеличиваются до размеров фасоли или сливы, плотноэластической консистенции, не спаяны между собой и с окружающей клетчаткой, безболезненны. Кожа над ними не изменена, обычной окраски. Узел, находящийся ближе к шанкру, самый большой по размеру, последующие за ним узлы постепенно уменьшаются (плеяда Рикора). При расположении твердого шанкра на шейке матки регионарный лимфаденит находится в тазовой области, в связи с чем определить его нет возможности.

Лимфангит обычно хорошо выражен на спинке полового члена в виде плотного безболезненного шнура, тянущегося от шанкра к регионарным лимфоузлам. Иногда лимфангит обнаруживается и у женщин.

Полиаденит отмечается примерно через месяц после появления твердого шанкра и характеризуется увеличением многих отдаленных от шанкра лимфатических узлов. Различают восходящий и нисходящий полиаденит. Это необходимо учитывать при выяснении способа заражения и дает возможность правильно ориентироваться *при поиске твердого шанкра*. При локализации шанкра на половых органах будет восходящий полиаденит, а при локализации в полости рта, на губах - нисходящий полиаденит.

Диагноз первичного периода сифилиса ставится с учетом полового анамнеза, клинической картины поражения и данных лабораторных исследований. Главным в диагностике является обнаружение бледной спирохеты и положительные серологические реакции. Необходимо помнить, что реакция Вассермана бывает отрицательная в течение первых 3-4 недель даже при наличии твердого шанкра, а с момента заражения становится положительной примерно через 2 месяца. Для диагностики применяется реакция иммунофлюоресценции (РИФ), которая уже в течение первых недель первичного сифилиса становится положительной примерно в 85% - 90% случаев.

ВТОРИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА проявляется через 10-12 недель после заражения или через 6-8 недель после появления твердого шанкра. Общая продолжительность нелеченного вторичного периода исчисляется 2-5 годами.

Различают вторичный свежий, скрытый и рецидивный сифилис. Характеризуется волнообразным течением, когда на коже и слизистых появляются высыпания, которые затем исчезают и через некоторое время появляются вновь.

Проявляется вторичный период сифилиса наличием розеол (сосудистых пятен), папул, пустул, везикул, остатками твердого шанкра, облысением, лейкодермой и полиаденитом. В этом периоде наступает генерализация сифилитической инфекции, за счет чего он становится самым заразным периодом, опасным для окружающих. Происходит поражение внутренних органов, центральной нервной системы, органов слуха, зрения, поражаются кости и суставы. Однако поражения носят функциональный, обратимый характер и не представляют опасности для жизни больного. Данный период характеризуется повсеместностью высыпаний, доброкачественностью течения, безлихорадочностью, отсутствием субъективных ощущений и островоспалительных явлений, положительными серологическими реакциями.

Вторичный свежий сифилис проявляется чаще розелезными элементами, бывает только один раз в течение данного сифилитического процесса и характеризуется обильными и яркими высыпаниями, их небольшими размерами, диффузным расположением, могут быть остатки твердого шанкра, полиаденит.

Вторичный рецидивный сифилис проявляется чаще папулезными, менее обильными, но крупного размера высыпаниями, бледного цвета, склонными к слиянию и образованию различных фигур, колец, гирлянд, сифилитической алопецией (облысением) и лейкодермой.

Розеола, или сосудистое пятно, чаще бывает при вторичном свежем сифилисе. Округлые, розовато-красные пятна, не возвышающиеся над кожей, исчезают при надавливании. Локализуются чаще на боковых поверхностях туловища, груди, коже живота. Через 3-4 недели исчезают бесследно и без лечения. Различают сливную, возвышающуюся, фолликулярную, или зернистую, разновидности розеол.

Папулы являются наиболее частым проявлением вторичного рецидивного сифилиса. Различают следующие разновидности папулезного сифилида: лентикулярный (чечевицеобразный), миллиарный (величиной с просыное зерно), монетовидный, широкие кондиломы (вегетирующий), ладоней и подошв. В связи с тем, что сифилитические папулы исходят из собственно кожи, при пальпации они плотные. При разрешении шелушатся сначала в центре, а затем по периферии (воротничок Биетта). Без лечения папулы разрешаются через 2 - 3 месяца, оставляя после себя временную пигментацию кожи.

Пустулы. Наличие пустулезных высыпаний у больных сифилисом свидетельствует о тяжелом течении сифилиса (злокачественный сифилис) и проявляется на фоне резкого снижения защитных сил организма, чаще у алкоголиков, наркоманов, токсикоманов. Различают угревидный, оспенновидный сифилид, сифилитическое импетиго, эктима и рупия. Пустулезные элементы имеют плотность в основании.

Везикулы. Везикулезный, или герпетиформный сифилид, встречается крайне редко. В связи с эпидемиологической обстановкой необходимо помнить и о таких проявлениях сифилиса. В литературе появляются отдельные описания данного сифилида с редкой локализацией на коже лица у больных вторичным свежим сифилисом.

Алопеция, или облысение. Различают диффузную, мелкоочаговую и смешанную формы облысения волосистой части головы. Могут выпадать латеральные концы бровей, ресницы (признак Пинкуса). Облысение может быть в течение нескольких месяцев, после чего волосы полностью отрастают.

Лейкодерма является характерным признаком вторичного рецидивного сифилиса, появляется во второй половине первого года болезни, но может быть и раньше. Образуется за счет нервно-трофических нарушений в организме больного. Локализуется преимущественно на коже шеи ("ожерелье Венеры"), особенно боковой и задней ее поверхности. Проявляется наличием депигментированных пятен округлых очертаний на фоне гиперпигментированной кожи. Не шелушится, без воспалительных явлений и субъективных ощущений, бесследно исчезает через 1 - 2 года.

Поражение слизистых оболочек. Чаще всего поражаются слизистые оболочки ротовой полости и наружных половых органов в виде папулезных и розеолезных высыпаний. Розеолезные высыпания на слизистой рта могут проявляться в виде эритематозной ангины, при которой отмечается отечность слизистой синюшно-красного цвета с четкими границами и незначительная болезненность при глотании. Папулезные высыпания чаще локализуются на слизистой щек по линии смыкания зубов, плотные, округлой формы, безболезненные, с четкими границами. Поверхность их гладкая, белесовато-опалового цвета, могут изъязвляться или эрозироваться. Нередко поражаются слизистые мягкого неба и миндалин с обеих сторон, развивается папулезная сифилитическая ангина. Папулезный сифилид может поражать и голосовые связки, за счет сужения голосовой щели наступает осиплость голоса - сифилитическая дисфония.

Диагностика вторичного периода сифилиса. В постановке диагноза вторичного периода сифилиса большое значение играет половой анамнез

(сроки предполагаемого заражения), клинические проявления на коже и слизистых, обнаружение бледных трепонем из остатков твердого шанкра или эрозированных папул, положительные серологические реакции. Реакция Вассермана положительная до 100% случаев, реакция иммунофлюоресценции (РИФ) положительная до 100% и реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ). Реакция Вассермана не является строго специфичной для сифилиса, может быть ложноположительной при пневмонии, малярии, туберкулезе, лепре, раке, сыпном и брюшном тифах, бруцеллезе, за две недели до родов и 2 - 3 недели после родов и др. Для исключения ложноположительной реакции Вассермана используют результаты РИФ и РИБТ.

ТРЕТИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА чаще развивается у лиц с резко сниженной реактивностью организма вследствие травм, алкоголизма, наркомании, токсикомании и других неблагоприятных факторов. Признаки третичного периода могут возникнуть через 3-7 или через десятки лет после заражения. Кроме поражения кожи и слизистых, в данном периоде поражаются внутренние органы и системы, поражение носит деструктивный, необратимый характер, заканчивается рубцеванием с нарушением функции органа. Больные не опасны для окружающих. Сифилиды третичного периода представлены бугорками и узлами (гуммы).

Бугорковый сифилид наблюдается у 30-45% больных третичным сифилисом. Бугорки залегают в сетчатом слое дермы, плотные, никогда не сливаются, разрешаются "сухим" путем, без изъязвления с формированием атрофических рубцов и с изъязвлением, оставляя после себя "мозаичные" рубцы, окруженные буроватого цвета каймой. При рецидивах болезни новые бугорки на рубцах никогда не образуются. Различают сгруппированный, ползучий (серпигинирующий), карликовый и бугорковый сифилид "площадкой".

Гуммозный сифилид. Гумма локализуется в подкожной клетчатке, безболезненная, плотноэластической консистенции, кожа над ней красно-фиолетового цвета. В дальнейшем она вскрывается с выделением небольшого количества тягучей прозрачной жидкости, образуется язва с некротическим "гуммозным стержнем", с плотными неподрытыми краями, которая заживает "звездчатым" рубцом.

Поражение слизистых оболочек. Чаще поражаются мягкое и твердое небо с перфорацией, в результате образуется сообщение между ротовой и носовой полостью, нарушается речь, затрудняется прием пищи. Гуммозное поражение языка может протекать в виде диффузного склерозирующего глоссита.

Поражение внутренних органов. Чаще всего наблюдаются поражения сердечно - сосудистой системы, проявляющиеся специфическим миокардитом, мезаортитом, аневризмой аорты. Кроме того, поражается печень (сифилитические гепатиты), почки (амилоидный нефроз, гуммы), легкие, желудок, кишечник и другие органы.

Поражение нервной системы: в первые 5 лет после заражения развивается ранний сифилис нервной системы, а в более поздние сроки - поздний сифилис нервной системы. При раннем нейросифилисе поражаются преимущественно оболочки и сосуды мозга. При позднем нейросифилисе поражаются нервные клетки, волокна, глия. Изменения головного или спинного мозга носят воспалительно-дистрофический характер. К позднему нейросифилису относится спинная сухотка, прогрессивный паралич.

Диагноз третичного периода сифилиса ставится на основании анамнеза, клинических проявлений и данных серологических исследований (RW, РИБТ, РИФ). Обязательна консультация терапевта, невропатолога, окулиста, ЛОР - врача.

Терапевт при осмотре больного сифилисом должен обратить внимание на состояние сердечно-сосудистой системы, специфические поражения которой могут проявляться сифилитическим миокардитом, общей слабостью, утомляемостью, одышкой и головокружением. Может быть аритмия, сифилитические эндо - и периваскулиты, аневризма аорты (чаще восходящего отдела). Изменения сердечно - сосудистой системы хорошо поддаются специфическому лечению. Кроме того, у больных сифилисом могут поражаться почки и (липоеид-ный нефроз), печень (гепатит), щитовидная железа, желудок (сифилитический гастрит).

Невропатолог должен диагностировать сифилитические поражения нервной системы. У больных первичным и вторичным сифилисом может заподозрить скрытый менингит, который подтверждается на основании изменения спинномозговой жидкости и выявляется у 15% больных при первичном серопозитивном и у 30% - при вторичном сифилисе. У больных ранним скрытым сифилисом (с давностью болезни до 2 лет) клинические проявления менингита отсутствуют, некоторые больные жалуются на головную боль, шум в ушах, снижение слуха, головокружение. Диагноз ставится на основании патологических изменений, обнаруженных в ликворе. При сифилитическом менингите выявляются положительные симптомы Кернига, Брудзинского, положительные рефлексы Бабинского, Опенгейма, Россолимо, эпилептические припадки, парезы. Кроме того, базальный менингит проявляется асимметрией лица, птозом, сглаженностью носогубной складки, опущением мягкого неба, отклонением языка в сторону. Во вторичном периоде сифилиса могут быть невралгии тройничного, седалищного, межреберных нервов и плечевого сплетения, гиперестезия нижних конечностей и кистей. При прогрессивном параличе наступает нарушение интеллекта, отклонения в поведении больного.

Окулист у больных вторичным сифилисом может выявить поражения зрительного нерва, проявляющиеся понижением центрального зрения от незначительного затуманивания до почти полной слепоты. Наблюдается частичное изменение полей зрения или концентрическое сужение границ поля зрения. Иногда границы суживаются на красный и зеленый цвета, на белый изменяются сравнительно мало. При офтальмоскопии обнаруживаются гиперемия и набухание соска зрительного нерва, нечеткость его границ, расширение и извилистость вен, кровоизлияния и депигментированные очаги на

сетчатке, двоение в глазах, птоз. Могут быть явления склерита, иридоциклита, хореоневрита.

ЛОР - органы чаще поражаются при вторичном или раннем скрытом сифилисе и могут проявляться явлениями лабиринтита. Большое диагностическое значение имеет резкое снижение или исчезновение костной проводимости при сохранении воздушной (костно-воздушная диссоциация). В норме костная проводимость при исследовании камертоном низкой тональности равна 20-35 сек., при патологии она снижается до 5-6 или даже до 3-5 секунд. Воздушная проводимость в норме равна 60-70 секундам. Изменения носят функциональный характер и быстро регрессируют под влиянием специфического противосифилитического лечения. Редко может наступить глухота.

ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС возникает в результате попадания бледных спирохет в организм плода от больной сифилисом матери через пупочную вену или по лимфатическим щелям пуповины. Исходом беременности у больных сифилисом может быть гибель плода и выкидыш, преждевременные роды, чаще нежизнеспособным ребенком, рождение больного сифилисом ребенка или видимо здорового с отрицательными серологическими реакциями. Пораженная *плацента* увеличивается в размере, масса в 2-3 раза больше нормы. В детской части плаценты выражены поражения сосудов и ворсинок, характерна гиперплазия соединительной ткани и облитерация просвета сосудов.

Врожденный сифилис делят на сифилис плода, сифилис детей грудного возраста (до 1 года), сифилис раннего детского возраста (от 1 до 2 лет), поздний врожденный сифилис (свыше 2 лет).

Сифилис плода. Плод погибает обычно в сроки между 5 - 7 месяцами внутриутробной жизни в результате интоксикации. Поражается печень, селезенка, надпочечники, легкие. Кожа у плода морщинистая, дряблая, мацерирована за счет гипотрофии.

Сифилис детей грудного возраста проявляется либо с момента рождения, либо в возрасте первых 2 - 4 месяцев жизни. Поражается кожа, слизистые, кости, внутренние органы, нервная система, органы чувств. Ребенок плохо развивается, мало прибавляет в весе. Поражения кожи в этом периоде проявляются следующими изменениями: *сифилитическая пузырьчатка* - возникает с рождения или в первые 3 дня жизни. Пузыри локализуются на ладонях, подошвах, сгибательной поверхности предплечий и голеней, реже на туловище. Располагаются на инфильтрированном основании и окружены воспалительным ободком. В содержимом пузырей содержится большое количество спирохет; *диффузная инфильтрация Гохзингера* появляется на 8 - 10 неделе жизни. Чаще на ладонях, подошвах, лице появляется диффузная эритема, уплотнение кожи, на фоне которой могут образовываться трещины - (трещины Милиана); *сифилитический насморк* появляется на первой неделе жизни; *псевдопаралич Парро* - за счет остеохондроза развивается внутриметафизарный перелом, в результате чего ребенок не может двигать конечностями, однако все виды чувствительности сохранены.

"Ягодицеобразный" череп, "олимпийский" лоб, водянка головного мозга (гидроцефалия) и другие изменения.

Врожденный сифилис раннего детского возраста.

Кожные высыпания проявляются в виде крупных папул, широких кондилом. Сыпь склонная к группировке, располагается на ограниченных участках в области половых органов, межъягодичной складки, ягодиц. Папулы могут эрозироваться, мокнуть. В этом периоде больные дети очень заразны, т.к. в отделяемом папул находится большое количество спирохет. Папулезные элементы могут локализоваться на слизистой гортани, вызывать осиплость голоса или стеноз гортани, может появляться облысение. Проявления врожденного сифилиса раннего детского возраста можно сравнить с проявлениями приобретенного вторичного рецидивного сифилиса.

Поздний врожденный сифилис. Проявления позднего врожденного сифилиса обнаруживаются после 2 - летнего возраста, но чаще в 14-15 лет и позже. Поражение кожи и слизистых проявляются в виде бугорков и гумм. Имеются специфические признаки: **достоверные, или безусловные** - триада Гетчинсона (паранхиматозный кератит, сифилитический лабиринтит и зубы Гетчинсона). Паранхиматозный кератит проявляется помутнением роговицы, что ведет к резкому снижению зрения. Чаще развивается в возрасте от 5 до 15 лет. Лабиринтит - поражение слухового нерва проявляется в возрасте 7-15 лет, нарушается костная проводимость. Зубы Гетчинсона - дистрофия верхних центральных резцов, имеющих форму отвертки.

Вероятные признаки проявляются рубцами Робинсона - Фурнье, которые оставляют после себя трещины Милиана, гонитами, саблевидными голеньями, деформацией носа и др. Вероятные признаки позволяют говорить о врожденном сифилисе только при наличии других подтверждений сифилиса.

Дистрофии или стигмы. Встречаются при многих хронических инфекционных заболеваниях и не являются специфичными для врожденного сифилиса. К дистрофиям относят отсутствие мечевидного отростка, высокое "готическое" небо, утолщение грудинного конца ключицы (симптом Авситидийского), укорочение мизинца кистей (симптом Дюбуа - Гиссара), широко расставленные резцы (диастема Гаше), бугорок Карабелли - добавочный пятый бугорок жевательной поверхности первого моляра верхней челюсти, гипертрихоз и другие. Диагностическое значение имеет наличие дистрофий в сочетании с достоверными признаками сифилиса.

Диагностика врожденного сифилиса. Врожденный сифилис выставляется на основании наличия проявлений сифилиса у ребенка, матери и других членов семьи. Для диагностики врожденного сифилиса грудного возраста большое значение имеют серологические реакции (RW, РИФ и РИБТ). В период раннего детского возраста обычно RW положительная, особенно при наличии специфических проявлений на коже и слизистых, но большое диагностическое значение имеют РИФ и РИБТ. При позднем врожденном сифилисе RW положительная в 90% случаев, РИФ и РИБТ положительные примерно в 100%.

