МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ
РОССИЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ПАПУЛЁЗНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

УЧЕБНО - МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

Под редакцией:
проф. Н.Г. Короткого и доц. В.Ю. Уджуху
Составитель:
А.А. Кубылинский

Москва 2000

Р е ц е н з е н т:

заведующий кафедрой кожных и венерических болезней Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова, доктор медицинских наук, профессор *О.Л. Иванов.*

ПАПУЛЁЗНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ. Учебно - методическое пособие. Под редакцией Н.Г. Короткого и В.Ю. Уджуху. - М., РГМУ, 2000, 84 с.

ISBN 5-88458-079-7

Учебно-методическое пособие посвящено одной из актуальных проблем современной клинической медицины - папулёзным дерматозам.

В пособии рассматриваются вопросы реабилитации больных с дерматозами, этиология, патогенез, клиника папулезных дерматозов, а также основные методы и схемы их лечения, базирующиеся на последних достижениях науки и практики.

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов Московского института медико-социальной реабилитации и врачей - дерматологов.

Коллектив авторов - преподаватели кафедры кожных и венерических болезней педиатрического факультета РГМУ:
Н.Г. Короткий, В.Ю. Уджуху, И.Я. Маркин, Н.М. Шарова, М.П. Фабрика, О.Д. Куликова, А.А. Тихомиров, А.А. Кубылинский, М.А. Кубылинский, А.В. Таганов.

ISBN 5-88458-079-7 © Российский государственный медицинский университет, 2000

Введение

Нарастающий уровень заболеваемости, "омоложение" возрастного состава больных, учащение случаев крайне тяжёлого и торпидного течения патологического процесса, нередко приводящего к стойкой потере трудоспособности, ставят по важности задачу выявления основных этиопатогенетических механизмов развития папулёзных дерматозов в ряд с такими заболеваниями, как сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца. Следует подчеркнуть, что псориаз, характеризующийся длительно протекающими процессами клеточной пролиферации на фоне незавершённой дифференцировки клеток, близок по своей биологической сущности неопластическим заболеваниям. Поэтому разработка адекватных методов терапии псориаза послужит знаковым прорывом в попытках продлить жизнь больным с онкологическими заболеваниями.

Учитывая происходящие в России реформы, можно прогнозировать, что в ближайшее время от врачей-клиницистов потребуются широкий кругозор и самостоятельность в решении задач по лечению и профилактике заболеваний, выходящих за рамки их непосредственной специальности, в том числе и папулёзных дерматозов. Поэтому в пособии приводится более углубленный анализ механизмов развития папулёзных дерматозов, расширен спектр заболеваний, с которыми следует проводить дифференциальную диагностику. На современном уровне представлены различные методы медикаментозной, эфферентной и физиотерапии. В пособие включены разделы по первичным и вторичным морфологическим элементам, а также патоморфологическим процессам, протекающим в коже.

1. ПЕРВИЧНЫЕ И ВТОРИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ

Первичные элементы развиваются как следствие патологического процесса и обычно возникают на неизмененной коже и слизистых оболочках.

Первичные морфологические элементы сыпи подразделяют на:

- *инфильтративные элементы* - пятно, узелок, бугорок, узел;

- *экссудативные элементы* - волдырь, пустулу, пузырек, пузырь.

Инфильтративные элементы

Пятно (*macula*) характеризуется изменением цвета кожи. При этом по консистенции, рельефу поверхности данный морфологический элемент не отличается от окружающей нормальной кожи. Различают воспалительные и невоспалительные пятна.

Воспалительные (сосудистые) пятна образуются вследствие расширения кровеносных сосудов сосочкового слоя дермы. Цвет воспалительных пятен варьирует от ярко-красного (острое воспаление) до синюшно-красного, который чаще наблюдается при длительном существовании воспалительного процесса и при наличии замедленного кровотока (венозного). Ярко-красная или розовая окраска характерна для артериальной гиперемии. Важным диагностическим признаком воспалительных пятен является их исчезновение или побледнение при надавливании пальцем или предметным стеклом. После прекращения давления восстанавливается первоначальный цвет пятна. При длительном существовании воспалительных пятен через сосудистые стенки выходят форменные элементы крови, вследствие чего пятна приобретают буровато-желтый оттенок.

Выделяют воспалительные пятна небольших размеров (диаметром от 2-3 до 20-25 мм) - розеолы. Они имеют округлую или овальную форму и являются наиболее частым проявлением на коже общих инфекционных или инфекционно-аллергических заболеваний. При некоторых инфекционных заболеваниях, таких, как сифилис, брюшной и сыпной тифы, розеолезные пятна, они никогда не сливаются, в то время как при скарлатине и кори нередко возникает разлитая эритема вследствие слияния розеол. Воспалительные пятна диаметром от 2 до нескольких десятков сантиметров называют эритемой. Очаги эритемы, обычно имеющие овальную или круглую форму, могут увеличиваться и сливаться между собой, образуя гирляндоподобные очаги - *erythema gyratum*. В некоторых случаях величина эритемы может не изменяться продолжительное время – это фиксирован-

ная эритема (на одном месте). Множественные очаги эритемы, сливаясь, могут вовлечь в патологический процесс весь кожный покров, в результате чего возникает эритродермия. В ряде случаев эритема может иметь нервно-рефлекторное происхождение (эритема стыда, гнева и пр.).

Геморрагические пятна возникают в результате кровоизлияний. При этом наблюдается выход эритроцитов из русла кровеносных сосудов в окружающую ткань дермы или подкожной жировой клетчатки в результате повреждения (разрыва) или повышения проницаемости сосудистой стенки. Окраска геморрагических пятен в ближайшие сроки после их появления багрово-красная, а затем она постепенно и последовательно сменяется синей, зеленой, желтой, светло-коричневой, темно-коричневой, грязно-серой. Через 2-3 недели, а иногда и раньше (в зависимости от размера пятен и глубины их залегания) геморрагические пятна бесследно исчезают.

По величине и форме принято различать:

петехии (*petechiae*) - точечные кровоизлияния;

пурпуру (*purpura*) - кровоизлияния диаметром до 1-2 см;

экхимозы (*ecchymoses*) - кровоизлияния диаметром более 2 см;

линейные кровоизлияния (*vibices*);

кровоподтеки (*sugillationes*).

При надавливании на геморрагические пятна цвет их не изменяется.

Невоспалительные пятна могут быть обусловлены неправильным развитием в коже кровеносных сосудов, кровоизлиянием, изменением содержания меланина и введением в кожу красящих веществ. Из пятен, образовавшихся вследствие неправильного развития в коже кровеносных сосудов, чаще всего встречаются гемангиомы, представляющие собой порок развития мелких вен и капилляров; они характеризуется утолщением стенок сосудов, их стойким расширением или увеличением числа мелких сосудов. При диаскопии цвет гемангиом изменяется вплоть до полного исчезновения сосудистой окраски, они не подвергаются самопроизвольному регрессу. Может наблюдаться врожденное недоразвитие поверхностных

кровеносных сосудов кожи - анемический невус. Вариантом сосудистого невоспалительного пятна являются также телеангиэктазии - стойкое расширение мелких сосудов, обычно образующееся в результате нарушения иннервации поверхностно расположенных капилляров (эритематозная стадия розацеи).

Пигментные пятна образуются главным образом вследствие изменения содержания меланина в коже, количество которого может увеличиваться или уменьшаться.

Гиперпигментированные пятна могут быть врожденными (пигментный невус), возникать самопроизвольно (веснушки, хлоазма, пятна при болезни Реклингхаузена и др.), а также после приема некоторых лекарственных препаратов (акрихин, препараты серебра, висмута), в результате проникновения в эпидермис патогенных грибов (например, при отрубевидном лишае). Форма гиперпигментированных пятен может быть различной. Самыми мелкими из них являются веснушки (*ephelides*), локализующиеся обычно на коже лица. Крупнопятнистые гиперпигментированные элементы характерны для хлоазмы, болезни Реклингхаузена и др. Очаговые и разлитые пигментные пятна наблюдаются при склеродермии, лекарственной токсидермии, красной волчанке и др. Меланиновые гиперхромии больших размеров носят название "меланодермии" (например, токсическая меланодермия, меланодермия при пеллагре, болезни Аддисона, солнечном загаре). Цвет гиперпигментированных пятен варьирует от светло-желтого до коричневого, иногда наблюдается цианотический оттенок. Гиперпигментированные пятна, обусловленные отложением гемосидерина, характерны для васкулитов кожи и варикозного симптомокомплекса.

Депигментированные (или гипопигментированные) пятна, могут быть как врожденными (альбинизм), так и возникать в процессе жизни человека (витилиго). Депигментированные пятна бывают белыми, цвета слоновой кости или розовато-белыми. Лишенные пигмента очаги поражения могут быть диффузными и занимать обширные участки кожи (альбинизм, рас-

пространенная форма витилиго) или ограниченными, мелкопятнистыми (сифилитическая лейкодерма, мелкие пятна витилиго и др.). Волосы в пределах очага депигментации также лишены пигмента. В пределах депигментированных пятен кожный рисунок, температура, а также процессы сало- и потоотделения обычно не изменены. Что касается пятен, возникающих при отложении в коже окрашенных инородных веществ, то их цвет и форма зависят от вида вещества и характера его введения. Так, при аргирии, каротинодермии иногда поражаются значительные участки кожи. Отложения в коже частиц угля и пороха имеют точечный или мелкопятнистый характер, так же как и при искусственном введении в кожу красящих веществ (татуировка).

Папула, или узелок (*papula*), - поверхностно расположенное, выступающее над уровнем кожи образование плотной или мягкой консистенции, обычно подвергающееся обратному развитию без образования рубца. Папулы могут быть воспалительными или невоспалительными. Воспалительные папулы обусловлены пролиферацией эпидермиса и развитием инфильтрата в сосочковом слое дермы, расширением сосудов и ограниченным отеком. Обычно такие папулы при надавливании на них бледнеют. Воспалительные папулы характерны для псориаза, вторичного сифилиса, нейродермита, красного плоского лишая и других дерматозов. Папулы невоспалительного характера возникают вследствие разрастания эпидермиса (например, обыкновенные бородавки), отложения в дерме продуктов обмена - холестерина, амилоида, слизи, кальция (например, ксантома) или разрастания ткани дермы (папиллома). В зависимости от преимущественной локализации патологического процесса принято различать дермальные, эпидермальные и смешанные - эпидермально-дермаль-ные папулы, хотя подобное деление условно. По величине различают папулы: милиарные (диаметром 1-1,5 мм), лентикулярные (2-3 мм), нумулярные (2-3 см) и более крупные папулы - бляшки (последние нередко образуются вследствие слияния более мелких узелков). Форма и очертания папул различны.

Они могут быть заостренными и иметь конусовидную форму (при болезни Девержи), уплощенными (при красном плоском лишае, нейродермите, плоских бородавках), полигональными (при красном плоском лишае), округлой, полушаровидной формы.

Поверхность папул может быть гладкой или покрытой чешуйками. При ряде дерматозов (болезнь Девержи и др.) чешуйки прикреплены плотно и отторгаются с трудом, при других (каплевидный парапсориаз, псориаз) отторгаются довольно легко. На поверхности папул при красном плоском лишае выявляются пупковидное вдавление и белесоватые полоски (сетка Уикхема). Папулы могут быть покрыты плотными гиперкератотическими бородовчатоподобными наслоениями (при веррукозном красном лишае, бородавчатом туберкулезе кожи, болезни Дарье и др.). В ряде случаев на папулах располагаются другие морфологические элементы: пузырьки (папуло-везикулы), пустулы (папуло-пустулы). При некоторых дерматозах (папулонекротический туберкулез кожи) папулы сочетаются с некротическим процессом или геморрагическими изменениями, что приводит к их изъязвлению (некоторые формы васкулитов кожи). В подобных случаях на месте узелковых элементов может образоваться рубец. При локализации папул в складках, местах трения отмечается их избыточный рост и на их поверхности развиваются вегетации. Вегетирующие папулы имеют тенденцию к слиянию с образованием кондилом (широкие кондиломы при вторичном сифилисе). Тенденция к периферическому росту и слиянию папул - довольно частое явление при многих дерматозах (псориаз, нейродермит, экзема, красный плоский лишай и др.). В отдельных случаях узелки, разрастаясь по периферии, в центральной части рассасываются, что приводит к образованию кольцевидных элементов (например, при псориазе, красном плоском лишае). Окраска папул может быть разной: розовато-красной, желтовато-серой, цианотической, ливидной, черной; они могут быть также цвета нормальной кожи.

Бугорок (*tuberculum*) - бесполостное образование, возникающее вследствие появления в дерме воспалительного инфильтрата гранулематозного характера (воспалительные бугорки) или развития фиброзной ткани и скопления в дерме невоидных пигментных клеток (невоспалительные бугорки). При разных заболеваниях бугорки различаются гистологическими особенностями, имеющими решающее значение в дифференциальной диагностике. Бугорки, особенно в начале своего развития, по величине, цвету, консистенции имеют большое сходство с узелками. Они представляют собой элементы, незначительно возвышающиеся над окружающей кожей или находящиеся на одном уровне с ней и залегающие глубоко в дерме. Диаметр бугорков колеблется от 3-5 мм до 2-3 см. Цвет может быть различным - от розовато-красного или желто-красного до медно-красного, бронзового, цианотичного. При диаскопии цвет бугорков может меняться (туберкулезные бугорки), этот приём используют с диагностической целью. Консистенция бугорков может быть различной. Бугорки обычно имеют четкие границы, возникают на ограниченных участках кожного покрова, имеют тенденцию к группировке. При этом в одних случаях бугорки располагаются близко друг к другу, но не сливаются (при сифилисе), в других - сливаются, образуя ограниченный инфильтрат (при туберкулезе). В отличие от узелка на месте бугорка остается рубец (в случае его распада с образованием язвы) или рубцовая атрофия (при рассасывании бугоркового инфильтрата).

Узел (*nodus*) - ограниченное плотное образование диаметром от 1-5 см и более, округлой или овальной формы, расположенное в глубоких слоях дермы и подкожной жировой клетчатке. Узлы могут быть обусловлены развитием различных патологических процессов, чаще воспалительного характера (воспалительные узлы).

Воспалительные узлы характерны для узловатой эритемы, инфекционных заболеваний. Они могут развиваться остро, например, при узловатой эритеме, подостро или хронически (при третичном сифилисе, скрофуло-

дерме, лепре). Кожа над узлами окрашена в красный цвет различных оттенков, за исключением ревматоидных узлов и сифилитических гумм на начальных этапах развития, цвет кожи над которыми может быть не изменен. При одних дерматозах (кожные проявления третичного сифилиса, скрофулодерма и др.) узлы резко отграничены от окружающей ткани, при других (узловатая эритема, панникулиты и др.) они не имеют резких границ. В начале своего развития узел может не возвышаться над уровнем кожи (например, сифилитическая гумма), а определяться лишь при пальпации, но постепенно он четко контурируется и возвышается, нередко значительно, над уровнем кожи. При островоспалительном течении, в частности при узловатой эритеме, узлы с момента возникновения плотно спаяны с эпидермисом. При хронических инфекционных процессах (третичный сифилис) узел в начале развития может располагаться свободно в глубоких отделах дермы; при пальпации он подвижен по отношению к эпидермису. Консистенция узлов может быть мягкой (при скрофулодерме) или плотно-эластической (третичный сифилис и лепра). Течение воспалительных узлов при различных дерматозах разноплановое - при узловатых васкулитах, неизъязвленной форме уплотненной эритемы Базена узлы могут разрешаться бесследно, в других случаях, особенно при хронических инфекционных процессах (третичный сифилис, скрофулодерма, язвенная форма индуративной эритемы, лепра, глубокие микозы и др.), узлы изъязвляются и заживают с образованием рубца. При рассасывании неизъязвившихся, спаянных с кожей узлов, в частности при панникулите, могут оставаться участки западения кожи без поверхностной рубцовой атрофии. Для узлов при глубоких микозах характерно хроническое гнойное воспаление глубоких отделов дермы на границе с подкожной жировой клетчаткой. Инфильтрат состоит главным образом из лимфоидных и плазматических клеток. При глубоких микозах узел может подвергаться гнойному расплавлению и изъязвлению, напоминая проявления хронической пиодермии. При некоторых заболеваниях узлы имеют невоспалительный характер (липомы, фибромы,

узловатая микседема). Некоторые формы соединительнотканных опухолей как доброкачественных, так и злокачественных (саркома) проявляются в виде узлов, кожа над которыми не изменена.

Экссудативные элементы

Волдырь (*urtica*) представляет собой бесполостной элемент островоспалительного характера. Он развивается вследствие расширения капилляров сосочкового слоя дермы, повышения проницаемости их стенок и выхода через сосудистую стенку безбелкового серозного экссудата, который в дальнейшем сдавливает сосуды. В результате этого на поверхности кожи внезапно развиваются ограниченные, различной формы и величины подушкообразные плотноватые образования, возвышающиеся над уровнем кожи. Уртикарные элементы вначале имеют розовато-красную окраску в связи с расширением сосудов сосочкового слоя дермы, но вскоре бледнеют вследствие сдавления экссудатом кровеносных сосудов в зоне развития волдыря. Таким образом, в типичном случае развившийся уртикарный элемент имеет фарфорово-белую окраску в центре и розовато-красную по периферии. Волдырь исчезает так же быстро, как и появляется, но в некоторых случаях может существовать довольно длительное время (*Urticaria perstans*). Обычно уртикарные элементы имеют выраженную тенденцию к периферическому росту и слиянию между собой с образованием кольцевидных, гирляндоподобных очагов, напоминающих географическую карту. При возникновении волдыря, как правило, отмечаются зуд и жжение. Нередко развитие уртикарных высыпаний сопровождается повышением температуры тела и общим недомоганием. У некоторых лиц волдыри развиваются на внешне не измененной коже после незначительного механического раздражения (аутографизм, или *urticaria factitia*). При разрешении волдыря изменений на коже обычно не остается, за исключением пигментации в редких случаях (*urticaria cum pigmentatione*).