Профилактика врожденного сифилиса. Профилактика врожденного сифилиса основывается на своевременном выявлении и полноценном лечении сифилиса у женщин, в том числе и беременных. Серологическое обследование беременных проводится 3-хкратно (при взятии на учет, в сроки 20-24 недели и при получении обменной карты), а при эпидпоказаниях чаще. При выявлении у беременной сифилиса проводят противосифилитическое лечение. Беременные, в прошлом болевшие сифилисом, но не снятые с учета, подлежат профилактическому лечению во время каждой беременности. Новорожденным, матери которых в прошлом лечились недостаточно или во время беременности, назначается профилактическое противосифилитическое лечение. Немаловажное значение в профилактике врожденного сифилиса имеет контроль за лечившимися больными, вступающими в брак.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

В настоящее время при диагностике сифилиса дерматовенерологии испытывают определенные затруднения, так как сифилитические проявления не всегда соответствуют клинике, ранее описанной в специальной литературе. Прием антибиотиков, самолечение, употребление алкоголя, несбалансированное питание, отрицательное воздействие экологических и других факторов влияют на иммунологический статус, что способствует нестандартному ответу организма на внедрение возбудителя и, естественно, на клинические проявления на коже и слизистых у больных сифилисом. Данные литературы и наших клинических наблюдений показывают, что в настоящее время особенности проявлений сифилиса наиболее часто выражаются в виде следующих признаков.

Первичный период сифилиса:

- первичный период сифилиса проявляется чаще всего в виде множественных эрозивных шанкров;
- нередко твердый шанкр проявляется в виде мелких эрозий, так называемый карликовый шанкр;
- шанкры появляются одновременно с регионарным лимфаденитом;
- из осложнений чаще развиваются фимоз и парафимоз;
- редко определяются проявления полиаденита; у основания шанкра могут отсутствовать явления уплотнения

Вторичный свежий сифилис:

- в 90 % случаев проявляется розеолезной сыпью, у 59 % - розеолезно - папулезными высыпаниями;
- остатки твердого шанкра выявляются в 59 % случаев, чаще у мужчин (74 %) и реже у больных женщин (43 %);

- слабо выражен полиаденит (у 29 % больных), проявления которого отмечены у 62 % больных мужчин и у 52 % женщин;
- ладонно - подошвенный сифилит выявляется в 28 % - 31 % случаев;
- участились поражения ано - генитальной области (55 %).

Вторичный рецидивный сифилис:

- в 85 % случаев отмечается папулезный сифилид, а у 73 % - розеолезная сыпь;
- участились случаи сходства клинических проявлений вторичного свежего и рецидивного сифилиса;
- ладонно - подошвенный сифилид выявляется в 46 - 50 % случаев;
- у каждого четвертого больного выявляются проявления полиаденита;
- участились злокачественные формы болезни.

За последние годы возросло число больных вторичным рецидивным и ранним скрытым сифилисом.

Ранний врожденный сифилис чаще протекает в скрытой форме, с незначительно выраженными проявлениями.

В связи с изменением клинической картины нелеченного сифилиса, особенно при вторичном рецидивном, создались условия для диагностических ошибок, что влечет за собой неполноценное лечение больных сифилисом.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СИФИЛИСА.

Для установления диагноза сифилиса необходимым условием является лабораторное подтверждение, включающее обнаружение возбудителя и проведение серологических реакций. Для *бактериологического* исследования на бледную трепонему берется тканевая жидкость (серум), которую получают методом раздражения эрозий или язв в первичном периоде, мокнущих и эрозивных папул, эрозий слизистых оболочек во вторичном периоде сифилиса. Предварительно элемент сыпи очищают ватным тампоном, пропитанным физиологическим раствором, или делают примочки. Стерильной платиновой петлей раздражают поверхность элемента до получения прозрачной жидкости, которую наносят на предметное стекло с физиологическим раствором, накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом в темном поле зрения. Для диагностики сифилитической инфекции используют комплекс *серологических* реакций: RW, РИФ, РИБТ. **Реакция Вассермана** основана на феномене связывания комплемента и обладает достаточной чувствительностью, становится положительной через 3-4 недели после появления твердого шанкра. Посредством этой реакции определяют в крови антитела (реагины). Реакция Вассермана может давать ложноположительные результаты при некоторых инфекционных заболеваниях (возвратный тиф, малярия, скарлатина, грипп), пневмонии, при злокачественных опухолях, нарушениях липидного обмена, при алкогольном опьянении, за 2 недели до и 2-3 недели после родов и при других состояниях.

В настоящее время при обследовании больных, на профосмотрах широко применяется микрореакция на стекле, или экспресс-метод. Микрореакция менее специфична для сифилиса, чем реакция Вассермана, но более чувствительна, результат получают через 30-40 мин., а кровь для исследования берется из пальца. Она является отборочной, т.е. положительный ее результат является основанием для углубленного обследования на сифилис.

РИБТ - реакция иммобилизации бледных трепонем, основана на феномене обездвиживания бледных трепонем антителами (иммобилизинами), имеющимися в сыворотке крови больного сифилисом, является высокоспецифичной и чувствительной реакцией. Становится положительной во вторичном периоде сифилиса, остается положительной и после полноценного лечения. Анализ на РИБТ можно брать только через 7 дней после последнего введения водорастворимых и через 14 дней после дюранных антибиотиков.

РИФ - реакция иммунофлюоресценции, основана на выявлении в сыворотке крови антител (флюоресцинов), обладает высокой чувствительностью и специфичностью. Может быть использована для диагностики первичного периода сифилиса, но не может быть использована для установления излеченности, т.к. остается положительной длительное время после полноценного лечения. Результаты РИБТ и РИФ позволяют отличить ложноположительные реакции Вассермана. Серологические исследования можно проводить и со спинномозговой жидкостью.

ИФА - иммуноферментный анализ заключается в том, что антигенами бледной спирохеты сенсibiliзируются поверхность лунки панелей из полистирола или акрила (носитель). Затем в лунки вносится исследуемая сыворотка. При наличии в сыворотке антител к бледным спирохетам образуется комплекс антиген + антитело, связанный с поверхностью носителя. В лунки наливают меченную ферментом сыворотку против глобулинов человека. Меченные антитела взаимодействуют с комплексом антиген + антитело, образуя новый комплекс. Для его выявления в лунки добавляют раствор специального субстрата, который под действием фермента меняет цвет, что указывает на положительный результат реакции. Показания к постановке ИФА такие же, как для РИФ.

1. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ.

с больными заразными формами сифилиса, если с момента контакта прошло не более 3 месяцев. Превентивное лечение назначают ранее с невяв кое лечение поременным, и болевшим ым такими матерями.

ение внутренних органов и систем, когд ляют исключить возможность сифилитического поражения.

До начала лечения необходимо уточнить у больного переносимость препаратов пенициллина или других антибиотиков в прошлом. сов до первой инълина следует

Существует множество схем лечения сифилиса. Студенты и врачи должны помнить, что надо лечить не сифилис, а данного больного с сифилитической инфекцией, при этом необходимо соблюдать основные принципы:

1. Лечение необходимо назначать как можно раньше, немедленно по установлению диагноза, что обеспечивает наилучший результат терапии, а своевременная изоляция больных с заразными формами сифилиса предотвращает заражение здоровых людей.
2. Лекарственные средства применять в соответствующей дозировке с соблюдением разовых и курсовых доз согласно стадии болезни.
3. Специфическую терапию необходимо сочетать с неспецифической стимулирующей терапией, так как результаты лечения зависят и от общего состояния организма больного.
4. Лечение должно быть индивидуальным с учетом возраста больного, наличия сопутствующих заболеваний, переносимости препаратов. В процессе лечения необходимо проводить систематический контроль за его эффективностью и переносимостью, клинико - лабораторные обследования с исследованием крови, мочи, серологических реакций в динамике, спинномозговой жидкости.

Минск, 1995 г.).

:

1. через 3 часа в сутки в течение 14 дней. Курсовая доль пенициллина по 600 тыс. ЕД. 2 раза в сутки в тече 16 млн. 800 тыс. ЕД. в разовой дозе 1 млн. 500 тыс. ЕД., бициллин - 3 в разовой дозе 1 млн. 800 тыс. ЕД. 2 раза в неделю на курс 4 инъекции.

НИЕ О ИЛИСОМ.

1. ллин назначается по 400 тыс. ЕД через 3 часа в течение 14 днйкурс млн. 800 ты

(о 2 млн. 400 тыс. ЕД в каждую ягодицу) или бициллин. или бициллин -3

2 млн.400 тыс. ЕД, или бициллин - 5 - 1 млн. 500 тыс. ЕД первая инъекция в дозе 300 тыс. ЕД, вторая инъекция на вторые сутки в полной дозе, затем 2 раза в неделю число инъекций бициллина при сифилисе первичном серонегативном - 7, первичном серопозитивном - 8, вторичном свежем - 10.

ЛЕЧ и СКРТМ

1. 2 раза в сутки в течение 28 дней., или бициллин - 3 по 2 млн.400 тыс. ЕД, или бициллин - 5 по 1 млн. 500 тыс. ЕД.

Первая инъекция 300 тыс. ЕД н 2 раза в неделю в / мышечно, на курс 1кций.

ифилиса не производятся, лечение можно проводить тремя курсами пенициллина по 400 тыс. ЕД через 3 часа в течение 21 дня с перерывом между курсами 2 недели. До начала первого курса в течение 10 дней назначают эритромицин, тетрациклин или олететрин по 0,5 4 раза в день. При проведении третьего курса вместо пенициллина можно назначать бициллин в количестве 7 инъекций. Лечение антибиотиками необходимо сочетать с применением неспецифических средств и физиотерапевтических проц

омици) 2 раза в д (бензатиом G). Превение проводитядуртением реана по 2 400 000 ЕД с интервалом в одну неделю. Профилактическое леченебмены 3 инъекциям по 2 400 000 ЕД один раз в неделю. При первичном исе ретарпен вводно один раз в неделю. При первичномсе первая инъекция ретарпена вводится в дзпо 2 400 0002 400 00 Д в одну неделецидивном и раннес 000 ЕД три инъекции. Прретарпен при нидуленосимостип

Министерством здравоохранения Республики Беларусь 9.04.2002 года утверждена новая инструкция по лечению и профилактике сифилиса в нашей республике.

Согласно инструкции *специфическое* лечение назначается больному сифилисом после установления диагноза. Диагноз устанавливается на основании жалоб больного, клинических проявлений, эпидемиологических данных, обнаружения возбудителя заболевания (при соответствующих клинических проявлениях) и результатов серологического исследования (КСР, МРП или её аналогов – VDRL, RPR; РПГА при подтверждении РИФ-авс, ИФА, в ряде случаев – РИБТ).

Превентивное лечение проводят с целью предупреждения сифилиса лицам, находившимся в половом или тесном бытовом контакте с больными заразными формами сифилиса.

Профилактическое лечение проводят находящимся на учете беременным, болеющим или болевшим сифилисом, и детям, рожденным такими матерями.

Пробное лечение можно назначить при подозрении на специфическое поражение внутренних органов, нервной системы, органов чувств, опорно-двигательного аппарата, когда лабораторные данные и клиническая картина не позволяют исключить сифилитическую инфекцию.

Больным гонореей с невыясненным источником заражения рекомендуется ежемесячное серологическое обследование на сифилис в течение 2 месяцев с исследованием КСР, ИФА, РИФ-авс.

Больные сифилисом проходят амбулаторно или стационарно тщательное клинико-лабораторное обследование.

Исследование спинномозговой жидкости с диагностической целью проводится пациентам с клиническими симптомами поражения нервной системы дерматовенерологом или невропатологом. Оно показано также при вторичном сифилисе с проявлениями в виде алопеции и лейкодермы, при скрытых и поздних формах сифилиса, при неудачах в лечении (клиническом или серологическом рецидиве), при формировании истинной серорезистентности. Ликворологическое обследование рекомендуется также детям, рожденным от матерей, не получавших лечения по поводу сифилиса. Все эти пациенты консультируются невропатологом, отоларингологом и офтальмологом.

При обследовании больных сифилисом и лечении необходимо выполнение общих анализов крови и мочи, исследование КСР до и после лечения, при необходимости можно проводить их каждые 10-14 дней. При проведении превентивного лечения серологические исследования проводить каждые 5 дней до окончания курса антибиотикотерапии (но не менее 2 раз). Если в КСР получен однократно слабоположительный (положительный) результат, то лечение пациента будет продолжено по схеме лечения первичного или раннего скрытого сифилиса.

При резко-положительных результатах исследования КСР и РИФ-авс, при положительных (4+) результатах исследования КСР и РИФ-авс, при положительных (3+) результатах КСР должно проводиться определение титров антител.

До начала лечения необходимо выяснить вопрос о переносимости препаратов пенициллина и зафиксировать это в медицинской документации. При непереносимости пенициллина следует подобрать альтернативный (резервный) метод лечения.

1.1. Этиотропные средства для лечения больных сифилисом, показания и противопоказания к их применению.

Основным этиотропным средством для лечения больных сифилисом является пенициллин и его препараты.

Для **стационарного** лечения больных сифилисом препаратом выбора является натриевая соль бензинпенициллина, которая обеспечивает высокую начальную концентрацию антибиотика в крови и тканях, но довольно быстро выводится из организма. Поэтому при введении натриевой соли пенициллина в дозе 500 тыс. ЕД, оптимальным является интервал между внутримышечными инъекциями 4 часа (6 раз в сутки), а в дозе 1млн. ЕД – 6 часов (4 раза в сутки).

Препараты пенициллина «средней» дюрантности – российская новокаиновая соль пенициллина и зарубежный прокаин-пенициллин – могут рекомендоваться как для стационарного, так и для амбулаторного лечения больных сифилисом, поскольку инъекции этих лекарственных средств проводятся 1-2 раза в сутки. После их внутримышечного введения в дозе 0,6-1,2 млн. ЕД обеспечивается поддержание терапевтической концентрации пенициллина в организме на протяжении 12-24 часов.

Для **амбулаторного** лечения больных сифилисом рекомендуются:

- препараты бензатин бензилпенициллина – экстенциллин, ретарпен и российский бициллин-1. Их однократное внутримышечное введение в дозе 2,4 млн. ЕД обеспечивает поддержание в сыворотке крови больного трепонемицидной концентрации пенициллина до 2-3 недель. Инъекции экстенциллина и ретарпена проводятся 1 раз в неделю, российского бициллина-1 – 1 раз в 5 дней
- бициллин-3 (дибензилэтилендиаминовая, новокаиновая и натриевая соли пенициллина в соотношении 1:1:1) – внутримышечно в дозе 2,4 млн. ЕД 2 раза в неделю
- бициллин-5 (дибензилэтилендиаминовая и новокаиновая соли пенициллина в соотношении 4:1) – внутримышечно в дозе 1,5 млн. ЕД 2 раза в неделю.

Расчет препаратов пенициллина для лечения детей (превентивного, специфического и профилактического) проводится в зависимости от возраста и массы тела ребенка.

При выборе препарата для этиотропного лечения сифилиса следует руководствоваться правилом, что препараты бензилпенициллина являются основными в лечении всех форм сифилиса. Показанием к применению препаратов бензилпенициллина для лечения сифилиса является установление диагноза сифилиса в любой стадии.

За 30-60 минут до первой инъекции препаратов пенициллина назначается 10-15 мг преднизолона или 0,1-0,15 мг бетаметазона внутрь.

Противопоказанием к применению препаратов пенициллина для лечения больных сифилисом является их индивидуальная непереносимость.

При наличии противопоказаний к пенициллину назначаются альтернативные лекарственные средства (указанные препараты будут представлены в соответствующем разделе инструкции).

На случай возникновения шоковой аллергической реакции на пенициллин в процедурном кабинете необходимо иметь противошоковую аптечку.

2. Превентивное лечение

Превентивному лечению подлежат лица, имевшие половой или тесный бытовой контакт с больными заразными формами сифилиса, если с момента контакта прошло не более 2 месяцев.

Превентивное лечение проводится **амбулаторно** по одной из методик:

- экстенциллин или ретарпен в дозе 2,4 млн. ЕД внутримышечно однократно;
- бициллин-1 российского производства в дозе 2,4 млн. ЕД – 2 внутримышечные инъекции с интервалом в 5 дней;
- бициллин-3 в дозе 2,4 млн. ЕД или бициллин-5 в дозе 1,5 млн. ЕД – 2 раза в неделю, всего 4 инъекции;

- новокаиновая соль пенициллина в дозе 600 тыс. ЕД – 2 раза в сутки в течение 10 дней или прокаин-пенициллин в дозе 1,2 млн. ЕД – 1 раз в сутки в течение 10 дней.

Лицам, у которых с момента контакта с больным сифилисом прошло от 2 до 4 месяцев, проводится двукратное клинико-серологическое обследование с интервалом в 2 месяца. Если с момента контакта прошло более 4 месяцев, то проводится однократное клинико-серологическое обследование.

Превентивное лечение реципиента, которому перелита кровь больного сифилисом, проводится по одной из методик, рекомендуемых для лечения первичного сифилиса, если с момента трансфузии прошло не более 3 месяцев. Если прошло от 3 до 6 месяцев, то реципиент подлежит клинико-серологическому контролю дважды с интервалом в 2 месяца. Если после переливания крови прошло более 6 месяцев, то проводится однократное клинико-серологическое обследование.

3. Лечение больных первичным сифилисом

Для **амбулаторного** лечения рекомендуются:

Методика № 1

Бициллин-1 российского производства, доза 2,4 млн. ЕД, вводится внутримышечно 1 раз в 5 дней, число инъекций – 3. Экстенциллин или ретарпен вводятся внутримышечно в дозе 2,4 млн ЕД с интервалом 7 дней, число инъекций – 2 (при использовании ретарпена первую инъекцию препарата желательно проводить в дозе 4,8 млн ЕД).

Методика № 2

Лечение проводится бициллином-3 в дозе 2,4 млн ЕД или бициллином-5 в дозе 1,5 млн ЕД, внутримышечные инъекции 2 раза в неделю, число инъекций 6.

Методика № 3

Новокаиновая соль пенициллина по 600 000 ЕД внутримышечно два раза в сутки с интервалом 12 часов или прокаин-пенициллин в дозе 1,2 млн ЕД в виде одной ежедневной внутримышечной инъекции, продолжительность лечения – 10 дней.