Пузырек (*vesicula*) - мелкое полостное образование, содержащее серозную или серозно-геморрагическую жидкость. Пузырек обычно возвышается над уровнем кожи в виде элемента полушаровидной формы диаметром 1,5-5 мм. Однако в ряде случаев, например при дисгидрозе, пузырьки могут не возвышаться над кожей, а как бы просвечивать, находясь с ней на одном уровне наподобие саговых зерен (например, при дисгидрозе). Это зависит от глубины залегания пузырька, анатомических и гистологических особенностей кожи (толщина рогового слоя и др.). Обычно вследствие отека, являющегося неотъемлемым условием развития пузырька, он расположен на эритематозном основании (например, при герпесе, экземе). Обычно образуется большое количество пузырьков. Они имеют тенденцию сливаться между собой, образуя многокамерные элементы. Высыпания могут располагаться группами (герпетиформные пузырьки), возникать на поверхности узелков (например, при почесухе). Содержимое пузырька ссыхается в корку. В некоторых случаях, в частности при экземе, экссудат продолжает выделяться из пузырька, не ссыхаясь. Это приводит к мокнутию, нередко захватывающему обширные участки кожного покрова, на поверхности которых наблюдается масса слившихся пузырьков. При герпесе эрозивные участки на месте бывших пузырьков имеют полициклические очертания, а при опоясывающем лишае располагаются группами по ходу пораженного нерва, что имеет важное значение в дифференциальной диагностике. После разрешения пузырька изменений на коже не остается или же возникает скоропроходящая пигментация.

Пузырь (*bulla*) - полостное образование диаметром 0,5 - 7 см и более, содержащее жидкость. Границы пузыря обычно четкие, очертания округлые или овальные. Пузырь выступает над уровнем окружающей кожи. В ряде случаев пузыри имеют неправильные очертания и по форме и размерам могут соответствовать участку воздействия экзогенного раздражителя (в частности, при ожогах, токсическом действии некоторых растений). Покрышка пузырей может быть напряженной или дряблой, содержимое - се-

розным или геморрагическим. Пузыри, подобно пузырькам, могут располагаться на воспалительном основании и быть окружены зоной гиперемии (при герпетиформном дерматите Дюринга, буллезной форме рожи, многоформной экссудативной эритеме, токсидермии). В других случаях (вульгарная, листовидная пузырчатка) внутриэпидермальные пузыри возникают на внешне не изменённой коже. Пузыри, образующиеся в результате деструктивных изменений базальных клеток эпидермиса, имеют субэпидермальную локализацию, так же как пузыри, развивающиеся вследствие деструктивных изменений базальной мембраны.

Изменения в дерме при указанных разновидностях пузырей зависят от вида заболевания, при котором они развились. Пузыри могут возникать в результате действия экзогенных и эндогенных факторов. Однако каковы бы ни были этиологические факторы, главную роль в образовании внутриэпидермального пузыря играет предварительное дегенеративное повреждение эпителиальных клеток (баллонирующая и вакуольная дистрофия), утрата связей между ними, развитие спонгиоза и акантолиза. Именно акантолиз и основанный на этом явлении феномен Никольского (отслаивание верхних слоев эпидермиса при механическом воздействии) являются критериями дифференциальной диагностики истинной пузырчатки и других пузырных дерматозов. При возникновении подэпидермальных пузырей, образующихся вследствие отека сосочкового слоя дермы и нарушения структуры базальной мембраны, скопившийся экссудат отслаивает эпидермис от сосочкового слоя дермы, что наблюдается при многих дерматозах (экссудативная многоформная эритема, буллезная токсидермия, буллезная форма рожи, пеллагра). При регрессе пузыря его покрышка вскрывается и образуется эрозия, по краям которой расположены обрывки покрышки. Особенно быстро вскрываются пузыри, локализующиеся на слизистой оболочке полости рта и естественных отверстий. Образовавшиеся эрозивные поверхности могут долго не эпителизироваться (например, при вульгарной пузырчатке, врожденном буллезном эпидермолизе и др.). Од-

нако чаще содержимое пузыря быстро ссыхается в корку, после отторжения которой не остается никаких следов или возникает нестойкое нарушение пигментации. В случае подэпидермального расположения пузыря в результате повреждения сосочкового слоя дермы на месте пузырей могут остаться рубцы (при врожденном буллезном эпидермолизе, порфириновой болезни, ожогах и др.).

Пустула, или гнойничок (*pustula*), - полостное образование с гнойным содержимым. Величина пустулы различна - от 1,5 - 5 мм до нескольких сантиметров в диаметре. Форма пустулы может быть шаровидной, конусообразной, плоской. В зависимости от глубины залегания различают поверхностные пустулы, располагающиеся в пределах эпидермиса, и глубокие, локализующиеся в дерме.

Пустулы, развивающиеся в пределах волосяного фолликула, называют фолликулитами. Они имеют вид конусообразного гнойничка, окруженного эритематозным венчиком. Для глубоких фолликулитов характерны более яркая окраска элемента и болезненность. В глубокой фолликулярной пустуле с поражением окружающих тканей может образоваться некротический стержень (например, при фурункуле), после нее остается рубец. Нефолликулярная поверхностная пустула - фликтена напоминает пузырь с вялой покрышкой и характерна для стрептококковых поверхностных пиодермитов. Нефолликулярную пустулу, развивающуюся в дерме, называют эктимой. Иногда эктима покрывается улиткообразными слоистыми корками вследствие продолжающегося воспалительного процесса и образуется рупия. При разрушении покрышки эктимы, насильственном или спонтанном отторжении корки обнажается глубокий дефект - язва, после заживания которой остается рубец. Гнойнички, образующиеся вокруг сальных желез, называют акне (угри). Они имеют конусовидную форму и могут располагаться поверхностно (вокруг выводных протоков сальной железы) или глубоко в дерме (при вовлечении в процесс всей сальной железы). В последнем случае при разрешении акне остается рубец. Основной причи-

ной возникновения гнойничков являются патогенные микроорганизмы - стафилококки и стрептококки.

Вторичные морфологические элементы

Вторичные морфологические элементы появляются на месте первичных в результате их эволюции (спонтанной или под влиянием лечения).

Различают следующие вторичные элементы сыпи: дисхромия кожи, чешуйки, корки, трещины, экскориации, эрозии, язвы, рубцы, вегетация, лихенификация.

Дисхромия кожи (*dischromia cutis*) - нарушение пигментации кожи, возникающее на месте разрешившихся морфологических элементов сыпи. Гиперпигментация может появиться на месте различных первичных элементов, например сифилитических папул, бугорков, пузырьков, пустул, а также вторичных - эрозий и язвенных поражений, т. е. после острого или хронического воспалительного процесса. В основе пигментаций такого рода лежит увеличение содержания меланоцитов в очаге воспаления, которое сохраняется после его разрешения. Гиперпигментация на месте бывших первичных элементов может возникнуть вследствие отложения не только кожного пигмента меланина, но и кровяного пигмента гемосидерина (например, на месте укусов платяных вшей вследствие воздействия слюны паразита на гемоглобин разрушившихся эритроцитов). Уменьшение отложений меланина в коже обусловливает вторичные гипо- или депигментации, именуемые вторичной лейкодермой. Вторичные гипер- и гипопигментации исчезают бесследно.

Чешуйка (*squama*) представляет собой разрыхленные отторгающиеся клетки рогового слоя, потерявшие связь с подлежащим эпидермисом. Отторжение их происходит постоянно, постепенно и незаметно как физиологический процесс при трении кожи об одежду, мытье и др. При различных заболеваниях кожи чешуйки образуются в большом количестве на месте первичных морфологических элементов сыпи, чаще всего воспалительного

характера (пятна, узелки, бугорки), или являются основным симптомом заболевания (ихтиоз) и хорошо видны невооруженным глазом. В зависимости от распространённости дистрофического и деструктивного процессов в эпидермисе (фокусные или более обширные некрозы) в одних случаях наблюдается отрубевидное мелкопластинчатое, в других - крупнопластинчатое шелушение. Отрубевидное мелкопластинчатое шелушение (*desquamatio pityriasi-formis*) выявляют, например, при кори, отрубевидном лишае. Крупнопластинчатое шелушение (*desquamatio lamellosa*) характерно, в частности, для скарлатины, токсидермии. Чешуйки могут отделяться от поверхности кожи пластами.

При синдроме Лайелла пласты рогового слоя могут отторгаться в виде перчатки или чулка. Цвет чешуек варьирует от блестяще-белого до буровато-желтого и даже серо-черного в зависимости от примеси экссудата, пыли, кожного сала, пигмента. Размеры чешуек также различны. Чешуйки могут быть рыхлыми, слабо укрепленными, легко соскабливаться с поверхности кожи, например при псориазе, напоминая асбест или стеарин. При каплевидном парапсориазе чешуйки имеют вид облатки, прикрепленной лишь в центре, и легко удаляются при потягивании за свободно лежащий край. Периферическое шелушение, напоминающее воротничок, наиболее ярко выражено при папулезном сифилиде (воротничок Биетта), а также на месте разрыва пузырьков, пузырей и при отторжении центральной части чешуек на элементах розового лишая. Форма чешуек может иметь важное значение в диагностике. В частности, для розового лишая характерны тонкие складчатые чешуйки. При красной волчанке чешуйки плотно прикреплены к коже, в связи с чем соскабливание их затруднено и болезненно (симптом Бенье-Мещерского). Это обусловлено особенностями формы чешуек: нижняя поверхность их имеет шипики, проникающие в устье волосяных фолликулов. Наслоение плотных, сухих, с трудом удаляемых с поверхности кожи роговых масс желтоватой или сероватой окраски - кератоз - характерно для кератодермии. Обычно кератоз развивается

на ограниченных участках кожного покрова (ладони, подошвы) и может быть первичным или вторичным, появившись на фоне воспаления.

Корка (*crusta*) - продукт сгущения и ссыхания на поверхности кожи экссудата, содержимого пузырьков и пустул, распавшихся тканей, отделяемого эрозий и язв. Различают серозные корки, состоящие в основном из фибрина, среди волокон которого находится небольшое количество лейкоцитов и деструктивно измененных клеток эпидермиса; гнойные, которые пронизаны большим количеством нейтрофильных лейкоцитов, и кровянистые, характеризующиеся тем, что среди масс фибрина, кроме лейкоцитов и распадающихся эпидермальных клеток, находится большое количество гемолизированных эритроцитов. Размеры корок обычно соответствуют величине предшествовавших им элемента. Цвет корок зависит от характера ссыхающегося отделяемого и примешанных к ним частиц пыли, лекарственных веществ и т. д. При серозном отделяемом цвет корок серовато-желтый, желтый, медно-желтый, при гнойном - желтый, серовато- или зеленовато-желтый, при кровянистом отделяемом - красный, коричневый, черновато-бурый. Корки могут быть тонкими, плоскими, толстыми, коническими, слоистыми, плотными, рыхлыми. Структура корок зависит от вида микробной флоры.

Трещина (*rhagas, fissura*) - линейные дефекты - разрывы кожи, возникающие вследствие потери ее эластичности и инфильтрации отдельных участков кожи. Чаще всего трещины образуются в местах естественных складок и растяжений кожи (в углах рта, в области заднего прохода, над суставами и др.). Трещины болезненны. Различают поверхностные трещины, располагающиеся в пределах эпидермиса и заживающие, не оставляя следа, и глубокие, захватывающие не только эпидермис, но и глубокие отделы дермы, после которых в процессе обратной эволюции остаются рубцы. Поверхностные трещины возникают при повышенной сухости кожи, экземе кистей и стоп (особенно тилотической, роговой), эпидермофитии

стоп, заеде, опрелости. Глубокие трещины вокруг рта развиваются при раннем врожденном сифилисе.

Экскориация (*excoriatio*) - нарушение целости кожного покрова в результате механического повреждения. В большинстве случаев экскориации (ссадины) возникают вследствие расчесов кожи ногтями или иными предметами в связи с интенсивным зудом при различных дерматозах (экзема, нейродермит и др.). Экскориации могут быть также нанесены вследствие патомимии. Обычно они линейные, полосовидные или округлой формы. Если экскориации захватывают какой-либо первичный элемент, чаще пузырек, пустулу, узелок, то дефект эпидермиса соответствует величине элемента, подвергающегося экскориации. Например, при чесотке наряду с линейными расчесами наблюдаются экскориации, по форме соответствующие пузырькам. В связи с этим локализация и форма экскориаций имеют важное значение в диагностике.

Эрозия (*erosio*) - дефект в пределах эпидермиса, образующийся после вскрытия полостных первичных элементов: пузырьков, пузырей, поверхностных пустул. Дно эрозии обычно выстлано эпидермисом или (частично) сосочковым слоем дермы. Дефект эпидермиса в свежих случаях покрыт фибрином, в петлях которого находятся нейтрофильные лейкоциты и деструктивно измененные клетки эпидермиса. По форме и величине эрозии чаще соответствуют предшествовавшему первичному элементу. Однако они могут возникать первично при механическом раздражении эпидермиса во время расчесов (экскориации), а также вследствие мацерации и трения соприкасающихся поверхностей эпидермиса на внутренней поверхности бёдер, в пахово-бедренных складках и других участках кожи. Эрозии также могут возникать на поверхности папул (эрозивные папулы при сифилисе) или на фоне ограниченного инфильтрата (эрозивный твердый шанкр). Дно эрозии обычно ярко-красного цвета, покрыто серозным отделяемым или корками. В ряде случаев над краями эрозии нависают обрывки эпидермиса (например, при вскрытии пузыря). При экзематозном

процессе и дисгидрозе эрозии могут быть мелкоточечными, из них выделяется лимфа ("колодцы мокнутия"). Эрозии на месте простого герпеса обычно четко сохраняют форму и соответствуют количеству бывших пузырьков. После заживления эрозии не остается стойких изменений кожи.

Язва (*ulcus*) - глубокий дефект кожи, захватывающий эпидермис, дерму и нередко подлежащие ткани. Язвы развиваются в результате распада первичных инфильтративных элементов в глубоких отделах дермы - бугорков, узлов, при вскрытии глубоких пустул, а также возникают первично вследствие некроза тканей, обусловленного трофическими нарушениями в связи с изменением сосудов (атеросклероз, хроническая венозная недостаточность). Язвы могут быть различной величины, формы и глубины. Обычно остро развивающиеся язвы небольшого размера, в то время как язвы, возникающие при длительно существующих хронических патологических процессах (варикозное расширение вен, хроническая язвенная пиодермия и др.), нередко отличаются значительными размерами. Форма и края язвы имеют большое значение в диагностике. Так, язвенный твердый шанкр и изъязвившиеся гуммы имеют круглую форму и резко очерченные края. Варикозные язвы и язвы при туберкулезной волчанке имеют причудливые фестончатые очертания. Края язвы бывают подрытыми, отвесными, блюдцеобразными, каллеозными, мягкими. Так, при язвенном твердом шанкре они ровные, геометрически правильной формы с постепенным блюдце образным переходом к дну язвы. При колликвативном туберкулезе, некоторых формах пиодермии, глубоких микозах края язв мягкие, подрытые, нависают над дном. При центральном некрозе воспалительных узлов (сифилитическая гумма) язвы имеют отвесные края в виде валика, возвышающиеся над уровнем кожи. Валикообразные края характерны для язвы при плоскоклеточном раке, изъязвившейся кератоакантоме, распаде опухолевых элементов грибовидного микоза. В некоторых случаях выступающие края язвы очень плотные, их поверхность покрыта плотными ро-

говыми массами (плоскоклеточный рак, трофические язвы) или гладкая и лишена подобных наслоений (грибовидный микоз).

Язвы сифилитических гумм, распадающихся злокачественных опухолей (рак, саркома, лимфома) обычно очень глубокие, в то время как при других заболеваниях (язвенная форма индуративной эритемы Базена, варикозный симптомокомплекс, липоидный некробиоз и др.) язвы более поверхностные. Дно язвы может быть ровным, гладким (твердый шанкр) или неровным, как бы извилистым (колликвативный туберкулез, карбункул), кратероподобным (сифилитическая гумма). На его поверхности могут быть выражены грануляции (лейшманиозные, трофические язвы), вегетации (вегетирующая пиодермия). В большинстве случаев дно покрыто серым гнойным или кровянистым отделяемым, которое придает язве ту или иную окраску. Нередко отделяемый со дна язвы секрет ссыхается в серозные, гнойные, или геморрагические корки. При распаде инфекционной гранулемы (сифилитическая гумма) вокруг язвы выражены инфильтрат и застойная гиперемия. При застарелых варикозных язвах по периферии часто наблюдаются диффузное уплотнение, склероз тканей. При первичной сифиломе вокруг язвы в ряде случаев может отмечаться плотный отек (*oedema indurativum*). При вульгарной волчанке и колликвативном туберкулезе вокруг язв образуется тестоватый, цианотичный инфильтрат. При гнойных воспалительных процессах вокруг язвы наблюдаются отек, гиперемия, в ряде случаев отсевы в виде пустул.

Совокупность перечисленных выше признаков язвы нередко имеет решающее значение в дифференциальной диагностике. После заживления язвы всегда образуется рубец, особенности которого в ряде случаев (бугорковые сифилиды, гумма, колликвативный туберкулез и др.) позволяют предположительно определить характер перенесенного заболевания.