Для **стационарного** лечения рекомендуется:

Методика № 4

Бензилпенициллин, натриевая соль, разовая доза 1 млн. ЕД, вводится внутримышечно 4 раза в сутки с интервалом 6 часов в течение 10 дней.

4. Лечение больных вторичным и ранним скрытым сифилисом.

Для **амбулаторного** лечения могут использоваться:

Методика № 1 (применяется у больных с давностью инфекции не более 6 месяцев).

Лечение проводится экстенциллином или ретарпеном по 2,4 млн ЕД внутримышечно один раз в неделю (при использовании ретарпена первую инъекцию желательно проводить в дозе 4,8 млн ЕД), всего на курс 3 инъекции,

либо российским бициллином-1, доза 2,4 млн ЕД, вводится внутримышечно 1 раз в 5 дней, на курс 5 инъекций.

Методика № 2 (применяется у больных с давностью инфекции не более 6 месяцев).

Лечение проводится бициллином-3 в дозе 2,4 млн ЕД или бициллином-5 в дозе 1,5 млн ЕД внутримышечно, 2 раза в неделю. Число инъекций бициллина у больных с давностью инфекции до 4 месяцев – 10, от 4 до 6 месяцев – 12.

Методика № 3

Новокаиновая соль пенициллина вводится внутримышечно в дозе 600 000 ЕД 2 раза в день, или прокаин –пенициллин внутримышечно, ежедневно, в разовой дозе 1,2 млн ЕД в течение 20 дней больным с давностью инфекции до 4 месяцев и 28 дней- при давности инфекции от 4 до 24 месяцев.

Для **стационарного лечения** рекомендуется:

Методика № 4

Бензилпенициллин, натриевая соль, разовая доза 1 млн ЕД, вводится внутримышечно 4 раза в сутки с интервалом 6 часов в течение 20 дней при давности инфекции до 4 месяцев и в течение 28 дней – при давности инфекции свыше 4 месяцев.

Для **стационарного-амбулаторного** лечения используются:

Методика № 5

Лечение начинают в стационаре бензилпенициллином (натриевая соль) по 1 млн ЕД 4 раза в сутки внутримышечно в течение 7-10 дней с последующим переходом на амбулаторное лечение ретарпеном или экстенциллином в дозе 2,4 млн ЕД, число инъекций – 2 с недельным интервалом между введениями. На амбулаторном этапе лечения можно использовать российский бициллин-1 в дозе 2,4 млн ЕД, вводимой внутримышечно 1 раз в 5 дней, всего 4 инъекции, или бициллин-3 в дозе 2,4 млн ЕД, или бициллин-5 в дозе 1,5 млн ЕД, которые назначают внутримышечно 2 раза в неделю, на курс лечения 8 инъекций.

У больных вторичным и ранним скрытым сифилисом с давностью инфекции более 6 месяцев показано одновременное назначение неспецифической терапии (иммуномодуляторов), включая физиотерапевтические процедуры.

5. Принципы лечения больных сифилисом с сопутствующими другими инфекциями, передаваемыми половым путем

При выявлении сифилиса у больного туберкулезом (легочная или внелегочная форма) лечение сифилиса проводится водорастворимым пенициллином с учетом клинической формы сифилиса по приведенным выше методикам одновременно с лечением туберкулеза в условиях фтизиатрического стационара.

Больные сифилисом должны обследоваться на ВИЧ и, по показаниям, на другие ИППП.

При выявлении у больного сифилисом гонореи, трихомониаза или других урогенитальных инфекций их лечение проводят параллельно с лечением сифилиса.

При выявлении у больного ВИЧ - антител он направляется для дальнейшего обследования, лечения и постоянного наблюдения в региональный центр по профилактике и борьбе со СПИДом с соответствующими рекомендациями по лечению сифилиса. Лечение сифилиса у ВИЧ-инфицированных больных проводится с учетом стадии сифилитической инфекции по методикам, идентичным таковым у ВИЧ-неинфицированных больных. Терапия сифилиса у больных манифестным СПИДом проводится по методике № 1 лечения больных ранним нейросифилисом.

6. Лечение больных ранним висцеральным и нейросифилисом

Лечение больных ранними формами сифилиса с висцеральными поражениями следует проводить по методике № 3 или № 4 раздела 4 на фоне неспецифической и симптоматической терапии в течение 28 дней, причем водорастворимый пенициллин (методика № 4) должен вводиться всем больным 6 раз в сутки с интервалом в 4 часа.

Лечение больных ранним нейросифилисом проводится при совместном профессиональном сотрудничестве дерматовенеролога, невропатолога и офтальмолога в неврологическом или венерологическом стационарах в зависимости от топике поражения и тяжести процесса. Рекомендуется инфузионная терапия пенициллином.

Методика № 1

Бензилпенициллин, натриевая соль, разовая доза 6 млн ЕД, разведенная в 250-4000 мл изотонического раствора натрия хлорида, вводится внутривенно капельно 4 раза в сутки в течение 14 суток. Каждая инфузия занимает 75-80 минут. Раствор антибиотика используется сразу после приготовления.

Методика № 2

Бензилпенициллин, натриевая соль, разовая доза 4 млн ЕД, вводится внутривенно струйно 6 раз в сутки в течение 14 суток. Разовая доза пенициллина разводится в 20 мл физиологического раствора натрия хлорида и вводится в течение 3-5 минут в локтевую вену.

Вопрос о подготовительном и симптоматическом лечении при нейросифилисе решается дерматовенерологом совместно с невропатологом и офтальмологом. Через 6 месяцев после окончания лечения проводят контрольное исследование ликвора. При отсутствии его санации курс лечения рекомендуется повторить по одной из приведенных выше методик или с использованием цефтриаксона в разовой дозе 1,0 г, которая может вводиться или внутривенно одномоментно в течение 3-4 минут (разовая доза антибиотика разводится в 10 мл физиологического раствора натрия хлорида или воды для инъекций), или внутримышечно (1,0г, препарата растворяют в 3,5 мл 1% го

раствора лидокаина), продолжительность курса лечения – 14 суток. В тяжелых случаях (сифилитический менингоэнцефалит, острый генерализованный менингит) рекомендуется внутривенное ежедневное введение цефтриаксона до 4,0 г в сутки в течение 14-21 дня.

7. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПОЗДНИМ СИФИЛИСОМ.

7.1. Лечение больных третичным и скрытым поздним сифилисом

Лечение больных третичным сифилисом при наличии сопутствующих специфических поражений внутренних органов проводится по методикам лечения больных висцеральным сифилисом.

Лечение больных третичным сифилисом при отсутствии у них сопутствующих висцеральных поражений и больных поздним скрытым сифилисом проводится по следующим методикам:

Методика № 1

Бензилпенициллин, натриевая соль, разовая доза 1 млн. ЕД, вводится внутримышечно 6 раз в сутки с интервалом 4 часа в течение 28 дней. После двухнедельного перерыва проводится второй 20-дневный курс лечения этим же препаратом в такой же суточной дозе.

Методика № 2

Новокаиновая соль пенициллина, разовая доза 600 000 ЕД, вводится внутримышечно 2 раза в сутки, или прокаин-пенициллин, разовая доза 1,2 млн ЕД, вводится внутримышечно одномоментно ежедневно, продолжительность курса лечения 28 дней. После двухнедельного перерыва проводится второй 20-дневный курс лечения этим же препаратом. Антибиотикотерапия дополняется неспецифической симптоматической и иммунотерапией с учетом результатов иммунограммы, биохимических исследований крови и рекомендаций терапевта.

8. Лечение больных сифилисом при непереносимости препаратов пенициллина (альтернативные методы лечения)

Для этиотропного лечения больных сифилисом, профилактического и превентивного лечения при непереносимости антибиотиков пенициллинового ряда могут использоваться антибиотики широкого спектра действия: тетрациклин, доксициклин, эритромицин, кларитромицин, оксациллин, ампициллин, цефтриаксон, при свежих формах сифилис ещё и азитромицин, и то только при непереносимости всех остальных резервных антибиотиков.

Для превентивного лечения тетрациклин и эритромицин назначаются в суточной дозе 2,0г (по 0,5 г 4 раза в сутки), доксициклин – по 0,1 г 2 раза в день в течение 10 дней. Продолжительность лечения этими препаратами больных первичным сифилисом – 20 дней, вторичным и ранним скрытым сифилисом – 30 дней.

При использовании доксициклина или тетрациклина в летнее время необходимо рекомендовать больным избегать длительного пребывания под прямыми солнечными лучами ввиду возможного проявления побочного

фотосенсибилизирующего действия. Эти антибиотики не следует применять для лечения детей до 8 лет и беременных. Для этой категории больных может использоваться эритромицин по 0,5 г 4 раза в день, но нельзя забывать, что эритромицин не проникает через плаценту и новорожденный нуждается в лечении (или профилактическом или этиотропном по диагнозу врожденного сифилиса), которое желательно провести пенициллином.

Кларитромицин (клайд, фромилид) – антибиотик из группы макролидов, в отличие от эритромицина он хорошо проникает через плацентарный барьер, поэтому он рекомендуется прежде всего для лечения сифилиса у беременных. Препарат вначале вводится внутривенно, затем перорально. Внутривенно назначают по 0,5 г кларитромицина, растворенного в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида, 2 раза в сутки с интервалом 12 часов. Превентивное лечение проводится в течение 8 суток (16 инъекций). Больным первичным и вторичным сифилисом с давностью инфекции до 4 месяцев препарат вводят внутривенно 10 суток (20 инъекций), затем больные принимают кларитромицин внутрь по 0,25 г 2 раза в сутки с интервалом 12 часов в течение 10 дней. При сифилисе вторичном с давностью инфекции более 4 месяцев и раннем скрытом препарат вводят вначале внутривенно в течение 14 суток (28 инъекций), затем антибиотик назначается внутрь по 0,25г 2 раза в сутки в течение 14 дней.

Полусинтетические пенициллины – оксациллин или ампициллин – вводят внутримышечно по 1 млн ЕД (доза растворяется в 5 мл дистиллированной воды для инъекций) 4 раза в сутки. Длительность превентивного лечения – 10 дней, длительность лечения больных первичным сифилисом – 20 дней, вторичным и ранним скрытым сифилисом – 30 дней.

Цефтриаксон – цефалоспорин III поколения - обладает достаточно высокой трепонемоцидной активностью и отличается хорошей проницаемостью в ткани, органы и, главное, в спинномозговую жидкость и ткань мозга. Для превентивного лечения рекомендуется внутримышечное введение цефтриаксона в дозе 0,5 ежедневно однократно в течение 7 дней, при первичном сифилисе в той же дозе – 10 дней. При вторичном и скрытом раннем, скрытом позднем сифилисе цефтриаксон вводится внутримышечно в дозе 1,0-2,0 г ежедневно в течение не менее 14-20 дней.

Азитромицин (сумамед) может использоваться при непереносимости пенициллина и других антибиотиков для лечения первичного и вторичного сифилиса с давностью инфекции до 4 месяцев. Он назначается по 0,5г в день в течение суток 10-14 суток. У больных вторичным сифилисом с давностью инфекции более 6 месяцев и ранним скрытым сифилисом лечение азитромицином нередко оказывается неэффективным.

9. Неспецифическая терапия больных сифилисом

Абсолютному большинству больных свежими и ранними формами сифилиса с давностью инфекции менее 4-6 месяцев проводится только этиотропное лечение без одновременного использования средств неспецифической иммунотерапии.

У больных сифилисом с давностью инфекции свыше 6 месяцев (хотя, к сожалению, далеко не всегда удается достоверно установить сроки заражения больного), при поздних формах скрытого, висцерального и нейросифилиса, как и при других хронических инфекциях, выявляется ряд отклонений в иммунном статусе больных: снижение активности реакций фагоцитоза, существенное угнетение клеточного иммунитета, изменения в системе комплемента с угнетением классического и выраженным повышением альтернативного пути его активации и др.

В клинике внутренних, инфекционных, гинекологических и урологических болезней при выявлении подобных патогенетических сдвигов пациентам наряду с этиотропной антибактериальной терапией широко практикуется неспецифическая, иммунокорректирующая и общеукрепляющая терапия. Учитывая выявляемые изменения иммунного статуса у жителей Республики Беларусь, больных сифилисом; продолжающийся патоморфоз возбудителя, а также современные особенности течения сифилитической инфекции с тенденцией роста скрытых и поздних форм сифилиса, больным ранними формами сифилиса с давностью инфекции более 6 месяцев, а также больным поздним скрытым, висцеральным, серорезистентным и нейросифилисом, при клинических и серологических рецидивах наряду с этиотропной антибактериальной терапией можно использовать неспецифические и иммунокорректирующие средства, физиотерапевтические процедуры, оказывающие общеукрепляющее действие и помогающие организму побороть инфекцию.

В качестве иммуномодуляторов используются препараты, обладающие преимущественно иммуностимулирующей активностью. При назначении этих препаратов рекомендуется динамическое наблюдение за иммунным статусом пациента. Особенности функционирования иммунной системы таковы, что в настоящее время не существует иммуномодулятора с абсолютно селективным конечным действием на иммунитет. Поэтому любой иммуномодулятор, влияющий преимущественно на фагоцитоз, гуморальный или клеточный иммунитет, будет в той или иной степени оказывать действие и на все другие компоненты иммунной системы.

Для активации противоинфекционного иммунитета целесообразнее применять иммуномодуляторы, воздействующие на клетки моноцитарно-фагоцитарной системы (стимуляторы фагоцитоза). Положительный эффект наблюдается и при использовании иммуномодуляторов с преимущественным действием на Т-клетки и уже через них опосредованно на клетки моноцитарно-макрофагальной системы.

Стимуляторы моноцитарно-макрофагальной системы:

- *пирогенал* назначается в виде внутримышечных инъекций в начальной дозе 5-10 мкг с постепенным повышением на 10-20 мкг на инъекцию, доводя до 120-150 мкг в зависимости от реакции организма, препарат вводится 1 раз в 2-3 дня, на курс 8-10 инъекции

- *продигиозан* вводится внутримышечно 2 раза в неделю в дозах от 25 до 50 мкг (0,5-1 мл 0,005% раствора), на курс 5-6 инъекций
- *рибомунил* в таблетках по 375 мкг, назначается по 3 таблетки утром натощак ежедневно в первые 4 дня каждой недели, курс 3-4 недели
- *полиоксидоний* выпускается во флаконах по 6 мг. Содержимое флакона растворяют в 2 мл физиологического раствора хлорида натрия и вводят внутримышечно через день, на курс 8-10 инъекций
- *ликопид*, таблетки по 1 мг и 10 мг, назначают внутрь по 10 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней, затем по 20 мг/сутки через день еще 10 дней
- *нуклеинат натрия* назначают по 0,1 г 3 раза в день в течение 15-20 дней
- *пентоксил*, таблетки по 0,2г 3 раза в день в течение 2-3 недель
- *интерфероны*. Чаще других используют интерферон альфа – 2 b (интрон А). Препарат в дозе 3 млн МЕ (порошок растворяют в 1 мл дистиллированной воды для инъекций) вводят подкожно или внутримышечно 3 раза в неделю в течение 2 недель.

Стимуляторы Т- лимфоцитов (CD4+)

- *тактивин*, 0,01% раствор во флаконах по 1 мл (100 мкг), вводят подкожно один раз в сутки после 16.00, в течение 5 дней (или по дням 1-2-3-5-7)
- *тималин*, выпускается в виде стерильного лиофилизированного порошка во флаконах по 10 мг. Перед инъекцией порошок растворяют в изотоническом растворе натрия хлорида (1-2 мл) и вводят внутримышечно ежедневно после 16.00 по 5-20мг один раз в сутки в течение 3-10 дней. На курс лечения до 100мг препарат
- *timoген*, выпускается в ампулах по 1 мл 0,01% раствора для внутримышечных инъекций. Вводят внутримышечно один раз в сутки после 16.00 по 1 мл (100мкг) в течение 5-10 дней
- *диуцифон*, таблетки по 100 мг, принимают перорально по 1 таблетке 3 раза в сутки в течение 3 дней, повторные курсы через три дня, всего три курса
- *спленин*, выпускается в ампулах по 1 мл, вводится внутримышечно 1 раз в сутки в течение 10 дней
- *леакадин*, таблетки по 100 мг, назначают по 1 таблетке 2 раза в день в течение 10 дней, через 5 дней - второй 10 - дневный курс леакадина
- *имунофан* выпускается в ампулах по 1 мл 0,005% раствора препарата. Назначается подкожно или внутримышечно в дозе по 1 мл, 1 инъекция в сутки в течение 5 дней, затем еще 5 инъекций через день
- *миелопид* вводится подкожно через день по 3-6 мг, на курс лечения 5 инъекций. Оказывает стимулирующее действие и на В-лимфоциты.

Кроме иммуномодуляторов (или вместе с ними) может рекомендоваться антиоксидантный комплекс витаминов (по 1 таблетке 3 раза в день в течение 2-4 недель).

10. Специфическое и профилактическое лечение беременных

Современные методики лечения ранних форм сифилиса приводят в абсолютном большинстве случаев при своевременном начале лечения к излечению инфекции у беременной и обеспечивают рождение здорового ребенка, что позволяет изменить отношение к ведению беременности у больной сифилисом. В настоящее время сифилис перестал быть безусловным медицинским показанием для прерывания беременности, особенно если болезнь выявлена в первом триместре беременности. Врач дерматовенеролог обеспечивает своевременную диагностику и адекватное лечение сифилитической инфекции, оказывает необходимую психологическую поддержку беременной, но решение о сохранении или прерывании беременности принимает сама женщина.

В разные сроки беременности применяются различные методики лечения сифилиса. С целью профилактики выраженной реакции обострения Яриша-Герксгеймера, при которой возможны токсические нарушения у плода, за 30-60 минут до первой инъекции антибиотика следует ввести внутримышечно однократно преднизолон в дозе 0,5 мг/кг массы тела или бетаметазон в дозе 0,05 мг/кг массы тела.