Рубец (*cicatrix*) - грубоволокнистые, соединительнотканные разрастания, замещающие глубокие дефекты кожи (с разрушением дермы и нередко подлежащих тканей). Поверхность рубца лишена характерных для кожи

бороздок, пор, пушковых волос. Рубцы развиваются на месте порезов, ожогов, изъязвлений, глубоких пустул и трещин, бугорков, узлов. Рубцы могут формироваться без предшествующего изъязвления ткани, так называемым сухим путем, в результате замещения соединительной тканью инфекционных гранулем при туберкулезе, лепре, сифилисе или обширных инфильтратов, например, при красной волчанке. Свежие рубцы имеют розово-красную окраску, их поверхность блестит. По величине и форме они соответствуют замещаемому дефекту кожи. Более старые рубцы могут быть гиперпигментированы или депигментированы. Кроме того, различают плоские рубцы, лежащие на одном уровне с окружающей кожей: гипертрофические и келоидные, возвышающиеся над поверхностью окружающей кожи, и атрофические с истонченной поверхностью, расположенные ниже уровня окружающей кожи.

Вегетация (*vegetatio*) образуется в результате разрастания сосочков кожи и утолщения шиповатого слоя эпидермиса. Вегетации представляют собой ворсинчатоподобные образования на поверхности папул, воспалительных инфильтратов, эрозий и др. Интенсивно развитые вегетации по внешнему виду могут напоминать цветную капусту. На их поверхности может быть сохранен роговой слой, и тогда вегетации имеют сероватый цвет, они сухие и плотные при пальпации (например, при бородавках) или эрозированы (например, при вегетирующей пузырчатке). В последнем случае вегетации представляют собой мягкие, сочные, легко кровоточащие, розовато-красной окраски ворсинчатоподобные образования, покрытые серозным или серозно-гнойным отделяемым.

Лихенификация (*lichenificatio*) - изменение кожи, характеризующееся ее утолщением, уплотнением, усилением рисунка, шероховатостью, в результате чего она напоминает шагреневую кожу. Лихенификация может развиться первично в результате длительных расчесов одних и тех же участков кожи или вследствие папулезной инфильтрации дермы (например, при экземе). В этих случаях она является вторичной.

2. ПАТОМОРФОЛОГИЯ КОЖИ

Общепатологические процессы в коже могут затрагивать её различные структурные компоненты: эпидермис и его производные, дерму и жировую подкожную клетчатку. Однако полной изоляции этих процессов не наблюдается, изменения в эпидермисе неизбежно приводят к нарушениям в дерме и наоборот. По сути своей патологические процессы в коже аналогичны таковым в других органах, но в связи с гетерогенностью её структуры морфологическое выражение некоторых из них имеет определённое своеобразие. Кроме того, ряд патологических процессов, таких, например, как нарушения пигментации и др., характерен только для кожи.

Эпидермис

1. Нарушение эпидермальной кинетики (повышение скорости пролиферации клеток базального слоя и усиление их митотической активности ведут к утолщению эпидермиса за счёт увеличения рядов клеток шиповидного слоя) - *акантоз*. При этом происходит удлинение межсосочковых выростов эпидермиса (эпителиальных тяжей) вниз и врастание их в дерму (псориаз). Акантоз обычно сочетается с *папилломатозом*. В этом случае сосочковый слой дермы разрастается, сосочки удлиняются и вдаются снизу вверх в эпидермис вплоть до рогового слоя (при бородавках, папилломах);

2. *гипергранулёз* - утолщение зернистого слоя (за счёт увеличения рядов клеток, например, при красном плоском лишае);

3. нарушение нормального соотношения пролиферации кератиноцитов и эксфолиации корнеоцитов (чрезмерное ороговение с резким утолщением рогового слоя, например, при омозолелостях, красном плоском лишае) – *гиперкератоз*;

4. нарушение дифференцировки кератиноцитов (ускорение процессов ороговения с одновременным замедлением процессов дифференцировки кле-

ток эпидермиса; в результате в клетках рогового слоя обнаруживаются остатки ядер, исчезает зернистый слой, что приводит к выраженному шелушению, например, при псориазе, экземе) – *паракератоз*;

5. нарушение межклеточных связей в эпидермисе (дегенеративное изменение клеток шиповидного слоя, характеризующееся нарушением связи между десмосомами; при этом клетки уменьшаются, приобретают округлую форму, имеют обычно более крупные, чем в норме, ядра, светлый ободок цитоплазмы по периферии клетки и могут оказаться свободными и располагаться изолированно или группами; в дальнейшем клетки подвергаются разрушению) - *акантолиз*. В результате акантолиза на коже появляются пузыри с тонкой, легко травмируемой покрышкой, а при взятии мазка-отпечатка с их дна можно обнаружить вышеописанные акантолитические клетки (например, при акантолитической пузырчатке);

6. повреждение кератиноцитов вирусами (вирус герпеса, оспы). В результате этого повреждения в протоплазме кератиноцитов появляются внутриклеточный отёк и вакуоли, которые, увеличиваясь в размерах, сдавливают и теснят ядро, само ядро при этом также изменяется, может сморщиваться и даже исчезнуть - возникает *вакуольная дистрофия*. Обычная её локализация - шиповидный и зернистый слои, в результате вакуольной дистрофии на коже образуются пузырьки. Если же вакуольной дистрофии подвергаются клетки базального слоя, то вследствие этого происходит гибель этих клеток, эпидермис отделяется от базальной мембраны, а в образовавшейся полости накапливается тканевая жидкость с формированием субэпидермального пузыря (например, при красной волчанке);

7. *баллонирующая дистрофия* характеризуется выраженным отёком эпидермиса с исчезновением десмосом шиповидного слоя (например, при вирусных поражениях кожи); в результате клетки утрачивают между собой связи и могут отдельно или группами плавать в экссудате образовавшихся пузырьков. Сами клетки подвергаются дистрофическим изменениям вследствие повышения проницаемости клеточных мембран и нарушения белко-

вого и водно-солевого обменов. Внешне они напоминают баллон, заполненный жидкостью, в котором плавает отёчное ядро;

8. вторичная потеря связи между кератиноцитами - *спонгиоз* (*spongio* - губка) характерен для экзематозного процесса и возникает в результате проникновения жидкости (серозного экссудата) из сосудов сосочкового слоя дермы; при этом межклеточные пространства расширяются и отодвигают клетки друг от друга. Отдельные клетки гибнут, в результате чего в области спонгиоза образуются микрополости, а на коже - микровезикулы (мелкие пузырьки). Микрополости могут сливаться, формируя более крупные пузыри.

Дерма

В дерме самой реактивной системой является сосудистая сеть, особенно её микроциркуляторное русло с периваскулярными участками соединительной ткани. Вместе с сосудами одновременно реагируют периваскулярные клеточные элементы: лимфоциты, гистиоциты, тканевые базофилы и другие мононуклеарные элементы. Клеточная реакция дермы при большинстве дерматозов заключается в появлении мононуклеарного инфильтрата. Последний может быть как при воспалительном, так и при пролиферативном процессах. Он может располагаться вдали от эпидермиса или, напротив, очень близко.

Воспалительные процессы в коже часто сочетаются с изменениями основной субстанции дермы (основного межуточного вещества), а также волокнистых (соединительнотканных) структур дермы.

Классификация воспалительных заболеваний кожи:

1. Неиммунное воспаление (серозное, гнойное, геморрагическое, пролиферативное);

2. иммунное воспаление (аллергическая реакция немедленного типа, цитотоксические реакции аутоиммунной природы, иммунокомплексные реак-

ции, гиперчувствительность замедленного типа, гранулематозное воспаление, кожные проявления реакции "трансплантат против хозяина").

Фазы воспалительного процесса:

1. Фаза альтерации характеризуется нарушением нормального строения клеток и межклеточного вещества, ведущим к их гибели. При этом освобождается огромное количество клеточных медиаторов воспаления. Кроме того, к месту повреждения устремляется большое количество медиаторов воспаления из плазмы крови. В результате действия этих веществ на сосудистую стенку и основное вещество соединительной ткани проницаемость их резко увеличивается и одновременно происходит резкое расширение просвета микрососудов. Сосудистая стенка как бы подготавливается к следующей фазе воспаления – экссудации;

2. Фаза экссудации включает в себя такие процессы, как выход из крови в основное вещество окружающей соединительной ткани жидкой части плазмы, а также миграцию через сосудистую стенку в ткани клеток крови, принимающих участие в воспалении (лейкоциты, моноциты и пр.);

3. Фаза пролиферации может иметь место в самом начале воспалительной реакции - делению подвергаются эндотелиоциты кровеносных сосудов, адвентициальные клетки, Т- и В-лимфоциты, моноциты. Однако наибольшая интенсивность пролиферативных процессов приходится на более поздние сроки. В это время резко возрастает количество фибробластов, которые усиленно синтезируют коллагеновые и эластические волокна, основное вещество. Происходит либо ограничение очага воспаления толстыми коллагеновыми волокнами, либо замещение его вновь созданным межклеточным веществом, часто рубцового типа (образуется рубец). При воспалительных процессах дермы в них часто вовлекается эпидермис, активация в последнем пролиферативных процессов приводит к акантозу и папилломатозу, как, например, при нейродермите, хронической экземе и др.