А. Специфическое лечение беременных при сроке до 18 недель включительно

Лечение сифилиса у этих пациенток проводится с учетом стадии болезни по методикам, рекомендуемым в соответствующих разделах настоящей инструкции для всех больных.

Б. Специфическое лечение беременных при сроке более 18 недель

Лечение беременных, больных первичным сифилисом.

Методика № 1

Бензилпенициллин, натриевая соль, разовая доза 1 млн ЕД, внутримышечно 4 раза в сутки с интервалом 6 часов, в течение 10 дней.

Методика № 2.

Новакаиновая соль пенициллина, вводится внутримышечно по 600 000 ЕД 2 раза в сутки с интервалом 12 часов или прокаин-пенициллин, доза 1,2.млн. ЕД вводится внутримышечно в одной инъекции ежедневно, продолжительность лечения –10 дней.

Лечение беременных, больных вторичным и скрытым ранним сифилисом.

Методика № 1

Бензилпенициллин, натриевая соль, разовая доза 1 млн ЕД, вводится внутримышечно 4 раза в сутки с интервалом 6 часов, продолжительность лечения 20 дней при давности инфекции до 4 месяцев и 28 дней при давности инфекции более 4 месяцев.

Методика № 2

Новокаиновая соль пенициллина, вводится внутримышечно по 600 000 ЕД 2 раза в сутки с интервалом 12 часов или прокаин-пенициллин, доза 1,2 млн ЕД вводится внутримышечно в одной инъекции ежедневно, продолжительность лечения – 20 дней при давности инфекции до 4 месяцев и 28 дней при давности инфекции более 4 месяцев.

При сроке беременности более 18 недель лечение сифилиса препаратами бензатин бензилпенициллина, бициллинами не рекомендуется.

В. Профилактическое лечение беременных

Профилактическое лечение беременных проводится женщинам, болевшим сифилисом, у которых к началу беременности не произошла полная негативация КСР, РИФ_{abc} и РИТ, имеется положительная ИФА Jg M или ИФА JgM + JgG, а также женщинам, начавшим лечение сифилиса во время беременности. Профилактическое лечение рекомендуется проводить с 20-й недели беременности, но при поздно начатом специфическом лечении – сразу вслед за ним. Беременным, болевшим сифилисом и снятым с учета при отрицательных результатах КСР, профилактическое лечение не проводится, даже при положительных результа -

тах ИФИ IgG. Женщины, получившие превентивное противосифилитическое лечение, профилактическому лечению во время беременности не подлежат.

Профилактическое лечение беременных проводится по одной из следующих методик:

Методика № 1

Бензилпенициллин, натриевая соль, вводится внутримышечно 1 млн ЕД 4 раза в сутки с интервалом 6 часов, в течение 10 дней.

Методика № 2.

Новокаиновая соль пенициллина вводится внутримышечно по 600 000 ЕД 2 раза в сутки с интервалом 12 часов или прокаин-пенициллина по 1 200 000 ЕД внутримышечно в одной инъекции ежедневно в течение 10 дней.

При непереносимости пенициллина беременным в качестве альтернативной терапии показано применение кларитромицина или полусинтетических пенициллинов (оксациллина или ампициллина).

11. Лечение и профилактика сифилиса у детей

Ранний врожденный манифестный сифилис диагностируется на основании положительных серологических реакций (КСР, РИФ_{abc}, РИТ, ИФА), наличие кожных проявлений, костных изменений (остеохондриты, периоститы), начальных изменений слизистой оболочки глаза (хориоретиниты), явлений специфического ринита, увеличения печени и селезенки, патологии ликвора. Из перечисленных признаков могут обнаруживаться не все, но то или иное их сочетание.

Ранний врожденный скрытый сифилис устанавливается на основании данных анамнеза (не леченный сифилис у матери или если специфическое лечение сифилиса не было окончено до родов), положительных результатов

КСР, РИФ_{abc}, РИТ, ИФА с титрами антител на уровне материнских или выше их, отсутствия специфических поражений кожи, костно-суставного аппарата, органов чувств, внутренних органов и нервной системы, позитивности специфических серологических тестов на JgM.

Обязательными обследованиями в возрасте 2-4 недель жизни для детей, матери которых болеют или болели сифилисом и не сняты с учета в КВУ, являются: консультация педиатра, дерматовенеролога, невропатолога, отоларинголога, офтальмолога, рентгенография трубчатых костей конечностей (при обязательной защите половых органов!), серологическое исследование крови (КСР, РИФ_{abc}, РИТ, ИФА (или РПГА)). При наличии клинических неврологических изменений показано проведение спинномозговой пункции (детским невропатологом или нейрохирургом)

Противосифилитическое лечение (специфическое, профилактическое и превентивное) проводится применительно к детям почти исключительно препаратами пенициллина. За 30-60 минут до первой инъекции препаратов пенициллина рекомендуется однократная внутримышечная инъекция преднизолона в дозе 1 мг/кг массы тела или бетаметазона – 0,1 мг/кг.

11.1 *Специфическое лечение. Новорожденные (дети до 7 суток), больные ранним врожденным сифилисом (манифестным или скрытым).*

Методика №1

Бензилпенициллин, натриевая соль, **разовая доза** 100 000 ЕД/кг, внутримышечно, каждые 12 часов (с 8-го дня жизни каждые 8 часов) в течение 10 дней.

Методика №2

Бензилпенициллин, натриевая соль, **разовая доза** 60 000 ЕД/кг внутривенно медленно (в 20 мл физиологического раствора хлористого натрия) каждые 12 часов, а с 8-го дня – каждые 8 часов, в течение 20 дней.

Дети в возрасте от 7 суток до 30 суток.

Методика № 1

Бензилпенициллин, натриевая соль, **разовая доза** 100 000 ЕД/кг, вводится внутримышечно каждые 8 часов:

- ранний врожденный сифилис (манифестный или скрытый) – 20 дней
- приобретенный сифилис – 14 дней.

Методика № 2

Бензилпенициллин, натриевая соль, **разовая доза** 60 000 ЕД/кг, внутривенно медленно (в 20 мл физиологического раствора хлористого натрия), каждые 8 часов:

- ранний врожденный сифилис (манифестный или скрытый) – 20 дней
- приобретенный сифилис – 14 дней.

Дети в возрасте от 1 месяца до 12 месяцев

Методика № 1

Новокаиновая соль пенициллина, **суточная доза** 100 000 ЕД/кг (но не более 900 тыс. ЕД в сутки), разделенная на 2 внутримышечные инъекции с интервалом 12 часов, или прокаин-пенициллин, в той же дозе, однократно, внутримышечно:

- ранний врожденный сифилис – 28 дней,
 - приобретенный (срок заражения до 6 месяцев) – 14-20 дней,
 - приобретенный (срок заражения более 6 месяцев) – 28 дней
- Методика №2 (применяется только к доношенным детям)

Бензатин бензилпенициллин, **разовая доза** 70 000 ЕД/кг (но не более 600 000 ЕД), внутримышечно, доза делится пополам и вводится в обе ягодицы. Рекомендуются только при приобретенном сифилисе при сроках заражения:

- до 6 месяцев – 1 раз в неделю, всего 3 инъекции
- от 6 месяцев до 1 года – 1 раз в неделю, всего 4 инъекции.

Методика №3

Бензилпенициллин, натриевая соль, **суточная доза** 100 000 ЕД/кг, разделенная на 4 внутримышечные инъекции с интервалом 6 часов :

- ранний врожденный сифилис – 28 дней,
- приобретенный (срок заражения до 6 месяцев) – 14-20 дней,
- приобретенный (срок заражения более 6 месяцев) – 28 дней

Дети в возрасте от 1 года до 14 лет

Методика №1

Бензатин бензилпенициллин (экстенциллин, ретарпен), разовая доза 50 000 ЕД/кг (но не более 2,4 млн ЕД на 1 инъекцию), внутримышечно, доза делится пополам и вводится в обе ягодицы:

- ранний врожденный сифилис – доза вводится 1 раз в неделю, всего 3 инъекции;
- поздний врожденный сифилис – **не применяется**,
- приобретенный сифилис (срок заражения до 6 месяцев) – доза вводится 1 раз в неделю, всего 3 инъекции;
- приобретенный сифилис (срок заражения от 6 месяцев до 1 года) – доза вводится 1 раз в неделю, всего 4 инъекции;
- приобретенный сифилис (срок заражения более 1 года) - **не применяется**.

Методика №2

Новокаиновая соль пенициллина, суточная доза 50 000 ЕД/кг (но не более 1,2 млн ЕД), разделенная на 2 внутримышечные инъекции с интервалом 12 часов, или прокаин-пенициллин, в той же суточной дозе, вводится ежедневно внутримышечно однократно;

- ранний врожденный сифилис – один 28-дневный курс;
- поздний врожденный сифилис – два 28-дневных курса с интервалом 2-4 недели;
- приобретенный сифилис, свежие формы (первичный и вторичный с давностью инфекции до 4 месяцев) – 10-14 дней;

- приобретенный сифилис (вторичный с давностью инфекции более 4 месяцев и ранний скрытый со сроком заражения до 1 года) – 28 дней;
- приобретенный сифилис со сроком заражения более 1 года – 28 дней, через две недели повторный курс в течение 20 дней.

Методика №3

Бензилпенициллин, натриевая соль, **суточная доза** 50 000 ЕД/кг, разделенная на 4 внутримышечные инъекции с интервалом 6 часов :

- ранний врожденный сифилис – один 28 дневный курс;
- поздний врожденный сифилис – два курса 28-дней с интервалом 2-4 недели;
- приобретенный сифилис, свежие формы (первичный и вторичный свежий) – 10-14 дней;
- приобретенный сифилис (вторичный рецидивный или скрытый ранний со сроком заражения до 1 года) – 20-28 дней.
- приобретенный сифилис со сроком заражения более 1 года – 28 дней, через две недели повторный курс в течение 20 дней.

11.2 Профилактическое лечение детей

Профилактическое лечение новорожденного, рожденного не леченной матерью, больной сифилисом, или при поздно начатом лечении матери (с 30-й недели беременности) при отсутствии клинико-лабораторных данных о наличии врожденного сифилиса проводится по схемам лечения раннего врожденного сифилиса.

Ребенок, рожденный матерью, имеющей серорезистентность, которая получила полноценное специфическое лечение до беременности, дополнительное – по поводу серорезистентности, а также профилактическое лечение во время беременности, профилактическому лечению не подлежит (при отсутствии у него клинических и серологических признаков сифилиса). При отсутствии у матери негитивации КСР, РИФ-авс, РИТ к моменту родов новорожденным, не имеющим клинико-лабораторных данных о наличии врожденного сифилиса, проводится профилактическое лечение по одной из нижеследующих методик.

Новорожденные (возраст до 7 суток)

Бензилпенициллин, натриевая соль, разовая доза 50 000 ЕД/кг внутримышечно, каждые 12 часов (с 8-го дня жизни каждые 8 часов) в течение 10 дней.

Дети в возрасте от 7 суток до 30 суток.

Методика №1

Бензилпенициллин, натриевая соль, **разовая доза** 50 000 ЕД/кг, внутримышечно, каждые 8 часов, в течение 10 суток

Методика №2

Бензилпенициллин, натриевая соль, **суточная доза** 100 000 ЕД/кг, разделенная на 3 внутримышечные инъекции с интервалом 8 часов, в течение 10 суток.

Методика №3

Новокаиновая соль пенициллина, суточная доза 100 000 ЕД/кг, разделенная на 2 внутримышечные инъекции с интервалом 12 часов, или прокаин-пенициллин, в той же суточной дозе, вводимой внутримышечно в одной инъекции, продолжительность лечения – 10 суток.

11.3 Превентивное лечение детей.

Превентивному лечению подлежат дети в возрасте до 2 лет, бывшие в тесном бытовом контакте с больными заразными формами сифилиса.

Возраст детей от 1 до 6 месяцев

Методика №1

Бензатин бензилпенициллин (экстенциллин, ретарпен), доза 100 000 ЕД/кг, вводится внутримышечно, однократно. (дозу следует разделить пополам и ввести в обе ягодицы).

Методика № 2

Новокаиновая соль пенициллина, суточная доза 100 000 ЕД/кг разделенная на 2 внутримышечные инъекции с интервалом 12 часов, или прокаин-пенициллин в той же суточной дозе, вводится внутримышечно в одной инъекции, продолжительность лечения – 8 дней.

Методика № 3

Бензилпенициллин, натриевая соль, суточная доза 100 000 ЕД/кг, разделенная на 3 внутримышечные инъекции с интервалом 8 часов, продолжительность лечения 8 суток.

Возраст детей от 6 месяцев до 1 года

Методика №1

Бензатин бензилпенициллин (экстенциллин, ретарпен), доза 70 000 ЕД/кг, вводится внутримышечно, однократно. Дозу следует разделить пополам и ввести в обе ягодицы.

Методика № 2

Новокаиновая соль пенициллина, суточная доза 50 000 ЕД/кг разделенная на 2 внутримышечные инъекции с интервалом 12 часов, или прокаин-пенициллин в той же суточной дозе, вводится внутримышечно в одной инъекции, продолжительность лечения – 8 суток.

Методика № 3

Бензилпенициллин, натриевая соль или пенициллин G (кристаллин, натриевая соль), суточная доза 50 000 ЕД/кг, разделенная на 4 внутримышечные инъекции с интервалом 6 часов, продолжительность лечения 8 суток.

Возраст детей от 1 года и старше

Методика №1

Бензатин бензилпенициллин (экстенциллин, ретарпен), доза 50 000 ЕД/кг(но не более 2,4 млн ЕД), вводится внутримышечно, однократно. Дозу следует разделить пополам и ввести в обе ягодицы.

Методика № 2

Новакаиновая соль пенициллина, суточная доза 50 000 ЕД/кг разделенная на 2 внутримышечные инъекции с интервалом 12 часов, или прокаин-пенициллин в той же суточной дозе, вводится внутримышечно в одной инъекции, продолжительность лечения 8 суток.

Методика № 3

Бензилпенициллин, натриевая соль, суточная доза 50 000 ЕД/кг, разделенная на 4 внутримышечные инъекции с интервалом 6 часов, продолжительность лечения 8 суток.

12. Клинико – серологический контроль после окончания лечения

Взрослые дети, получившие превентивное лечение после полового или тесного бытового контакта с больными ранними формами сифилиса, подлежат однократному клинико-серологическому контролю через три месяца после лечения.

Больные первичным, вторичным и ранним скрытым сифилисом обследуются методом КСР один раз в квартал и состоят на клинико-серологическом контроле до полной негативации КСР и затем еще 6 месяцев, в течение которых необходимо провести 2 обследования (КСР, РИФ-авс).

Больные поздними формами сифилиса наблюдаются не менее 3 лет. Первый год после окончания лечения пациенты обследуются 1 раз в квартал (КСР, ИФА), затем 1 раз в 6 месяцев, при этом специфические реакции (РИФ-авс; при необходимости – РИТ, РПГА) исследуются в конце каждого года наблюдения. Решение о снятии или продлении контроля принимается индивидуально.

Больные нейросифилисом должны находиться под наблюдением в течение 3 лет. Контрольные серологические исследования сыворотки крови проводятся первый год ежеквартально, затем 1 раз в 6 месяцев. Обязательно проводится динамическое ликворологическое обследование, первый ликворологический контроль проводится через 6 месяцев после лечения. При отсутствии нормализации цитоза и серологических тестов рекомендуется еще один курс лечения. Поскольку уровень белка в ликворе нормализуется медленно (на это может потребоваться 2 года и более), то повышенное содержание белка в СМЖ при нормальных показателях цитоза, отрицательных РСК и РИТ не является показанием для дополнительного курса лечения. Дальнейший контроль состояния СМЖ проводится 1 раз в 6 месяцев в случаях медленной ее нормализации до трех лет наблюдения. Стойкая нормализация ликвора является показанием к снятию с учета, даже при сохранении резидуального клинического дефекта.

Пациенты с серорезистентным сифилисом, получившие полноценное основное и дополнительное лечение находятся на клинико-серологическом контроле в течение 3 лет. Обследование проводится также как больных поздними формами сифилиса. Если по истечении 3-летнего срока наблюдения у пациента с серорезистентностью, получившего полноценное основное и дополнительное лечение, остаются положительными КСР (МРП) и ИФА, он подлежит снятию с учета с выдачей на руки справки, что у него имеется

относительная серорезистентность, что он не нуждается в специфическом лечении и может находиться в стационарах общесоматического профиля (эту справку ему необходимо будет предъявлять при обращении за медицинской помощью в ЛПУ общесоматического профиля).

Дети, родившиеся от матерей, больных сифилисом, но сами не болевшие врожденным сифилисом, подлежат ежеквартальному клинико-серологическому контролю (КСР, РИФ-абс) в течение 1 года, независимо от того, получали они профилактическое лечение или нет. Однако, если первое контрольное клинико-серологическое обследование в возрасте 3 месяцев не выявит специфическую патологию (включая заключения педиатра, невропатолога, окулиста, оториноларинголога и результаты серологических реакций), то второе обследование можно проводить уже в возрасте 1 года, перед снятием с учета (с исследованием КСР, РИФ-авс, РИБТ, ИФА).

Дети, получившие лечение по поводу раннего врожденного сифилиса, находятся на ежеквартальном клинико-серологическом контроле до полной негативации КСР и затем еще 6 месяцев.

Дети, получившие лечение по поводу позднего врожденного сифилиса, наблюдаются до полной негативации КСР, но не более 3 лет, по тем же принципам, что и взрослые, больные поздними формами сифилиса.

Детям, получившим лечение по поводу приобретенного сифилиса, проводят клинико-серологический контроль так же, как и взрослым.

При возникновении клинического или серологического рецидива больные подлежат обследованию у терапевта (с рентгенографией органов грудной клетки), невропатолога, окулиста, оториноларинголога, рекомендуется исследование спинномозговой жидкости. Лечение таких пациентов проводится по методикам, предусмотренным для вторичного сифилиса или раннего нейросифилиса.

13. Серорезистентный сифилис и его лечение

Серорезистентность – это сохранение стойкой позитивности КСР после полноценного лечения по поводу ранних форм сифилиса. Истинная серорезистентность устанавливается в тех случаях, когда в течение 6-12 месяцев после окончания специфической этиотропной терапии РСК с трепонемным и кардиолипидным антигенами и МРП с кардиолипидным антигеном остаются без динамики стойко положительными или титр реактивов остаются без динамики стойко положительными или титр реактивов снижается меньше, чем в 4 раза. Таким пациентам назначается дополнительное лечение.

Если через 6 месяцев после полноценного лечения негативация РСК и МРП не наступила, но отмечается снижение титра реактивов не менее чем в 4 раза или снижение степени позитивности РСК от резко положительной до слабо положительной, то эти случаи рассматривают как замедленную негативацию серореакций. Таких больных наблюдают еще 6 месяцев, им рекомендуются методики реабилитационного (восстановительного) лечения. Если в течение этого времени продолжается снижение позитивности РСК и МРП, то наблюдение можно продолжить еще 6 месяцев и провести еще один

курс восстановительного лечения. При отсутствии дальнейшего снижения титров антител и негативации КСР, сохранении позитивности РИФ-авс, ИФА, РИТ этим пациентам устанавливается диагноз «истинная серорезистентность» и проводят дополнительную антибиотикотерапию. Если после 2 курсов восстановительного и 1 курса дополнительного лечения антибиотиками результаты КСР и РИФ-авс остаются слабopоложительными на фоне позитивности ИФА IgM+IgG при отрицательном ИФА IgM и отрицательном РИТ устанавливается диагноз «относительная серорезистентность» и после года наблюдения пациент подлежит снятию с учета (обследование 1 раз в 6 месяцев).

Таким образом, дополнительное лечение антибиотиками больным серорезистентным сифилисом проводится однократно в сроки от 6 месяцев до 18 месяцев после основного лечения ранних форм сифилиса с учетом динамики КСР. Больные с серорезистентностью должны консультироваться иммунологом с целью оценки состояния иммунной системы и определения путей коррекции выявленных нарушений.

Для дополнительного лечения *не могут использоваться* препараты бензатин бензилпенициллина (ретарпен, экстенциллин), бициллины, как не обеспечивающие стабильно высокий уровень концентрации антибиотика в крови и тканях организма. Препаратами выбора являются водорастворимый бензилпенициллин, натриевая соль, прокаин-пенициллин (новокаиновая соль пенициллина).

Методика № 1

Бензилпенициллин, натриевая соль, вводится, внутривенно капельно в дозе 6 млн ЕД 4 раза в сутки с интервалом 6 часов в течение 14 суток. Разовая доза антибиотика разводится в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида, время выполнения каждой инфузии 75-80 минут. Растворы используются сразу после приготовления.

Методика № 2

Бензилпенициллин, натриевая соль, внутримышечно по 1 млн ЕД 6 раз в сутки с интервалами 4 часа в течение 20 дней.

Методика № 3

Новокаиновая соль пенициллина, по 600 000 ЕД внутримышечно два раза в сутки с интервалами 12 часов или прокаин-пенициллин по 1,2 млн ЕД внутримышечно в одной инъекции ежедневно, продолжительность лечения-20 суток.

Альтернативные методики лечения

Методика № 1

Доксициклин по 0,1 г 2 раза в сутки перорально, в течение 30 суток.

Методика № 2

Цефтриаксон, суточная доза 1,0 г, вводится внутримышечно в одной инъекции ежедневно или по 0,5 г 2 раза в день с интервалом 12 часов в течение 14 дней.

Лечение серорезистентного сифилиса у детей проводится аналогично, учитывая при расчете дозы возраст и массу тела ребенка (детям до 8 лет нельзя применять доксициклин и тетрациклин). Антибиотикотерапия обязательно

дополняется иммунокорригирующей и неспецифической терапией, включая физиотерапевтические процедуры, обладающие иммунокорригирующим эффектом: УФО крови, транскутанная надсосудистая лазеротерапия, лазеротерапия крови внутривенно, КВЧ- терапия, микроволновая терапия (по общепринятым методикам).

14. Медицинская реабилитация больных сифилисом

А. Медицинская реабилитация больных ранними формами сифилиса с замедленной негативацией КСР.

Пациентам с замедленной негативацией РСК с трепонемным и кардиолипиновым антигенами и МРП с и кардиолипиновым антигеном при положительных реакциях иммобилизации бледных трепонем и иммунофлюоресценции спустя 6-12 месяцев после окончания этиотропного лечения рекомендуется проведение курса восстановительной (реабилитационной) терапии по одной из 2 методик:

Методика № 1

Лазеротерапия сфокусированным красным лучом, ППМ 15-20 мВт/см², длина волны 0,632 мкм, на область проекции подчелюстных, подмышечных, паховых лимфатических узлов и области проекции тимуса на грудине, длительность облучения каждой области по 3 минуты, суммарная доза- 21 минута, на курс 12-15 процедур. Одновременно больному назначается 5% масляный раствор ретаболила в виде внутримышечных инъекций по 1 мл один раз в 10 дней (на курс 3 инъекции), антиоксидантный комплекс витаминов по 3 таблетки в день, 0,01% раствор тактивина подкожно через день из расчета 1-2мкг/ кг массы тела, всего 5-8 инъекций, или полиоксидоний 6 мг во флаконе, содержимое флакона растворить в 2 мл физиологического раствора хлорида натрия и вводить внутримышечно через день, на курс 5-10 инъекций Общая длительность курса лечения – 3 недели.

Методика № 2

Рекомендуется внутримышечное введение тималина по 10 мг (разводить в 1-2 мл изотонического раствора хлористого натрия до получения равномерной взвеси) через день, на курс 6-8 инъекций; или тимогена по 100 мкг (растворить в 1 мл изотонического раствора хлорида натрия) внутримышечно через день, на курс 5-8 инъекций; или полиоксидоний по 6 мг внутримышечно через день, на курс 5-10 инъекций. Одновременно больному назначается аевит по 1 капсуле 2 раза в день, аскорбиновая кислота по 0,5 г 3 раза в день, 5% масляный раствор ретаболила в виде внутримышечных инъекций по 1 мл один раз в 10 дней (на курс 3 инъекции). Медикаментозная терапия должна дополняться физиотерапевтическими процедурами, в частности микроволновой терапией, например, с использованием аппарата ДМВ-20. Плоский дискообразный излучатель диаметром 40 или 100 мм при выходной мощности 10-20 Вт

помещают контактно на кожу подлежащего воздействию участка тела. В первый день процедуры проводят на область щитовидной железы (5-8 Вт) и эпигастрия, на другой день – на область проекции надпочечников и эпигастрия. Длительность процедур постепенно возрастает от 10 до 15 минут, на курс – 12-15 процедур. Общая длительность курса лечения – 3 недели. Кроме приведенных физиотерапевтических методик могут использоваться и другие: УФО крови, надсосудистая транскутанная лазеротерапия, лазеротерапия крови внутривенно, КВЧ – терапия (по общепринятым методикам).

Б. Медицинская реабилитации больных поздними формами сифилиса со стойко положительными серологическими реакциями после проведенного основного курса лечения.

Проводится дерматовенерологом совместно с терапевтом, невропатологом или, при необходимости, психоневрологом, онкологом, эндокринологом, клиническим иммунологом. Она базируется на использовании физиотерапевтических процедур, психотропных, успокаивающих препаратов, средств, нормализующих обменные процессы, усиливающих неспецифический и клеточный иммунитет. Реабилитационные мероприятия начинаются спустя 1 год после окончания основного лечения, проводятся 2-3 месячных курса в течение года. Спустя 2-3 года после основного лечения и проведения реабилитационных мероприятий при отсутствии негативации серологических реакций больному может быть рекомендовано санаторно-курортное лечение в санаториях терапевтического и неврологического профиля.

15. Снятие с учета

По окончании клинико-серологического наблюдения больным всеми формами сифилиса проводится полное серологическое: РСК (МР), РИФ_{авс}, ИФА, при необходимости – РИТ, РПГА, и по показаниям клиническое обследование пациентов специалистами (невропатологом, окулистом, оториноларингологом, терапевтом).

Ликворологическое обследование при снятии с учета показано пациентам, лечившимся по поводу нейросифилиса; лицам, у которых к концу клинико-серологического наблюдения появились клинические признаки поражения нервной системы; больным серорезистентным сифилисом, у которых сохраняется истинная серорезистентность к концу клинико-серологического наблюдения.

При снятии с учета детей, получивших лечение по поводу врожденного и приобретенного сифилиса, рекомендуется консультация педиатра, невропатолога, окулиста, оториноларинголога и постановка РСК (МР), РИФ_{авс}, ИФА, при необходимости – РИТ, РПГА. Дети, имевшие патологию в ликворе, должны пройти ликворологическое обследование.

Критериями излеченности выступают:

- полноценность проведенного лечения и его соответствие действующим инструкциям;

- данные клинического обследования (осмотр кожных покровов и слизистых, при показаниях – состояние внутренних органов, органов зрения, слуха, нервной системы);
- результаты лабораторного (серологического, при показаниях – ликворологического) исследования, при этом наблюдающиеся иногда положительные результаты ИФА в сыворотке крови не являются противопоказанием для снятия с учета при условии наличия стойко отрицательных КСР, МРП, РИТ, РИФ-авс

Дети, получающие лечение по поводу приобретенного сифилиса, могут посещать детское учреждение после исчезновения клинических проявлений (на фоне специфической терапии) или после окончания стационарного курса лечения.

Больные сифилисом, работники детских учреждений или предприятий общественного питания, получившие стационарное лечение, допускаются к работе после выписки из стационара, а получившие амбулаторное лечение – после регресса клинических симптомов болезни.

16. Индивидуальная профилактика сифилиса и других ИППП.

Индивидуальная профилактика ИППП может осуществляться как в пунктах индивидуальной профилактики венерических заболеваний, так и самостоятельно лицом, подвергшимся опасности заражения венерическим заболеванием в результате случайных половой связи. Аутопрофилактика производится с помощью индивидуальных портативных (карманных) профилактических средств, в соответствии с прилагаемой к ним инструкцией. К числу таких средств относятся хлоргексидина биглюконат (гибитан), цидипол, мираместин и другие.

Личная профилактика в пунктах индивидуальной профилактики, работающих круглосуточно в кожно-венерологических диспансерах, проводится мужчинам с помощью 2-3% водного раствора протаргола и вышеупомянутых гибитана, цидипола и др., а для женщин используют 1-2% раствор азотнокислого серебра, гибитан, цидипол, мираместин.

Индивидуальная профилактика в значительной мере обеспечивается также использованием барьерных методов контрацепции - презервативов.

, снимаются с наблюдн сомнительных случаях проводят одно лечения.
*первичным сффт клинико - сез месяц после лечения, а затем д
 и вторичным свежим сифилисом, уторСР произошла в твух 3 меся*

МЯГКИЙ ШАНКР (Третья венерическая болезнь)

м

Дпического обследования.

. лечение согласно действрукциям.

ифилиса, допускаются в детские учреждения после окончания лечения.

отражены новые принципы и подходы к лечению и профилактике сифилиса, которые базируются на:

-
-
-
-
-

пенициллина в зависимости от стадии заболевания,

с. ЕД 2 раза в сутки в течение 7 дней.

Методика № 1

Лпроводя0 00а -1 в дозе 2 400 000 ЕД 1 раз в 5 дней.

Лечение2 раза в неделю - всего 5 инъекций либо бициллином-5 в разовой дозе 1 500 000 ЕД, вводимой 2 раза в неделю, всего 5 инъекций.

Методи

Лпроводя

Лечение больных вторичным и ранним скрытым сифилисом

Лечение пр

лю, всего 10 инъекций.

дневно в течение 20 дней либо новокаиновой солью пенициллина по 600 000 ЕД 2 раза в де пенициллин по 1 000 000 ЕД через 6 ч. (4 чение 20 дней

еменного адекватного лечения и оказания психологической поддержки беременной.

Методика № 1

Применяют прокаин - пенициллин в разовой дозе 1 200 000 ЕД, ежедневно в течение 10 дней

2

Лечениепо

и скрытым ранним сифили

*Методик*водят прокаин - пелиномпо 1атриевой солью) по

1 000 000 ЕД внутримышечно 4 раза в сутки в течение 20 дней.

вация КСР, а также всем женщинам, начавшим лечение во время беременности, независимо от ее срока. Профилактическое лечение обычно проводит

проводят покаин - дней.

Методика № 2

Лечение осуществляют натриевой солью бензилпенициллина по 1 000 000 ЕД 4 раза в сутки в течение 10 дней.

в применение полусинт

М

Мягкий шанкр вызывается стрептобациллой, которая была открыта Ферраром (1885), Петерсоном (1887), изученная Дюкреем (1889), Унна (1892). Возбудитель имеет вид палочек, которые располагаются параллельно цепочками. Основной путь *заражения* - половой, редко - внеполовой (через предметы). *Инкубационный* период у мужчин от 2 - 3 дней до 2 - 3 недель, у женщин от 2 - 3 недель до 3 - 5 месяцев.

У мужчин поражаются внутренний листок крайней плоти, венечная борозда, уздечка полового члена. У женщин - шейка матки, стенка влагалища, малые и большие половые губы, клитор, лобок, внутренняя поверхность бедер, перианальная область.

Клиника. На месте внедрения стрептобациллы образуется пятно, в центре которого формируется пустула. Через 3 - 4 дня пустула вскрывается, образуется язва с подрытыми зазубренными краями, неровным с гнойным налетом дном. Вокруг язвы отечно - воспалительный венчик. При пальпации язва мягкой консистенции, кровоточащая, болезненная (у женщин болезненность отсутствует или незначительная).

Отделяемое гнойное с большим количеством стрептобацилл. Попадая на окружающую ткань, они обуславливают аутоинокуляцию инфекции. Вследствие этого на коже может одновременно быть множество язвочек ("материнский" и множество "дочерних" элементов). Через 1 - 2 месяца наступает заживление с образованием рубца.

Течение мягкого шанкра осложняется поражением лимфатической системы. По ходу лимфатического сосуда образуются безболезненные узелки, которые рассасываются или вскрываются с образованием изъязвлений (шанкр Нисбета). Наиболее частым осложнением является регионарный лимфаденит (бубон) - одностороннее увеличение узлов, спаянных между собой и с окружающей тканью. Кожа над ними ярко - красного цвета. Бубон или рассасывается, или вскрывается с выделением большого количества гноя с кровью. Процесс заканчивается рубцеванием. *Диагностика.* Необходимо исследование содержимого гнойного отделяемого язв на стрептобациллу (окраска по Романовскому - Гимза). *Дифференциальная* диагностика проводится с первичным сифилисом, донованозом, четвертой венерической болезнью (венерическая лимфогранулема), простым герпесом, эрозивным баланопоститом.

Лечение. Назначаются сульфаниламидные препараты: бактрим по 4 таблетки в день в течение 2 недель, кортимоксазол по 2 таблетки утром и

вечером в течение 2 недель, мадрибон по 1,0 два раза в день 2 недели . Проводится антибиотикотерапия (стрептомицин на курс 15 млн. ЕД, эритромицин по 0,5 четыре раза в день в течение 7 дней, тетрациклин по 1,0 в день в течение 14 дней, мономицин по 500 тыс. два раза в день - 10 дней). Неэффективны при лечении мягкого шанкра пенициллин, ампициллин, линкомицин. Местно назначаются ванночки с марганцево - кислым калием, антимикробные мази. Контроль излеченности проводится в течение 6 месяцев. Ежемесячно исследуется кровь на РВ, РИФ, РИБТ.

Профилактика. Использование презерватива, обмывание половых органов с последующим втиранием в кожу сульфаниламидной эмульсии или мази. В течение первых 3 часов после полового контакта необходимо принять внутрь сульфаниламидный препарат.

ПАХОВЫЙ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗ (четвертая венерическая болезнь)

Венерическая лимфогранулема характеризуется преимущественным поражением лимфатических узлов, мягких тканей ано - генитальной области. Возбудитель болезни - фильтрующийся лимфотропный вирус. Заражение происходит половым путем, а также при попадании гноя из очагов поражения больного на кожу или слизистые здорового человека. Инкубационный период колеблется от нескольких дней до 3 - 4 месяцев, в среднем - 1 - 2 недели.

Клиника. На месте проникновения возбудителя появляется пузырек с воспалительным венчиком по периферии, который вскрывается, образуя эрозию, а затем язву с ровными краями, овальной формы, без уплотнения в основании

(первичный период). Через несколько дней увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Возможно, что шанкр с самого начала имеет вид отечной папулы и протекает как эрозивный баланит или баланопостит. Могут образовываться глубокие язвы с некротизацией, лимфангитом.

Через 1,5 - 2 месяца после появления первых признаков заболевания наступает вторичный период. У мужчин лимфоузлы уплотняются, болезненны, спаиваются между собой, кожа над ними ливидно - красного цвета, образуются очаги нагноения. Кожа истончается, прорывается и образуются фистулезные ходы с выделением сливкообразного гноя. В паховой области постоянно возникают новые свищи, а более ранние зарубцовываются. Нарушается общее состояние.

У женщин чаще процесс развивается в регионарных лимфоузлах задней стенки влагалища (глубоко в тазу), что сказывается на поздней диагностике, а склерозирование пораженных тканей приводит к рубцово - спаечному процессу, за счет которого образуется лимфостаз и элифантиаз малых и больших половых губ.

Третичный период наступает через 1 - 2 года и сопровождается поражением паховых и ано - ректальных лимфоузлов с рубцовыми изменениями, которые приводят к нарушениям лимфообращения в малом тазу. Развивается геникоаноректальный синдром О. Джерсильда - фистулезно -

спаечный процесс в результате распространения инфекции на промежность и перианальную область с развитием проктита и парапроктита. Синдром чаще развивается у женщин. Появляются жалобы на тянущие боли в области промежности и сукровично - гнойные выделения из заднего прохода. Осложнением или исходом заболевания является геникоаноректальная слоновость. Страдает общее состояние организма. *Диагностика.* Обнаружение возбудителя в мазках - отпечатках содержимого бубонов, выделение его на посевах, внутрикожная проба - реакция Фрея. *Дифференциальная* диагностика проводится с мягким шанкром, сифилисом, донованозом, глубокими микозами, лепрой, новообразованиями.