Серозное воспаление кожи характеризуется развитием межклеточного и внутриклеточного отёка эпидермиса и поражением мелких сосудов дер-

мы (капилляров, посткапилляров и венул), в результате происходит образование пузырьков и пузырей. Гнойное воспаление в коже возникает при различных нарушениях барьерно-защитных механизмов в организме и, в частности, в коже. Вызывается гнойное воспаление гноеродными бактериями (стафилококки, гноеродные стрептококки и др.). Они имеют ряд факторов, блокирующих защитные свойства организма и кожи. К ним относятся:

- способность угнетать хемотаксис и опсонизацию, противодействовать активности фагоцитов и специфических антител (при помощи активных веществ и ферментов);
- выработка продуктов "агрессии" и "защиты"; например, гиалуронидаза, выполняя роль фактора проникновения, одновременно устраняет влияние ингибиторов токсинообразования;
- иммунодепрессивное влияние гноеродных бактерий на макроорганизм: влияние, приводящее к уменьшению количества плазмоцитов как продуцентов антител, нарушению активности Т-лимфоцитов и т.д.;
- способность стрепто- и стафилококков изменять свои морфологические свойства (трансформация в L-формы, изменение серотипа), что делает их в определённой степени недоступными для защитных факторов макроорганизма. Это приводит к постоянному напряжению иммунной системы и затрудняет выработку антимикробных и антитоксических факторов.

Развитию гнойного воспаления кожи способствует ряд изменений со стороны макроорганизма:

- снижение реактивных свойств организма;
- первичные и вторичные иммунодефицитные состояния;
- заболевания центральной и периферической нервной системы, вегетативный дисбаланс, голодание, неполноценное питание;
- развивающееся в результате этого снижение бактерицидных свойств кожи;
- нарушение способности кожи к самостерилизации;

- изменение pH водно-липидной мантии кожи;

- нарушение целостности кожного покрова в результате травм и микротравм. Основным морфологическим элементом при гнойном воспалении является пустула.

Геморрагическое воспаление: характерными для этой разновидности воспаления являются поражение сосудов кожи в виде васкулита и последующий фибриноидный их некроз. В результате проницаемость сосудов и их прочность настолько изменяются, что к экссудату примешиваются эритроциты. Внешне геморрагическое воспаление проявляется возникновением геморрагических пятен - петехий, экхимозов и др.

Пролиферативное (продуктивное) воспаление: характеризуется преобладанием третьей фазы, а альтерация и экссудация выражены слабо. Проявляется такое воспаление отчётливыми продуктивными изменениями как в эпидермисе, так и в дерме.

В эпидермисе отмечается акантоз, гиперкератоз, удлинение эпидермальных выростов. Удлинённые сосочки дермы при этом могут подвергаться фиброзу или инфильтрироваться клетками воспалительного инфильтрата.

В дерме при нерезко выраженных изменениях со стороны сосудов микроциркуляторного русла формируются клеточные инфильтраты различного состава, что определяется видом возбудителя и состоянием организма. Инфильтраты могут быть лимфоцитарными, макрофагическими, но чаще всего смешанными.

Особенности строения детской кожи

Отличия кожи детей от кожи взрослых видны уже макроскопически. Она отличается бархатистостью, повышенным тургором, розовым оттенком и слабовыраженным рисунком рельефа. Из-за более низкой, чем у взрослых, пигментообразовательной функции кожа детей выглядит более светлой.

У новорожденных толщина кожи составляет примерно 1,2 мм, т.е. она в 1,5-3 раза тоньше, чем у взрослого. Значительно (в 6-8 раз) ниже также общая поверхность кожи.

Эпидермис новорожденных и грудных детей значительно тоньше, чем у взрослых. Митотическая активность базальных кератиноцитов (и части шиповатых клеток) значительно выше; смена клеток (клеточная кинетика) характеризуется повышенной скоростью. Зернистый и блестящий слои у новорожденных могут отсутствовать, а в тех участках, где они выражены (ладони, подошвы), имеют прерывистый ход. Роговой слой рыхлый, состоит из нескольких (2-3) рядов корнеоцитов. Роговые чешуйки связаны непрочно, легко происходит эксфолиация (отшелушивание). В эпидермисе детей выявляется увеличенное количество клеток Лангерганса, а число меланоцитов, напротив, снижено.

Базальная мембрана в эпидермисе новорожденных развита слабо, количество крепящих фибрилл значительно меньше, вследствие чего соединение эпидермиса с дермой менее прочное. Сосочки дермы и межсосочковые выросты эпидермиса развиты слабо. *Дерма* новорожденных уже отчётливо разделена на сосочковый и сетчатый слои. Коллагеновые волокна в обоих слоях тонкие, нежные, а в сетчатом слое они, кроме того, короткие и имеют рыхлое расположение. Эластические волокна выражены слабее, чем у взрослых, сами волокна тоньше. Ретикулярные волокна также значительно тоньше, чем у взрослых. Сосудистая сеть дермы выражена лучше, чем таковая у взрослых, кроме того, просветы сосудов более широкие (состояние физиологической вазодилатации). Количество клеток в коже детей (в первую очередь периваскулярных) значительно больше, чем у взрослых. Особенно много фибробластов, встречаются также гистиоциты, лимфоциты. Довольно многочисленны тучные клетки, расположенные преимущественно паравазально, а также вокруг придатков кожи. *Гиподерма* у маленьких детей выражена хорошо, но не везде одинаково. Её толщина составляет у новорожденных от 0,7 до 3 мм, а к 7 годам достигает 10 мм. Жировые

дольки обильно кровоснабжаются, междольковые прослойки соединительной ткани слабо выражены, в дольках имеется большое количество малодифференцированных липоцитов эмбрионального типа. Такие клетки имеют небольшие размеры, содержат мало жировых включений. У новорожденных хорошо развита бурая жировая ткань вокруг шеи, между лопатками, вдоль позвоночника. При понижении температуры тела бурая жировая ткань начинает вырабатывать большое количество тепла. *Волосы* у новорожденного ребёнка имеют характер пушковых и остаются тонкими несколько лет. *Сальные* железы сформированы и функционируют, но развиты не полностью. Выводные протоки сальных желез имеют колбовидную форму, очень тонкие стенки и дают короткие ответвления. *Потовые* железы у новорожденных развиты хорошо, но их концевые отделы короче и шире, чем у взрослых. Функционально железы ещё недоразвиты. Поэтому терморегуляционные механизмы несовершенны. *Нервный аппарат* у новорожденных детей развит слабее, чем у взрослых. Большая часть нервных волокон имеет небольшой диаметр и немиелинизирована. Чувствительные нервные приборы недоразвиты: тельца Мейснера находятся в зачаточном состоянии, а тельца Фатера - Пачини имеют меньший, чем у взрослых, диаметр и более тонкую, с меньшим числом слоев соединительнотканную капсулу. Вместе с тем плотность инкапсулированных нервных окончаний у новорожденных в два раза выше, чем у взрослых. К 6-10 годам жизни кожа детей достигает той же толщины, что и у взрослых, однако даже у подростков 16 лет все виды волокон дермы имеют меньшую, чем у взрослых, толщину. У 7-летнего ребёнка толщина и строение эпидермиса приближаются к таковым у взрослого человека. Гистологически эпидермис 6-10 летних детей также мало чем отличается от эпидермиса взрослых. В дерме с возрастом постепенно увеличивается содержание эластических волокон, которые вначале тоньше, менее извитые и в меньшем количестве, чем у взрослых. Затем число их возрастает, а основная масса эластических волокон тяготеет к средним и нижним слоям дермы. У детей 7 лет ещё нет

густых клубкообразных сплетений эластических волокон в верхней части дермы кожи лица и других открытых мест. Количество клеточных элементов в сосочковом слое дермы, особенно периваскулярно, уменьшается с возрастом, особенно тканевых базофилов. *Сальные железы*: у детей первого года жизни гипертрофированы и гиперфункционируют; после 1 года они подвергаются гипотрофии, что сохраняется вплоть до пубертатного периода. В момент полового созревания размеры сальных желез увеличиваются, и к 18-25 годам жизни достигают максимума (секреция желез также достигает пика интенсивности). Потовые железы после 1 года жизни постепенно увеличиваются в размерах и активизируются в функциональном плане. Полное развитие их происходит к 5-7 годам. Апокриновые потовые железы развиваются к моменту полового созревания. Гиподерма утолщается также к пубертатному периоду.

3. ПСОРИАЗ

Псориаз (чешуйчатый лишай) - хронически протекающий эритематозно - сквамозный дерматоз с чётко прослеживающейся генетической предрасположенностью, характеризующийся гиперпролиферацией эпидермальных клеток, нарушением процессов кератинизации и воспалительной реакцией в дерме. Псориаз известен с древнего времени, однако первое классическое описание данного дерматоза принадлежит R. Willan (1801). В настоящее время чешуйчатый лишай является одним из наиболее распространённых дерматозов. Популяционная частота его составляет у мужчин 1,8-2,5%, у женщин - 1,2-1,8%.

3.1. Этиология и патогенез. Среди этиологических и патогенетических факторов псориаза можно выделить причины, предрасполагающие к развитию болезни и провоцирующие ее клинические проявления.