Лечение. Применяются антибиотики тетрациклинового ряда, стандартный курс тетрацилина - 250 мг через 6 часов в течение 2 недель, сульфаниламидные препараты в суточной дозе 2,0 - 6,0 в течение 2 недель. При стриктурах и других фиброзных перерождениях назначаются алоэ, стекловидное тело, лидаза, бужирование, физиотерапия (ультразвук, аппликация парафина и др.). При геникоаноректальном синдроме показано хирургическое лечение. *Профилактика* идентична другим венерическим болезням. *Прогноз.* При полноценном и своевременном лечении благоприятный. При развитии геникоаноректального синдрома и присоединении других осложнений возможен смертельный исход. Заболевание оставляет стойкий иммунитет.

ДОНОВАНОЗ

(пятая венерическая болезнь, паховая гранулема)

Донованоз - хроническое инфекционное заболевание, возбудителем которого является тельце Донована, паразитирует, главным образом, внутри макрофагов. Основной путь заражения половой, реже - бытовой. Возможно заражение одновременно с мягким шанкром, сифилисом, гонореей. *Инкубационный* период варьирует от нескольких дней до 4 - 5 месяцев. При донованозе поражаются головка полового члена, крайняя плоть, аногенитальная область, реже лицо, туловище, кисти, слизистые носа, рта, гортани, глотки.

Клиника. Первичным элементом является папула или везикуло - папула. В дальнейшем эти элементы изъязвляются. Язва безболезненная, края неровные, приподнятые, мягкие при пальпации. Дно ярко - красного цвета с зернистой поверхностью. Язвы постепенно увеличиваются в размерах, захватывают большие площади кожи. В результате аутоинокуляции или переноса инфекции руками на кожу лица, губ, кистей, слизистой рта появляются "вторичные" язвы. Значительных нарушений общего состояния больных не наблюдается. Отсутствует реакция со стороны региональных лимфоузлов. Выделяют следующие разновидности донованоза: язвенную, веррукозную, цветущую, некротическую и смешанную. Течение хроническое, от нескольких месяцев, 2 - 4 лет и до 30 - 40 лет. *Осложнения.* Псевдоэлефантический отек половых органов, сужение наружного отверстия мочеиспускательного канала, ануса и входа во влагалище.

Диагностика. Необходимо провести исследование материала, взятого с краев язвы, на выявление телец Донована, стрептобациллу Феррара - Петерсона

-Дюкрея - Унна, бледную трепонему. *Дифференциальная* диагностика проводится со злокачественными новообразованиями, вторичным сифилисом, венерической лимфогранулемой, мягким шанкром, амебиазом.

Лечение. Стрептомицин в суточной дозе 1 - 4 г. в течение 3 недель (курсовая доза 20-25 г.). Эритромицин, бисептол по 2 табл. 2 раза в день в течение двух недель. При калечащих формах донованоза показаны пластические операции. *Прогноз.* При своевременном лечении благоприятный. При запоздалом начале лечения возможно развитие обширных некрозов с нарушением функции органов, перерождение в плоскоклеточный рак, вторичные анемии.

НЕВЕНЕРИЧЕСКИЕ ТРЕПАНеМАТОЗЫ

Невенерические, или тропические трепанематозы - фрамбезия, беджель и пинта - вызываются возбудителем, идентичным по морфологическим и антигенным свойствам *Tr. Pallidum*, возбудителем сифилиса. Однако от венерического сифилиса они отличаются путями передачи, эпидемиологией и клиническим проявлениями.

ФРАМБЕЗИЯ

Фрамбезия - невенерическое заболевание, вызываемое *Tr. Pallidum subsp. Pertenuis*, поражает в основном детей и передается через кожу. Преимущественно путь заражения бытовой, через посуду, белье. Инфицирование половым путем составляет 1% - 2% случаев. *Инкубационный* период составляет в среднем 3 - 4 недели, может удлиняться и укорачиваться. В последние дни инкубационного периода нарушается общее состояние организма. *Клиника.* На месте внедрения возбудителя появляется папула. В своем развитии болезнь проходит несколько стадий. *Первичная* стадия характеризуется распадом папул, образованием язв до 2 см в диаметре. Дно язвы с розово - красными грануляциями и папилломатозными разрастаниями, напоминающими ягоды малины - фрамбизома (пианома, пианический шанкр). Дно мягкое, вокруг пианомы развиваются новые мелкие вторичные пианомы (шанкры - сателлиты). Лимфоузлы увеличиваются, болезненны. Пианомы без лечения сохраняются до 3 - 6 месяцев и могут зажить без лечения. *Вторичная* стадия развивается через 3 - 6 недель после появления папулы. Предшествуют изменения общего состояния организма. На коже туловища и конечностей симметрично располагаются зудящие сыпи - фрамбезиды (эритематозные, эритематозно - сквамозные пятна, папулы, папулы-бугорки, везикуло - пустулы, язва). Через 2-3 недели элементы разрешаются, оставляя после себя депигментированную атрофию. Отмечается поражение слизистых, костей, хрящей. Высыпания сохраняются до 3-6 месяцев и дольше, заживают спонтанно, не оставляя рубцов. Возможно *латентное* течение фрамбезии. После разрешения и исчезновения элементов вторичного периода болезнь вступает в неконтагиозный латентный период, который может продолжаться всю жизнь. Состояние латентного течения прерывается рецидивами контагиозных высыпаний фрамбезии. Рецидивы возникают в течение 5 лет

после заражения. Высыпания чаще локализуются в подмышечной, перианальной областях, на ягодицах, половых органах, вокруг рта. В складках высыпания принимают вид кондилом. *Третичная* стадия (поздняя фрамбезия) развивается через несколько лет, иногда через 15 - 20 лет после начала заболевания. Характерны глубокие и обширные поражения кожи, подкожной клетчатки, костей, которые вскрываются с образованием малоблезненных язв диаметром до 10 см и более. Через несколько месяцев или 1 - 2 года язвы рубцуются. В процесс вовлекаются крупные суставы. На почве гуммозного распада костной ткани бывают спонтанные переломы костей.

Гунду - тяжелое проявление фрамбезии. Процесс развивается в области костей лица по обе стороны от спинки носа. Развивается болезненное костное опухолевидное образование (гиперостаз) до размеров куриного яйца, сопровождается головными болями и кровянисто - гнойными выделениями из носа. Наблюдается сужение носовых ходов, больные дышат через рот.

Гангоза - язвенно - деструктивный или мутилирующий рино - фарингит Лейса. Некротизируются мягкие ткани неба, верхней губы, носа, кости и хрящи носа, глотки, лобных пазух, твердого неба. Латентная поздняя фрамбезия диагностируется через 5 лет после поражения. *Диагностика*. Нахождение в тканевой жидкости элементов фрамбезии, а в эпидермисе биопсированных кусочков тканей - Tr. pertenuis. *Дифференциальная* диагностика проводится с импетиго, отрубевидным лишаем, контагиозным моллюском, чесоткой, красным плоским лишаем, подошвенными бородавками, лейшманиозом, лепрой, туберкулезом кожи, псориазом, сифилисом.

Лечение. По рекомендации ВОЗ для лечения трепонематозов применяют бензатинбензилпенициллин однократно внутримышечно в дозе 2,4 x 10 ЕД. Взрослому этого достаточно для полного излечения и для защиты против повторного заражения. Для больных и контактирующих детей моложе 10 лет вводится 600 тыс. ЕД бензатинбензилпенициллина, а в возрасте старше 10 лет - 1200 тыс. ЕД однократно. При непереносимости к пенициллину назначается тетрациклин или эритромицин по 500 мг до еды 4 раза в день в течение 15 дней. Детям 8 - 15 лет назначается половина этой дозы. Детям до 8 лет рекомендуется эритромицин по 0,4 г в сутки, 3 - 6 лет - 0,5 - 0,75, 6 - 8 лет - 0,75, 8 - 12 лет - до 1,0 в сутки в течение 15 дней.

Профилактика. Важнейшее значение в распространении и предупреждении фрамбезии имеют материальное благосостояние, улучшение санитарно - бытовых условий жизни. Своевременное выявление и лечение больных активными формами фрамбезии, всех контактирующих с ними лиц, больных латентными формами. Периодическое обследование жителей сельских местностей, где были выявлены больные и ранее получавшие лечение. Повторное обследование проводится через 6 месяцев после лечения в течение двух лет. *Прогноз* зависит от стадии болезни, в которую началось лечение. Возможна временная или постоянная потеря трудоспособности.

БЕДЖЕЛЬ

Хроническое инфекционное заболевание кожи, костей, хрящей у детей преимущественно в возрасте от 2 до 15 лет. Источником заражения является

больной человек. Заражение происходит при непосредственном бытовом контакте с больным, переносчиком заболевания могут быть мухи. Возбудитель - *Tr. Pallidum subsp. Endemicum* почти идентичен бледной трепонеме, возбудителю венерического сифилиса. *Инкубационный* период продолжительностью 2-5 недель.

Клиника. Болезнь проявляется необильной сыпью на коже туловища, лица, конечностей, в углах рта, на гениталиях, у заднего прохода и слизистых ротовой полости, глотки. Высыпания в виде розеол, папул, пустул, язв. Сначала появляются во рту, складках кожи, затем возникают мокнущие, а позже сухие папулы на туловище и конечностях. Для ранних поражений характерны неглубокие, относительно безболезненные язвы на небе, миндалинах, языке, губах, слизистых щек, осиплость голоса, явление ангулярного стоматита, трещины в углах рта (заеда). Поражаются длинные трубчатые кости нижних конечностей, вызывающие ночные боли в ногах. На туловище и конечностях определяются папулезные высыпания без зуда. К более редким проявлениям болезни относятся пятнистые, папуло - сквамозные, кольцеобразные поражения кожи. На местах мацерации кожи развиваются кондиломы.

В отличие от сифилиса беджель протекает в течение 8-12 месяцев, а иногда до 1,5 лет. При этом на фоне разрешения прежних элементов могут появляться свежие высыпания.

В дальнейшем высыпания локализуются избирательно в подмышечных складках, в области гениталий, ануса, на красной кайме губ и вокруг рта. На ладонях и подошвах очаги гиперпигментации. Лимфоузлы увеличиваются в меньшей степени, чем при сифилисе и фрамбезии. Общее состояние организма заметно не нарушается. Клинические проявления через год начинают исчезать. Наступает *латентный период*, продолжающийся в течение от одного года до 3-5 лет и более, после которого, а иногда и при наличии еще не полностью разрешившихся высыпаний ранней стадии, беджель вступает в позднюю стадию.

Поздняя стадия характеризуется наличием узлов - гумм с распадом их и образованием глубоких язв, особенно в длинных трубчатых костях и костях носа. Наблюдаются гуммозные оститы, остеопериоститы. Гуммозный распад небных костей, глотки, гортани, приводит к обширному изъязвлению с последующей рубцовой деформацией носоглотки, сходными с гангозой. При беджели не характерно поражение внутренних органов и нервной системы. Заболевание не передается по наследству. *Диагностика* основывается на эпиданамнезе, клинике, обнаружении трепонем в темном поле зрения, положительных результатах серологических исследований крови (РВ, РИБ).

Лечение идентично лечению фрамбезии.

Профилактика заключается в своевременном выявлении больных, их изоляции и лечении, превентивном лечении всех членов семьи, больных и его контактов, выявлении и лечении латентных форм заболевания, повышении уровня санитарной культуры и улучшении жилищно - бытовых условий. *Прогноз* в ранних стадиях болезни благоприятный. В поздних стадиях характерна потеря трудоспособности.

ПИНТА

Заболевание вызываемое *Tr. Sarateum*, *источником заражения* является больной человек. Заболевание передается при непосредственном контакте с больным человеком, возможно через укусы насекомых. *Инкубационный период* длится от недели до 2 месяцев.

Клиника. Первичная стадия болезни характеризуется появлением на месте внедрения возбудителя, чаще на открытых участках кожи, пятен или папул, вокруг которых появляются мелкие "дочерние" элементы, "сателлиты". Увеличиваются регионарные лимфатические узлы, субъективно беспокоит зуд. *Вторичная стадия* развивается через 3-9 месяцев после начала заболевания, когда на фоне первичного поражения появляются новые эритематозно - папулезные высыпания - пинтиды. Они располагаются как вокруг основного очага, так и по всему телу. Пинтиды медленно увеличиваются, сливаются между собой, образуя бляшки с выраженным зудом, с мелкоотрубевидным шелушением (напоминают трихофитию, нумулярную экзему). Со временем на эритематозно - сквамозных высыпаниях появляются гиперпигментация, что является основным клиническим проявлением второй фазы болезни. Пигментация может быть различных оттенков: буровато - черной, черно - фиолетовой, голубой, свинцовой, беловатой, оранжево - красной, впоследствии все цветовые разновидности пинты обычно становятся белыми (за исключением оранжево - красной). На пятнах имеется мелкое отрубевидное или реже пластинчатое шелушение. При локализации в складках исходит зловонный запах. В сыпных элементах и лимфоузлах можно обнаружить возбудителя болезни. В процесс может вовлекаться слизистая оболочка рта, носа, вульвы. Изъязвлений не бывает. При пинтоидных пятнах на волосистой части головы, лобке, подмышечных впадинах возможны поседение волос и их частичное выпадение. Иногда поражаются ногти в виде подногтевого гиперкератоза, деформации, онихолизиса, могут увеличиваться лимфоузлы. Вторичная стадия заболевания может продолжаться в течение 2-4 лет, при отсутствии лечения переходит в конечную, третичную стадию.

Третичная стадия, стадия ахромии. На пятнах гиперпигментации развивается прогрессирующая депигментация, поверхность ахромичных пятен становится гладкой, блестящей и иногда кажется несколько атрофичной. Пятна депигментации сначала появляются на ладонях и подошвах.

Характерным признаком третичной стадии является пестрота кожного покрова, когда по периферии депигментированных участков имеются явления гиперпигментации, кожа больных напоминает "географическую карту". У отдельных больных появляется ладонно - подошвенный гиперкератоз, поражается сердечно - сосудистая и нервная системы. *Диагностика* заболевания основывается на анамнезе, клинических проявлениях болезни, нахождении в соскобах элементов сыпи возбудителя, положительных серологических реакциях на сифилис. *Дифференциальная диагностика* проводится с нейродермитом, почесухой, псориазом, красным плоским лишаем, отрубевидным лишаем, витилиго, лепрой, фрамбезией.

Лечение и профилактика аналогичны лечению и профилактике фрамбезии. *Прогноз* благоприятный.

ГОНОРЕЯ

Гонорея - инфекционное заболевание, вызываемое гонококком, открытым Альбертом Нейсером в 1879 году. Возбудитель относится к группе диплококков, по форме напоминает кофейные зерна. При увеличении в 60 тысяч раз видно, что весь диплококк покрыт трехслойной наружной стенкой, играющей роль каркаса. Наружный слой состоит из липопротеинов, а внутренний из полисахаридов. Стенки содержат набор аминокислот. Под наружной стенкой находится трехслойная цитоплазматическая мембрана, которая играет большую роль в метаболизме клетки. В цитоплазме имеются рибосомы, содержащие РНК. Размножение гонококка происходит путем поперечного деления пополам, на четыре части. При неблагоприятных условиях возможно почкование и множественное деление. Время генерации гонококков от 30 минут до 3 часов, в среднем 1 - 1,5 часа. Гонококк является малоустойчивым микроорганизмом. Оптимальная температура роста 37 - 38⁰, но и при этой температуре культура гонококка погибает через 7-14 дней. При температуре 39⁰ гонококки погибают через 13 часов, а при 50⁰ - через 5 минут. Высыхание губительно действует на гонококк. Низкие температуры переносит лучше и длительное время. На мокрых полотенцах, губках, мочалках сохраняют свою вирулентность в течение суток. Гонококки хорошо окрашиваются всеми основными анилиновыми красками. При гибели выделяют эндотоксин, который задерживает рост бактерий. Этим фактором объясняется отсутствие другой флоры в мочевыводящих путях у больных с острой гонореей. Восприимчивость отдельных органов человека к гонококкам различна. Нежный цилиндрический эпителий уретры, цервикального канала, конъюнктивы глаз совершенно беззащитны по отношению к гонококкам. Многослойный плоский эпителий слизистой влагалища, мочевого пузыря, прямой кишки является преградой для проникновения гонококка, вследствие чего эти органы мало восприимчивы к гонококковой инфекции. У девочек и женщин прямая кишка поражается за счет попадания в нее гонококков из половых органов, а у мужчин - у пассивных гомосексуалистов.

Пути заражения. Гонорея главным образом передается половым путем. Девочки могут заразиться через мокрые губки, полотенца, ночные горшки. *Источником* заражения чаще являются больные хронической формой гонореи. Некоторые моменты могут благоприятствовать проникновению гонококков и заражению. Бурный и продолжительный половой акт создает условия для более длительного соприкосновения с инфицированными слизистыми, вызывает интенсивное сокращение половых желез и способствует выбрасыванию на поверхность слизистой гнездившихся в железах возбудителей. Половой акт с женщиной во время менструального периода способствует заражению, так как сопротивляемость организма женщины снижена, а жизнедеятельность гонококков повышается. Кроме того, условиями, способствовавшими для заражения гонореей, являются катаральные состояния уретры, гипоспадия, эписпадия, наличие парауретральных ходов.

Классификация гонореи. Выделяют гонорею *свежую* - острую, подострую, вялотекущую, когда от момента заражения прошло не более двух месяцев; *хроническую* - от момента заражения прошло более двух месяцев или когда установить давность заражения невозможно.

ГОНОРЕЯ У МУЖЧИН.

Инкубационный период колеблется от одного дня до 2 - 3 недель, но в среднем он равен 3-7 дням. Инкубационный, или скрытый период болезни, может изменяться при повторном заражении, при снижении реактивности организма, при первоначальном проникновении гонококков в парауретральные ходы, при приеме антибиотиков для лечения сопутствующих заболеваний.