Несмотря на большое количество исследований, ни одна из предлагавшихся ранее или существующих в настоящее время гипотез не является общепризнанной. Тем не менее установлена значительная роль генетических факторов, на что указывают семейная концентрация больных, превышающая в несколько раз популяционную, и более высокая конкордантность монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными. Сегрегационный анализ распределения больных в семьях свидетельствует о том, что в целом псориаз наследуется мультифакториально, с долей генетической (60-70%) и средовой (30-40%) компоненты. Исходя из мультифакториальной гипотезы, псориаз представляет собой гетерогенное заболевание, что подтверждается и различиями в разных популяциях ассоциаций псориаза с генетическими маркерами, прежде всего с антигенами тканевой совместимости. Указывается на связь псориаза с антигеном B13, повышенный риск развития поражения суставов у лиц, имеющих антиген B27, а также аксиальным артритом у больных псориазом с B16, B39. Выявлена ассоциация с

антигенами B15, B17, B37, Dw11 (среди лиц кавказского региона), A1, DRW6, DR7, Bw39 у японцев и A1, Aw30 - у китайцев.

Таким образом, сегодня с уверенностью можно говорить, что основным предрасполагающим фактором является генетический.

В сосудах кожи больных псориазом и их кровных родственников обнаруживаются однотипные ультраструктурные патологические изменения, которые появляются задолго до клинических проявлений заболевания. Эта предрасположенность обычно реализуется при воздействии на организм провоцирующих факторов, среди которых ведущая роль принадлежит очагам фокальной инфекции (хронический тонзиллит гайморит и др.), способствующие возникновению серьезных нарушений иммунных процессов.

В последние годы установлено, что нарушения иммунитета, особенно его клеточного звена, являются одним из ведущих механизмов в развитии псориаза. Современный уровень знаний позволяет определить псориаз как системный, в патогенезе которого важную роль играют иммунологические нарушения, т.е. как иммунозависимый дерматоз. Так, обнаружены разнообразные отклонения в иммунном статусе больных: количественные и функциональные изменения иммунокомпетентных клеток, снижение иммунного ответа на динитрохлорбензол, нарушение неспецифических факторов защиты, наличие бактериальной, реже микотической сенсибилизации, признаков активации комплемента, появление антител к антигенам рогового слоя эпидермиса против ядерных антигенов базальных клеток. В экстрактах псориатических чешуек найдены антигенные компоненты, отсутствующие в коже здоровых лиц, а в сыворотке крови выявлены аутоантитела к ним. Это дает основание рассматривать псориаз как дерматоз, в патогенезе которого играет роль и аутоиммунный компонент.

Обнаружено повышение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови больных псориазом и доказана взаимосвязь между уровнем ЦИК и особенностями клинического течения болезни. Основная патогенетическая роль ЦИК при псориазе принадлежит моновалент-

ным антителам классов IgG и IgA, образующим малые ЦИК в ответ на слабые, низкомолекулярные антигены. Наряду с Т-лимфоцитами в инфильтратах дермы обнаружены клетки моноцитарно-макрофагального ряда и клетки Лангерганса. Отмечен высокий уровень экспрессии клетками воспалительных инфильтратов HLA-DR - антигена II класса основного комплекса гистосовместимости. Выявлено также проникновение в эпидермис из дермы хелперной субпопуляции Т-лимфоцитов и моноцитарно-макрофагальных клеток. Наряду с этим отмечено увеличение числа клеток Лангерганса и экспрессии HLA-DR-комплекса на части кератиноцитов, что говорит об изменении их иммунологического фенотипа. По современным представлениям, это отражает способность HLA-DR-керати-ноцитов активировать эпидермальные Т-лимфоциты, а также выделять цитокины, некоторые из которых обладают свойством вызывать гиперпролиферацию эпителиальных клеток. Согласно современным представлениям, эпидермальная гиперпролиферация - это ключевое патологическое явление при псориазе, поэтому обнаружение ее пусковых механизмов является основополагающим моментом в изучении патогенеза и разработке эффективных методов терапии данного заболевания.

Одной из причин такой чрезмерной эпидермальной пролиферации может являться то обстоятельство, что золотистый стафилококк и стрептококки секретируют большое семейство экзотоксинов, играющих роль суперантигенов, способных связываться с белками главного комплекса гистосовместимости тканей на антиген-представляющих клетках - кератиноцитах, Т-лимфоци-тах и моноцитах. Эти суперантигены у больных псориазом опосредуют активацию HLA-DR на кератиноцитах, инфильтрирующих Т-лимфоцитах и моноцитах. Селективная экспансия популяций Т-клеток локально может приводить к выделению цитокинов, обусловливающих пролиферацию кератиноцитов.

Продолжается дискуссия о значении в развитии псориаза эпидермальных или дермальных факторов, взаимоотношении гиперпролиферации и

дифференцировки кератиноцитов. Основная роль, как правило, отводится эпидермальным нарушениям, характеризующимся ускоренной пролиферацией вследствие сокращения времени клеточного цикла кератиноцитов, увеличением популяции пролиферирующих клеток, нарушенной дифференцировкой клеток с неполной кератинизацией, которая рассматривается некоторыми авторами не как следствие клеточной гиперпродукции, а как первичное явление. Вместе с тем, как показывают гистологические исследования, дермальные изменения, прежде всего сосудистые, являются более постоянной чертой псориаза, появляются раньше эпидермальных и длительно сохраняются после лечения. Среди факторов, которые могут обусловить повреждение плазматических мембран кератиноцитов (нарушение ультраструктуры или силы сцепления, уменьшение плотности расположения и дефект рецепторов, связанных с аденилатциклазой и другими воздействиями), указываются иммунные процессы, некоторые ферменты, в частности протеиназы, ряд лекарственных препаратов, в частности β-блокаторы, нарушения в системе ингибирования аутоокисления и процессов свободнорадикального окисления. Следует учитывать возможность генетических изменений, которые могут быть не только в кератиноцитах, но и в фибробластах. Фибробласты больных псориазом обладают большей пролиферативной активностью, чем у здоровых людей, вызывая гиперпролиферацию нормальных кератиноцитов. Показано участие в механизмах регуляции клеточного деления и процессах кератинизации клеток Лангерганса, тканеспецифических ингибиторов пролиферации - кейлонов, различных гуморальных факторов - дегидроэпиандростерона, гормона роста и других физиологически активных веществ.

Большое значение в патогенезе псориаза отводится нарушениям в системе циклических нуклеотидов: уменьшению содержания циклического аденозин-монофосфата (цАМФ) в области псориатического поражения, снижению чувствительности аденилатциклазы к таким стимуляторам, как катехоламины, простагландины группы Е, повышению содержания цикли-

ческого гуанозин-монофосфата (цГМФ) и возникающему дисбалансу соотношения цАМФ/цГМФ. Нередко выявляется также снижение содержания кейлонов и цАМФ с одновременным нарастанием уровня гистамина. При псориазе нарушены и другие регуляторные механизмы клеточной пролиферации: повышены уровень полиаминов, содержание простагландинов, активность протеиназ, фосфолипазы A_2, содержание арахидоновой кислоты и её метаболитов, количество рецепторов к фактору эпидермального роста.

Значительное место в нарушении пролиферации кератиноцитов отводится фагоцитарной системе и прежде всего нейтрофилам. Экзоцитоз нейтрофильных гранулоцитов является одним из характерных гистоморфологических признаков псориаза. Он обусловлен как наличием в эпидермисе хемоаттрактантов, так и активацией самих нейтрофилов. Среди хемоаттрактантов - метаболиты арахидоновой кислоты и лейкотриены, эпидермальный тимоцитактивирующий фактор, активированные фракции комплимента, субстанция Р, выделяемая нервными окончаниями при стрессе. Об активации нейтрофилов свидетельствует повышение их фагоцитарной и хемотаксической активности, а также выработки супероксидного анион - радикала, обладающего способностью к повреждению тканей и хемоаттракции цитоплазматических мембран, в связи с чем увеличивается сцепление с эндотелиоцитами, облегчающее переход клеток из крови в ткани. В то же время показано, что гиперпролиферация эпидермальных клеток может начинаться до проникновения в эпидермис нейтрофилов.

Большое значение в развитии воспаления при псориазе имеют медиаторы, выделяемые различными клетками. Так, повышение проницаемости сосудистой стенки связано в первую очередь с гистамином и гистаминоподобными веществами, выделяемыми при дегрануляции тучных клеток, а также с гидролазами, освобождающимися из гигрофильных гранулоцитов. Активными медиаторами воспаления при псориазе являются простагландины, лейкотриены и другие производные арахидоновой кислоты. Повы-

шенная локальная продукция метаболитов арахидоновой кислоты может быть вызвана цитокинами, высвобождаемыми моноцитами или кератиноцитами.

При изучении связи псориаза с эндокринопатиями обнаружено дисфункциональное состояние щитовидной железы, а у большинства длительно болеющих псориазом выявляется также снижение глюкокортикоидной функции коры надпочечников, что, вероятно, играет определенную роль в патогенезе заболевания. Возрождается интерес к неврогенной гипотезе развития псориаза. Не нашли пока убедительного подтверждения паразитарная и инфекционная (в том числе вирусная) теории этиологии и патогенеза псориаза.