Клиника свежего острого гонорейного уретрита начинается с ощущения легкого жжения и щекотания в уретре и появления незначительных слизистых выделений. В течение ближайших дней проявления усиливаются: появляется резь при мочеиспускании, обильные гнойные выделения из уретры. Губки наружного отверстия мочеиспускательного канала резко гиперемированы, отечны. Крайняя плоть и кожа головки гиперемирована, может развиваться воспалительный фимоз, лимфангоит. Моча, выпущенная последовательно в два стакана (проба Томпсона) в первой порции мутная за счет примеси гноя, во второй - прозрачная. Больные могут жаловаться на слабость, головные боли, плохой сон, повышенную температуру, раздражительность, болевые ощущения при эрекциях.

У некоторых больных с пониженной сопротивляемостью организма, недостаточной реакцией пораженной ткани на инфекцию, проявления уретрита с самого начала принимают вялое течение. В противоположность вялой форме существует бурно протекающая форма уретрита, когда воспалительные явления выражены резко, выделения из уретры обильные с примесью крови. Это может происходить за счет большой токсичности гонококка или индивидуальной особенности уретры. При отсутствии лечения воспалительный процесс может распространиться на заднюю часть уретры - развивается *острый задний гонорейный уретрит*. Появляются учащенные позывы к мочеиспусканию, боль к концу акта мочеиспускания, капельки крови (терминальная гематурия). Причиной, способствующими переходу воспалительного процесса на заднюю часть уретры, являются частые эрекции, употребление алкоголя, половые сношения, нерациональное лечение. Поражение задней части уретры является предвестником возможных осложнений со стороны половых желез. Без лечения острота воспалительных явлений уменьшается, субъективные ощущения постепенно исчезают и свежая гонорея переходит в хроническую.

Хронический гонорейный уретрит протекает вяло, больного беспокоят незначительный зуд или небольшое жжение в уретре. При поражении задней части уретры могут наблюдаться учащенное мочеиспускание, болезненные эякуляции, примесь крови и гноя в семени. Выделения из уретры незначительные или вообще отсутствуют. Под влиянием алкоголя, полового возбуждения или половых сношений процесс обостряется и может симулировать картину острого гонорейного уретрита, проявления которого

самостоятельно быстро стихают. При осмотре мочи первая порция может быть мутной или прозрачной, но всегда содержит слизистые, слизисто-гнойные или гнойные нити. Вторая порция мочи либо чистая, либо с небольшим количеством нитей.

Диагностика гонореи основывается на клинических проявлениях болезни и всегда должна быть подтверждена обнаружением гонококков бактериологическим и культуральным методами лабораторных исследований. Однократный отрицательный результат не говорит против гонореи. Для установления локализации процесса используется 2-х стаканная проба Томпсона. При хронической гонорее возбудители могут быть скрыты в глубине желез, в глубоких слоях под слизистой ткани. С целью выведения их из скрытых очагов наружу необходимо пользоваться методами провокации. Применяют алиментарный, химический, биологический, механический методы провокаций.

Осложнения гонорейного уретрита. Наиболее частым и серьезным осложнением является *эпидидимит* - воспаление придатка яичка, развитию которого способствует физическая нагрузка, половое возбуждение, грубые пальпаторные исследования. Возникает внезапно с повышения температуры, головной боли, озноба. Появляется резкая болезненность в области придатка, который увеличен в размере, кожа мошонки отечная, красная. В процесс могут вовлекаться оболочки яичка. Процесс длится около 3-х недель и при двухсторонней локализации может приводить к бесплодию.

Простатит - воспаление предстательной железы, является наиболее частым осложнением гонореи. Проявляется нарушением мочеиспускания, половыми расстройствами в форме вялых эрекций, преждевременной эякуляции, поллюций, уменьшения полового влечения. Основными клиническими формами болезни являются *катаральный*, или поверхностный простатит, который характеризуется изолированным поражением эпителия выводных протоков; *фолликулярный* (очаговый) простатит - отмечаются глубокие изменения в железистых дольках, нарушается отток секрета, образуются псевдоабсцессы; *паренхиматозный* (диффузный) простатит - характеризуется диффузным уплотнением и резким увеличением всей железы или одной из ее долей, клеточный инфильтрат замещается рубцовой тканью; *парапростатит* - когда в воспалительный процесс вовлекается близлежащая к железе ткань. Кроме того, гонорея может приводить к *стриктурам уретры, купериту, везикулиту, импотенции*.

Принципы лечения гонореи. С целью ликвидации гонорейной инфекции и восстановления нормального состояния пораженных тканей назначаются антибиотики, сульфаниламидные препараты, специфическая и неспецифическая иммунотерапия. При острой гонорее больной должен избегать чрезмерных физических напряжений, категорически запрещается половая жизнь, необходимо устранить моменты, способствующие половому возбуждению. Существует много методов лечения гонореи, но все они базируются на приеме антибиотиков пенициллинового, тетрациклинового ряда, макролидов, рифампицина, цефалоспоринов, сульфаниламидов. В связи с тем, что часто бывает сочетание гонореи и трихомониаза, целесообразно одновременно с антибиотиками назначать метронидазол (клион, трихопол, флагил, тинидазол,

фасижин) и другие средства для лечения трихомониаза. Лечение хронической гонореи проводится антибиотиками с применением стимулирующей (аутогемотерапия, пирогенал) и специфической терапии (гоновакцина). При осложненной гонорее применяется лечение, необходимое для устранения осложнений.

ТРИХОМОНИАЗ

Трихомониаз является одним из наиболее распространенных воспалительных заболеваний мочеполового тракта. Возбудитель - влагалищная трихомонада, паразитирует только в организме человека. Заражение мужчин происходит половым путем. Женщины и девочки могут заразиться через мочалки, полотенце, тапки, ночные горшки и т.д. Губительно действуют на трихомонады высушивание, прямые солнечные лучи, температура выше 40°. В выделениях на белье сохраняются до 2-3 часов. По данным ВОЗ около 10% населения земного шара болеют трихомониазом. Нередко он сочетается с гонореей, хламидийной и другими инфекциями.

Инкубационный период в среднем длится 7-14 дней, но может колебаться от 3 дней до 4 недель. Различают *свежий* трихомониаз с острым, подострым и малосимптомным течением, *хронический* - свыше двух месяцев, и трихомонадоносительство. У мужчин трихомонады паразитируют в мочеиспускательном канале и в половых железах. Считается, что лучшим условием для обитания трихомонад является предстательная железа, заболевание может принимать вялотекущее или асимптомное течение. При *острой* форме трихомонадный уретрит может имитировать проявления острой гонореи. При *подостром* течении отмечаются выделения из уретры в небольшом количестве. При поражении задней уретры появляются учащенные мочеиспускания. Могут быть клинические проявления простатита, цистита, везикулита, эпидидимита, бесплодие.

Клинические проявления трихомониаза принципиально не отличаются от проявлений гонореи и других воспалительных процессов мочеполовых органов. Поэтому при любом воспалительном процессе необходимо обследовать больного на трихомониаз.

Диагностика болезни основывается на данных анамнеза, клинического обследования и результатах лабораторных исследований. Диагноз должен быть подтвержден обнаружением трихомонад. У мужчин необходимо исследовать выделения из уретры и парауретральных ходов. У женщин мазки берутся из влагалища, цервикального канала и уретры. Для лабораторной диагностики применяют исследование нативного препарата, окрашенного препарата и посев на питательную среду.

Лечение проводится всем больным, у которых обнаружены трихомонады и обязательно половым партнерам, даже при отсутствии обнаружения возбудителя. Одним из наиболее эффективных препаратов общего действия при трихомониазе является метронидазол (флагил, трихопол, клион, метрогил), тинидазол (тиниба, триканикс, фасижин), орнидазол (тиберал), нитазол и другие. Для лечения больных свежими формами заболевания без применения

местной терапии можно рекомендовать трихопол по 0,25 г. 3 раза в день в течение первых 4 дней. Затем по 0,25 (утром и вечером) 4 дня после еды. Больным с хроническими и осложненными формами болезни можно назначать трихопол, первый день по 0,5 2 раза в день, второй - 0,25 3 раза и последующие 4 дня по 0,25 - два раза в день. Результативной при лечении трихомоноза является схема применения метронидазола по 0,5 3 раза в день в течение недели или внутривенно капельно метрогил (метроджил) по 100 мл. (содержит 500 мг метронидазола) 3 раза в день в течение 3 дней.

Местное лечение проводится больным с упорным течением заболевания или при хронических процессах. С этой целью применяются инстиляции 0,25-0,5% раствора азотнокислого серебра или 1-2% раствора проторгола через 1-2 дня. Для предотвращения посттрихомонадных уретритов и других осложнений целесообразно назначать антибиотики широкого спектра действия. После окончания лечения первый контроль излеченности проводится через 7-10 дней, в дальнейшем один раз в месяц в течение 2-3 месяцев.

Профилактика заключается в выявлении и лечении больных трихомонозом и их половых партнеров, проведение профилактических медицинских обследований, санитарно-просветительной и воспитательной работы среди населения, особенно молодежи.

ХЛАМИДИОЗ

Причиной *хламидиозов* являются хламидии, занимающие промежуточное положение между бактериями и вирусами. Хламидии способны поражать мочеполовые органы, дыхательные пути, глаза, суставы и другие органы и системы, являются внутриклеточными паразитами, но в отличие от вирусов содержат ДНК и РНК. Существуют две основные формы развития хламидий - элементарное тельце, которое способно существовать внеклеточно, и крупное ретикулярное тельце, которое образуется в результате размножения микроорганизмов путем деления внутри клетки хозяина. Ретикулярные тельца не способны размножаться и не чувствительны к антибиотикам. Во внешней среде не устойчивы, при температуре 60 °С через 10 минут теряют свою патогенность, а при 100° С - в течение одной минуты. Однако при низкой температуре (-50°, -70°С) сохраняют патогенность до нескольких лет, при высушивании на воздухе также могут сохраняться в течение длительного времени. Высокочувствительны к действию 70° спирта, 2% раствора лизола, 25% раствора перекиси водорода. Двухпроцентный раствор хлорамина Б губительно действует на хламидию в течение одной минуты. В нехлорированной воде при комнатной температуре хламидии могут сохраняться до 5 суток.

Заражение хламидиозом происходит половым путем. Возможно инфицирование новорожденных при прохождении инфицированных родовых путей и внутриутробная передача инфекции. Внеполовой путь передачи существенного эпидемиологического значения не имеет. Заражение может произойти через предметы обихода и руки, загрязненные выделениями из глаз или половых органов.

Инкубационный период колеблется от 5 до 30 дней. Первично поражается мочеиспускательный канал, затем предстательная железа, семенные пузырьки, придатки яичек. Хламидийный уретрит у мужчин возникает более чем в 60% случаев после случайных половых связей. Хламидии выявляют у 60-70% больных после эффективного лечения гонореи. При неполноценном лечении может развиваться хронический пиелонефрит. Различают острое, подострое и хроническое течение болезни.

Клинические проявления хламидийного уретрита у мужчин характеризуются гиперемией и отеком губок уретры, наличием слизистых, слизисто-гнойных или гнойных выделений, зудом и болью в уретре, учащенными позывами на мочеиспускание. При поражении других органов могут быть боли в области мошонки, промежности, заднего прохода, в пояснично - крестцовой области.

Диагностика хламидиоза. Клинические проявления болезни сходны с воспалительными процессами при гонорейной, трихомонадной, микоплазменной и других урогенитальных инфекциях. В связи с этим лабораторные исследования являются ведущими в диагностике хламидиоза. С этой целью осуществляют определение хламидий непосредственно в пораженных клетках, окрашенных по методу Романовского - Гимзы, кроме этого, существуют культуральный, иммунофлюоресцентный и иммуноферментный методы.

Лечение хламидиоза в основном проводится препаратами тетрациклинового ряда в больших дозах в течение 7-14 дней. Хороший эффект оказывает клацид, сумамед, вильпрафен, таривид, максаквин, применяемые в течение 10 - дневного цикла. При хронических и осложненных процессах целесообразно назначать иммунотерапию, антиоксиданты, физиотерапию и местное лечение.

Диспансеризация больных осуществляется в течение трех месяцев. Первое клинико-лабораторное исследование проводится через 10-14 дней после лечения и затем дважды через месяц. Необходимо обязательное одновременное лечение всех половых партнеров!

Осложнения. При отсутствии лечения или несвоевременном лечении болезнь может приводить к инвалидности, бесплодию, ослаблению потенции, а у женщин к самопроизвольным абортам, смерти плода.

МИКО - и УРЕАПЛАЗМОЗ

Возбудитель урогенитального микоплазмоза занимает промежуточное место между бактериями, вирусами и простейшими. Размножение происходит делением, множественным высвобождением элементарных телец, почкованием. Возбудители устойчивы к действию сульфаниламидов, пенициллина, но чувствительны к тетрациклину и эритромицину. Имеют ферменты для расщепления мочевины.

Микоплазмы обнаруживаются на слизистых оболочках половых органов, глотки, полости рта. Встречаются и у практически здоровых людей. Однако, по

мнению некоторых исследователей, при особых условиях становятся патогенными и вызывают воспалительные заболевания слизистых.

Пути заражения. Основным путем заражения является половой. Чаще всего болеют лица в возрасте активной сексуальной жизни. Имеется и непрямой путь заражения, особенно у девочек, через постельное белье, ночные горшки, через необработанные медицинские инструменты. Возможен путь заражения от матери к плоду внутриутробно или во время родов. Источником заражения является больной человек или микоплазмонаситель.

Инкубационный период может колебаться от недели до двух месяцев.

Клинические проявления у мужчин могут протекать как при обычном уретрите - остро, подостро или вяло. Острые формы встречаются реже, клинически напоминают симптомы гонорейных уретритов: гиперемия и отечность губок наружного отверстия уретры, обильное гнойное отделяемое. При подострой и торпидной форме воспалительные явления уретры выражены слабее, а отделяемое в небольшом количестве. Проявления хронического микоплазменного уретрита незначительные. Больных беспокоит слабый зуд, щекотание и жжение в уретре, а воспалительные явления в области губок уретры могут отсутствовать. У мужчин могут поражаться предстательная железа, семенные пузырьки, придатки и оболочки яичек, внутренний листок крайней плоти и головка полового члена, могут развиваться цистит и пиелонефрит. Одним из осложнений уреоплазмоза является бесплодие у мужчин.

Диагностика мико - и уреоплазмоза основывается на данных лабораторных исследований. Применяется культуральная (микробиологическая) диагностика. Кроме того, имеются серологические и иммунологические методы. Для выявления антигенов различных видов микоплазм используют метод прямой и непрямой иммунофлюоресценции, иммуноферментный анализ, метод полимеразной цепной реакции.

Лечение должно быть комплексным, патогенетическим, включать не только средства, воздействующие на возбудителя, но и на повышение защитных сил организма. Специфическими средствами воздействия на мико - и уреоплазмы являются тетрациклин, доксициклин, метациклин, эритромицин, линкомицин, абактал, максаквин и другие, прием которых рекомендуется в течение двух недель. При хронических поражениях необходимо назначать средства, повышающие защитные силы организма больного (аутогемотерапия, пирогенал, иммуномодуляторы). Обязательным является одновременное лечение всех половых партнеров. Через неделю после окончания лечения проводится контроль излеченности и затем ежемесячно в течение 2 - 3 месяцев.

Меры профилактики аналогичны при других болезнях, передаваемых половым путем.

ГАРДНЕРЕЛЛЕЗ

Мочеполовой гарднереллез является одним из наиболее распространенных воспалительных заболеваний. *Возбудитель* гарднереллеза -

влагалищная гарднерелла, паразитирует только в организме человека. Основным путем заражения является половой. Женщины и девочки могут заразиться при использовании предметов гигиены (мочалки, полотенца), соприкасающихся с половыми органами больного. Поражается мочеиспускательный канал, влагалище, цервикальный канал. Часто возникает восходящая инфекция мочеполовых органов в виде простатитов, везикулитов, циститов, пиелонефритов и нефритов у мужчин, эндометритов, сальпингитов, аднекситов и других поражений у женщин.

Различают свежий гарднереллез (острый, подострый, вялотекущий) и хронический, с давностью заболевания более двух месяцев. Диагноз устанавливается только на основании обнаружения возбудителя. Гарднереллез часто сочетается с другими инфекциями мочеполовой системы.

Инкубационный период равен в среднем 7 - 10 дням, но может колебаться от 5 дней до 3 недель.

Клиника. Больных беспокоят обильные выделения с неприятным запахом, чаще запахом рыбы, зуд, жжение. При осмотре отмечается отек и гиперемия вульвы, влагалища с мелкопетехиальной сыпью на слизистой оболочке.

У мужчин имеется отек и гиперемия губок мочеиспускательного канала, гиперемия и точечные высыпания на головке полового члена. Мочеиспускание учащенное и болезненное. Возможно и асимптомное течение гарднереллеза без субъективных ощущений.

Диагностика. Диагноз мочеполового гарднереллеза основывается на данных анамнеза, клинического обследования и результатов лабораторных исследований. Диагноз должен быть подтвержден обнаружением "ключевых клеток" в мазках отделяемого или выделением влагалищной гарднереллы в культуре.

Лечение. Необходимо лечить не только больных, но и их половых партнеров, независимо от клинических проявлений заболевания. Для лечения гарднереллеза применяют препараты нитроимидазольного ряда (метронидазол, трихопол, флагил, фасижин, клион, далацин и другие), как в виде общего, так и местного лечения. Тинидазол взрослым назначают внутрь по следующей схеме: первый день - по 0,5 4 раза в день, второй - 0,5 2 раза в день, третий - по 0,5 4 раза в день, четвертый - по 0,5 2 раза в день. Курсовая доза составляет 6 гр. Можно применять лечение трихополом по 0,5 2 раза в день в течение 7 дней. *Местная* терапия гарднереллеза у женщин заключается в ведении во влагалище 2 раза в день свечей или влагалищных таблеток метронидазола, или крем "Далацин" на ночь в течение трех дней. *Местное* лечение гарднереллезных уретритов у мужчин проводится введением в уретру противомикробных средств и метронидазола.

Профилактика. Важным условием для профилактики распространения гарднереллеза среди населения является выявление больных и своевременное их лечение, обследование и полноценное лечение всех половых партнеров.

ВИЧ - инфекция - заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека, протекающее с поражением иммунной и нервной систем, проявляющееся развитием тяжелых инфекционных поражений и злокачественных новообразований. СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита) является терминальной (смертельной) стадией ВИЧ - инфекции. Впервые СПИД, как опасное инфекционное заболевание, зарегистрирован в 1981 году в США. Вирус был выделен из лимфатических узлов больных СПИДом в 1983 году группой сотрудников профессора Люка Монтье во Франции. В это же время в США группой профессора Роберта Галло вирус выделен из лимфоцитов периферической крови больных СПИДом. Первооткрыватели вируса в отношении происхождения ВИЧ высказали мнение, что вирус в течение длительного периода времени существовал в изолированных популяциях людей и не распространялся из-за ограниченных контактов с внешним миром. Изменение условий жизни, миграция населения, широкое применение переливания крови, наркомания, проституция и другие факторы способствовали эволюции и распространению вируса. Вирус иммунодефицита человека в наибольшей концентрации содержится в крови, в сперме, вагинальных секретах желез, грудном молоке, слюне. Эти биологические жидкости являются факторами передачи ВИЧ. В лабораторных условиях вирус обнаружен в поте, слезах, кале. Устойчивость вируса во внешней среде средняя. В биосубстратах сохраняется до 2 недель, в высушенном состоянии - неделю. Радиация и УФЛ на него не действуют. При кипячении погибает через 5 мин, при температуре 56° - через 30 минут. Губительно действуют на вирус дезрастворы.

Источником ВИЧ - инфекции является больной СПИДом человек или вирусоноситель.

Пути заражения. Основным, наиболее частым путем заражения, является *половой*. Доказано, что для заражения ВИЧ - инфекцией гомосексуальные связи в пять раз опаснее гетеросексуальных. Существует и *парентеральный* путь передачи инфекции, который включает в себя: переливание ВИЧ - инфицированной крови и ее препаратов особенно лицам, болеющим гемофилией; пересадка органов и тканей от ВИЧ - инфицированных; через необработанный медицинский инструментарий; шприцевое заражение у наркоманов; в стоматологической практике через раневые поверхности слизистой полости рта; при попадании инфицированной крови на кожу и слизистые глаз; при лечении иглоукалыванием и другие. Возможен и *трансплацентарный* путь инфицирования, от больной матери к плоду. Не доказана передача ВИЧ воздушно-капельным путем или через слюну. Не подтвердилась роль и кровососущих насекомых как переносчиков возбудителя СПИДа.

Ведущую роль в распространении ВИЧ играют *группы риска*. Основную группу риска составляют мужчины гомосексуалисты и бисексуалы, на долю которых приходится более 70 % больных СПИДом. Вторую по величине группу риска составляют наркоманы, вводящие наркотики внутривенно. Передача вируса происходит при использовании общих нестерильных инъекционных игл и шприцев. Важной по значимости в группе риска являются больные

гемофилией, которым переливалась донорская кровь или ее препараты. К группе риска относятся и лица с беспорядочными половыми связями (половые бродяги), дети инфицированных ВИЧ родителей, венерические больные. Вирус, попадая в кровь, поражает Т-хелперы, при разрушении которых развивается иммунодефицит, клинически чаще проявляющийся различными инфекционными поражениями. Снижается активность В- лимфоцитов, продуцирующих антитела, нарушается соотношение хелперов и супрессоров. В разгар болезни хелперы в периферической крови практически отсутствуют.

Классификация ВИЧ - инфекции по В.И. Покровскому.

1. Инкубационный период ВИЧ - инфекции от нескольких месяцев до 10 и более лет.
2. *Стадия первичных проявлений.*
 - 2.1. Острая лихорадочная фаза
 - 2.3. Бессимптомная фаза
 - 2.4. Персистирующая генерализованная лимфоаденопатия
3. *Стадия вторичных заболеваний*
 - 3.1. Инфекция кожи и слизистых
 - 3.2. Потеря массы тела (более 10%)
 - 3.3. Рецидивирующие инфекции кожи
 - 3.4. Саркома Капоши
 - 3.5. Лихорадка больше месяца
 - 3.6. Диарея
 - 3.7. Поражение ЦНС, кахексия и т.д.
4. *Терминальная стадия.*

ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ ПРИ ВИЧ/СПИД - ИНФЕКЦИИ.

Частым проявлением ВИЧ являются различные поражения кожи и слизистых оболочек. Они возникают при всех клинических формах ВИЧ-инфекции и имеют большое диагностическое значение, их называют СПИД - индикаторными заболеваниями. Условно принято все поражения кожи и слизистых оболочек подразделять на *неопластические, инфекционные* (вирусные, бактериальные, грибковые, паразитарные) и *неясной природы*. Через 3-8 недель после инфицирования может развиваться *острая стадия* болезни, которая проявляется повышением температуры тела, мышечными болями, диареей, поражением миндалин, полиаденитом. Лимфатические узлы увеличены, плотноэластической консистенции, безболезненные. На кожном покрове туловища, лица, шеи может появляться розеолезная сыпь, которая через несколько недель бесследно исчезает. Кроме того, могут быть герпетические поражения губ. Через несколько недель или месяцев все проявления острой стадии исчезают. Болезнь переходит в *бессимптомную фазу или стадию вирусносительства*. Затем появляется *персистирующая генерализованная лимфаденопатия*. Наиболее часто увеличиваются подмышечные, шейные, подчелюстные лимфоузлы. Частым поражением кожи при ВИЧ-инфекции является *себорейный дерматит*, который отмечается примерно у 80% больных в стадии развившегося СПИДа. Протекает себорейный дерматит остро и тяжело, локализуется в себорейных зонах и сопровождается сильным зудом, может

сливаться в виде эритематозных фолликулярных бляшек, образуя эритродермическую форму, что является неблагоприятным прогностическим признаком.

В результате развивающегося иммунодефицита у больных СПИДом возникают различные проявления дерматозов, чаще всего вирусных поражений, тяжелых гнойничковых заболеваний, кандидоза и других. Наиболее частым проявлением СПИДа являются *вирусные заболевания* в виде простого и опоясывающего герпеса. Причем, за счет иммунодефицита вирусные заболевания характеризуются генерализованными, рецидивирующими, тяжело протекающими формами. Чаще высыпания появляются на слизистых полости рта, половых органов, перианальной области, губах. Герпетические эрозии долго не заживают, болезненны. Неблагоприятным признаком у больных ВИЧ-инфекцией является рецидивирующий опоясывающий лишай, особенно гангренозная его форма, что указывает на выраженный иммунодефицит.

В отдельную группу выделяют *вирусные пролиферативные заболевания*. У ВИЧ - инфицированных имеется склонность к появлению на коже лица, половых органов, перианальной области бородавок, контагиозного моллюска, остроконечных кондилом, трудно поддающихся лечению и часто рецидивирующих. Только у больных ВИЧ-инфекцией описана "*волосатая*" лейкоплакия языка, возбудителем которой является вирус Эпштейн-Барра или папилломавирусы человека. Локализуется на боковых поверхностях языка в виде белесоватой полосы с морщинистой поверхностью за счет нитевидных волосков (ороговевшие мелкие сосочки) близко прилегающих друг к другу.

Грибковые заболевания чаще проявляются кандидозом, руброфитией, разноцветным лишаем, которые характеризуются хроническим течением, распространенностью поражения, упорностью к проводимому лечению. Одним из ранних признаков СПИДа является кандидоз слизистых полости рта, аногенитальной области у молодых лиц. Процесс характеризуется генерализацией, поражением внутренних органов, отсутствием эффекта от противокандидозного лечения.

Руброфития - может протекать атипично по типу себорейного дерматита, вульгарного ихтиоза, ладонно-подошвенной кератодермии.

Разноцветный, или отрубевидный лишай, характеризуется пятнами большого размера и незначительным уплотнением.

Бактериальные поражения кожи при ВИЧ- инфекции разнообразны. Наиболее часто проявляются фолликулиты, хронические рецидивирующие, вегетирующие, шанкриформные формы пиодермий.

К *неопластическим проявлениям СПИДа* относится саркома Капоши у молодых лиц, у мужчин-гомосексуалистов. Очаги саркомы Капоши множественные в виде бляшек с гладкой поверхностью темно-коричневого цвета или узла синюшно - красного или фиолетового цвета. Может проявляться и в виде пятен аналогичного цвета. В процесс вовлекаются периферические лимфоузлы, поражаются внутренние органы.

Кроме того, у больных СПИДом отмечаются поражения, которые можно отнести к группе *неясной природы*. К ним относятся ксеродерма, трофические нарушения кожи и ее придатков - истончение волос, диффузная алопеция,

генерализованный кожный зуд, васкулиты с геморрагическими узелково - язвенными поражениями кожи.

Наличие описанных изменений кожи не являются обязательными проявлениями у больных СПИДом. Однако наличие их, особенно у лиц группы риска, должно насторожить медицинский персонал, обязательно провести обследование у них на ВИЧ-инфекцию.

Особенности СПИДа у детей. В отличие от взрослых для детей, страдающих СПИДом, характерна высокая частота бактериальных заболеваний, помимо вирусной, грибковой, протозойной и микобактериальной этиологии. Это обусловлено слабой выработкой специфических антител или недостаточностью синтеза подклассов иммуноглобулинов. У новорожденных со СПИДом малая масса тела при рождении. Такие дети болеют хронической диареей, плохо развиваются, имеют неврологические нарушения, лимфаденопатию, гепатоспленомеалгию и страдают рецидивирующей инфекцией на протяжении первых 6 месяцев жизни.

У детей более старшего возраста чаще встречается кандидоз кожи и слизистых оболочек, пневмоцистная пневмония, сальмонеллезный энтерит. Нередко новорожденные и дети младшего возраста со СПИДом болеют паротитом, обычно редко встречающимся в этих группах, что может помочь диагностике.

Диагностика ВИЧ - инфекции: применяются серологические методы - реакция иммуноферментного анализа (ИФА), иммунофлюоресценции, иммуноблотинга.

Специфического лечения инфекции практически не существует.

Профилактика. Специфических средств профилактики нет. Главным в настоящее время является благоразумное поведение человека, здоровый образ жизни, для медработников - соблюдение правил предосторожности.

Общегосударственные меры профилактики СПИДа заключаются в пропаганде среди населения знаний о ВИЧ - инфекции, своевременном выявлении ВИЧ - инфицированных, предупреждении передачи через кровь, органы, ткани, создание лабораторий для диагностики ВИЧ - инфекции, разработке законодательных актов.

Личная профилактика заключается в сокращении числа половых партнеров, в использовании презервативов. При этом необходимо уметь правильно ими пользоваться:

2. Использовать только качественные и с нормальным сроком годности.

3. После вскрытия упаковки убедиться в его целостности.

4. Надевать презерватив до начала полового акта в состоянии эрекции полового члена.

5. Большим и указательным пальцами держать конец презерватива, что

бы образовалось свободное пространство для спермы, а другой рукой раскатывать его до основания полового члена.

6. Для смазки презерватива применять грамицидиновую пасту или кремы на водной основе. Не пользоваться вазелином или слюной!

7. После семяизвержения снимать, поддерживая за верхнюю кромку.
8. Недопустимо повторное применение презерватива!

В лечебно - профилактических учреждениях меры профилактики должны быть направлены на предупреждение внутрибольничного распространения и заражения медицинских работников ВИЧ - инфекцией. Все инструменты, аппаратура, посуда и другое, бывшие в контакте с ВИЧ - инфицированным, должно обрабатываться по требованиям, предъявляемым к профилактике вирусных гепатитов. Своевременное выявление ВИЧ - инфицированных среди больных лечебного учреждения.

Для профилактики профессионального заражения медицинских работников необходимо использовать при работе индивидуальные средства защиты: хирургические халаты, резиновые перчатки, очки, маски или щиток. Необходимо соблюдать меры предосторожности при пользовании режущими и колющими инструментами (иглы, скальпели, ножницы и другие). Рабочие места должны быть обеспечены дезрастворами и стандартной аптечкой для экстренной профилактики. Любое повреждение кожи и слизистых с попаданием на них биологической жидкости пациента, должно расцениваться как возможный контакт с ВИЧ - инфицированным материалом. В таких случаях необходимо:

2. Выдавить из раны кровь.
2. Поврежденное место смазать одним из дезинфектантов (70⁰ спирт, 5% настойка йода, 3% раствор перекиси водорода).
3. Вымыть руки под проточной водой с мылом и протереть спиртом.
4. На рану наложить пластырь, надеть напальчник.
5. Немедленный прием азидотимидина.

При загрязнении без повреждения кожи:

2. Обработать кожу спиртом или 3% раствором перекиси водорода, или 3% раствором хлорамина.
3. Промыть водой с мылом и повторно обработать спиртом.

При попадании на слизистые оболочки:

- полости рта - прополоскать 70⁰ спиртом
- полости носа - закапать 30% раствор альбуцида или 0,05% раствор марганцовокислого калия
- глаз - после промывания водой закапать 30% раствор альбуцида или 0,05% раствора марганцовокислого калия.

При попадании на одежду:

- немедленно обработать дезинфицирующим раствором
- обеззараживаются перчатки
- одежда снимается и замачивается в дезрастворе (кроме 6% раствора перекиси водорода и нейтрального гипохлорида кальция) или помещается в полиэтиленовый пакет для автоклавирования
- кожа рук и других участков тела под местом загрязнения одежды промывается водой с мылом и повторно протирается спиртом

Загрязненная обувь двукратно протирается ветошью, смоченной в

дезрастворе.

ПРОФИЛАКТИКА ВЕНЕРИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Личная профилактика заключается в соблюдении здорового образа жизни, воздержании от случайных половых связей, от чрезмерного употребления алкогольных напитков, которые в большинстве случаев являются одной из причин беспорядочной половой жизни. На сегодняшний день нет абсолютно надежных средств, гарантирующих предупреждение заражения. Применение презервативов значительно уменьшает риск заражения, особенно при вступлении в половую связь с малознакомыми партнерами. После полового акта целесообразно немедленно (но не позднее 1,5 - 2 часов) вымыть половые органы, низ живота и внутреннюю поверхность бедер хозяйственным мылом или мылом "Сейфгард" и обработать 0,05% раствором хлоргексидина биглюконата (гибитана). После мочеиспускания раствором гибитана или 0,01% раствором миристония промыть мочеиспускательный канал. При невозможности проведения самостоятельной обработки, целесообразно пользоваться помощью пунктов индивидуальной профилактики венерических болезней, которые функционируют при кожвендиспансерах. Применяемые меры личной профилактики лишь в какой-то степени уменьшают опасность заражения и в то же время не дают полной гарантии в возникновении болезней.

Общественная профилактика предусматривает мероприятия, направленные на предупреждение распространения венерических болезней, и включает в себя учет венерических больных, выявление источников заражения и их лечение, обследование всех членов семьи больного и бывших с ним в контакте лиц, в том числе и детей. Проводится трехкратная вассерманизация всех беременных, обязательное клинико-серологическое обследование доноров, больных в общесоматических отделениях больниц, поступающих на работу и работающих в детских учреждениях и на пищевых предприятиях. Лечение выявленных больных или назначение предупредительного лечения лицам, бывшим в тесном бытовом или половом контакте с заведомо больными людьми, или лицам, которым перелита кровь больных сифилисом.

Большую роль в борьбе с болезнями, передающимися половым путем, должна играть санитарно - просветительская работа. Специфика содержания лекций для здорового населения состоит в том, что в ней необходимо особое внимание обратить на причины и условия заражения, начальные признаки болезни, необходимость раннего обращения к врачу, вред самолечения, осложнения, методы индивидуальной профилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П. Венерические заболевания в судебно - медицинской практике: Справочное пособие. - Витебск, 1996, - 119 с.
2. Каламкарян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимова Л.Я. Клиническая дерматология: Редкие и атипичные дерматозы. Ер.: Айстан, 1989. - 567 с.
3. Кожа (строение, функция, общая патология кожи). - Витебск, 1997. - 269 с.
4. Кожевников П.В. Общая дерматология. - Л.: Медицина, 1970. - 296 с.
5. Курбат Н.М., Станкевич П.Б. Рецептурный справочник врача. - Минск: Высшая школа, 1997. - 495 с.
- 6.
7. Кулага В.В., Романенко И.М. Лечение заболеваний кожи. - Киев: Здоровья, 1998. - 304 с.

8. Лечение кожных болезней: Руководство для врачей / Под руководством А.Л. Машкиллейсона. - М.: Медицина, 1990. - 560 с.
9. Мяделец О.Д., Адашкевич В.П. Функциональная морфология и общая патология кожи. - Витебск, 1997. - 269 с.
10. Панкратов В.Г., Яговдик Н.З., Качук М.В. СПИД: эпидемиология, этиология, патогенез, диагностика, лечение и профилактика. Дерматологические аспекты ВИЧ - инфекции: Учебное пособие. - Минск: МГМИ, 1992. - 32 с.
11. Руководство по детской дерматовенерологии /Ю.К. Скрипкин, Ф.А. Зверькова, Г.Я. Шарапова и др. - Л.: Медицина, 1983. - 480 с.
12. Самцов А.В. Заразные дерматозы и венерические болезни. Современные методы лечения. - Санкт - Петербург: " Специальная литература ", 1997. - 141 с.
13. Скрипкин Ю.К., Машкиллейсон А.Л., Шарапова Г.Я. Кожные и венерические болезни. - М.: Медицина, 1995. – 464 с.

Учебное издание

Гуляй Павел Денисович

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Учебное пособие

Подписано в печать _____ г. Формат 60x84 / 16
Бумага офсетная № _____ Гарнитура Таймс.
Усл. печ. л. 10.0 Уч. - изд. л.10,80
Тираж _____ экз. Заказ № _____

*Издатель и полиграфическое исполнение Гродно, 230015, Горького,
80 Гродненский государственный медицинский университет,
Лицензия ЛП № 292 от 02.08.98*