У больных псориазом выявлены нарушения различных видов обмена веществ (азотистого, водно-солевого, углеводного, белкового, липидного и др.), а также нарушения функции пищеварительных органов, в частности печени и поджелудочной железы. Нарушения функции печени и различных видов обмена являются факторами, играющими определенную, но далеко не основную роль в патогенезе заболевания.

3.2. Клиника, течение. Псориаз относится к заболеваниям мономорфного характера. Клинические проявления характеризуются появлением на коже папулезных высыпаний, которые локализуются на волосистой части головы, лице, туловище, на разгибательных поверхностях верхних конечностей, на бедрах и голенях. Часто при псориазе поражаются ногти и опорно-двигательный аппарат. Заболевание носит хронический рецидивирующий характер.

Псориатическая папула (эпидермально-дермальная) имеет розовую окраску (симптом Пильнова) различной интенсивности - от яркого до бледно-розового. Форма папул плоская, поверхность покрыта серебристо-белыми чешуйками, легко снимающимися при поскабливании.

Для диагностики псориаза используют ряд клинических симптомов, к которым относят псориатическую триаду и изоморфную реакцию Кебнера. В псориатическую реакцию включают три последовательных феномена, возникающих при поскабливании:

1) обильное шелушение, напоминающее стеарин (феномен "стеаринового пятна");

2) появление влажной блестящей поверхности при дальнейшем поскабливании (феномен терминальной пленки);

3) капельное кровотечение (феномен точечного кровотечения, или "кровяной росы").

В основе этих феноменов лежат патогистологические изменения в эпидермисе и дерме - *паракератоз, акантоз, папилломатоз*. Изоморфная реакция Кебнера при псориазе заключается в развитии псориатических высыпаний на участках, которые подвергаются механическому давлению, трению, воздействию химических агентов и др. Появление и развитие свежих элементов нередко сопровождается зудом и чувством стягивания кожи. При псориазе часто поражаются ногти по типу точечной дистрофии (симптом "наперстка"), при упорном длительном течении - по типу онихолизиса или онихогрифоза.

В течении псориатического процесса различают прогрессирующую, стационарную и регрессирующую стадии.

Прогрессирующую стадию характеризует появление мелких зудящих папул. На свежих папулезных элементах чешуйки располагаются в центре, по периферии остается узкий ярко-красный ободок - зона периферического роста. Папулезные высыпания имеют правильные округлые очертания и небольшой диаметр. Изоморфная реакция Кебнера положительна, псориатическая триада легко выявляется. По мере прогрессирования процесса псориатические папулы, увеличиваясь в размерах за счет периферического роста и слияния, образуют значительные по площади очаги поражения - бляшки. В процессе прогрессирования заболевания у одного и того же

больного можно обнаружить папулы различных размеров - от милиарных до нескольких сантиметров в диаметре.

В *стационарную* стадию шелушение усиливается и занимает всю поверхность папулы. Прекращается периферический рост папулезных элементов, свежие высыпания не появляются, феномен Кебнера не определяется, однако, псориатическая триада положительная.

В *регрессирующую* стадию сначала уменьшается шелушение на поверхности высыпных элементов, а затем полностью прекращается; папулы уплощаются, значительно бледнеют, вокруг них появляется депигментированный венчик (псевдоатрофический венчик Воронова), постепенно наступает разрешение элементов (либо с центра, либо по периферии - по типу псевдоатрофического ободка Воронова) и заканчивается образованием временно существующих депигментированных, реже гиперпигментированных пятен.

Течение псориаза в детском возрасте отличается некоторым своеобразием. Чаще всего в складках кожи появляются эритематозные очаги, сопровождающиеся периферической мацерацией и отслойкой эпидермиса по краю очагов, что клинически может напоминать опрелость, кандидоз, экзематиды. У детей инфильтрация выражена меньше, чем у взрослых, высыпания носят обычно более яркий, сочный характер, отмечается склонность к экссудации, вследствие чего на поверхности папулезных элементов образуется большое количество чешуйко-корок или массивных серозных корок.

Различают *вульгарный псориаз, экссудативный псориаз, интертригинозный псориаз*. К тяжелым формам заболевания относят *пустулезный псориаз ладоней и подошв* - тип Барбера, *пустулезный псориаз* - тип Цумбуша, *артропатический псориаз* и *псориатическую эритродермию*.

При *экссудативном псориазе* папулы покрыты рыхлыми серовато-желтыми чешуйко-корками в результате пропитывания чешуек серозным экссудатом. Феномен стеаринового пятна не определяется. У тучных лю-

дей, у больных сахарным диабетом, а также у детей младшего возраста в крупных складках появляются очаги инфильтрации багрово-красного цвета, почти без чешуек, с влажной мацерированной поверхностью. Очаги поражения имеют резкие границы.

Пустулезный псориаз ладоней и подошв - тип Барбера начинается с симметричного поражения проксимальных отделов ладоней в области тенара и внутренней поверхности стоп. На фоне эритемы и инфильтрации возникают поверхностные пустулы, склонные к слиянию и образованию крупных пустулезных элементов. Экссудат ссыхается с образованием гнойных корок. Наряду с поражением ладоней и подошв на других участках кожного покрова можно обнаружить типичные псориатические высыпания, но в ряде случаев эта форма псориаза может протекать изолировано.

Пустулезный псориаз - тип Цумбуша редко возникает спонтанно и в основном является результатом трансформации других форм псориаза (вульгарной, экссудативной, интертригинозной). Это тяжелая разновидность псориаза, сопровождающаяся повышением температуры и нарушением общего состояния. Начинается заболевание с появления эритематозных отечных очагов, быстро распространяющихся по кожному покрову. На их фоне располагаются множественные пустулезные элементы (содержимое которых на ранних этапах становления патологического процесса стерильно), а также серозно-гнойные корочки и корко-чешуйки. Кроме кожи, нередко поражаются и другие жизненно важные органы и системы, что в ряде случаев приводит к летальному исходу.

Артропатический псориаз протекает длительно, ремиссии короткие. Как правило, поражению суставов предшествуют типичные для псориаза высыпные элементы на коже. В патологический процесс наиболее часто вовлекаются дистальные межфаланговые суставы, развиваются остеопороз и постепенное сужение межсуставных щелей. Возникшие изменения в суставах носят необратимый характер. У детей артропатическая форма псориаза встречается редко.

Псориатическая эритродермия наблюдается приблизительно у 1,5-3 % больных, развивается при использовании нерациональной наружной терапии в прогрессирующую стадию псориаза, а также при воздействии других неблагоприятных факторов (избыточная инсоляция, передозировка УФ – лучей). Поражение характеризуется развитием инфильтрации, постепенно кожный покров приобретает красно-бурую окраску с синюшным оттенком, наблюдается обильное пластинчатое шелушение, могут выпадать волосы, увеличиваться лимфатические узлы, происходить деструкция ногтей, возникать гнойные паронихии.

3.3. Патоморфологические и иммуноморфологические изменения. Патогномоничных, характерных только для псориаза гистологических признаков не существует, однако сумма наиболее часто встречающихся при данном дерматозе морфологических нарушений создает довольно типичную картину. Она характеризуется акантозом с удлинением и расширением книзу эпидермальных выростов, истончением надсосочковой зоны эпидермиса, гиперкератозом с очаговым или (чаще) диффузным паракератозом и почти полным отсутствием зернистого слоя.

При обострении в шиповатом слое отмечаются отек эпителиоцитов, располагающихся над сосочками дермы, экзоцитоз лимфоцитов и нейтрофильных гранулоцитов, которые образуют микроабсцессы Мунро, расположенные субкорнеально. В базальном слое часто встречаются клетки в состоянии митоза (в норме допустимо 3-5% патологических митозов). Сосочки между эпидермальными выростами удлинены, отечны, сосуды в них расширены, извитые, с набухшим эндотелием, по ходу сосудов, как правило, наблюдаются скопления лимфоцитов, гистиоцитов, тканевых базофилов и единичных нейтрофильных гранулоцитов. Расширение сосудов имеет место и в сетчатом слое дермы, где

они иногда окружены небольшим количеством лимфоцитов и гистиоцитов.

При ультраструктурном исследовании эпидермиса в очагах поражения показано, что эпителиоциты одного и того же слоя имеют неодинаковое строение. Часть из них находится в состоянии повышенной функциональной активности, характеризующейся увеличением объема ядра, количества органоидов, особенно рибосом, расширена сеть цистерн комплекса Гольджи. Другие, напротив, в состоянии дистрофии с признаками внутриклеточного отека, между тем во всех клетках тонофиламентов значительно меньше, чем в норме. Межклеточные промежутки расширены, но структура десмосом сохранена. Клеточная оболочка эпителиоцитов извилистая, в результате чего их поверхность увеличивается, что приводит к снижению плотности расположения поверхностных рецепторов, связанных с аденилатциклазой и их способностью связывать вещества, приводящие к увеличению содержания в клетках цАМФ. Последнее обстоятельство приводит к снижению содержания цАМФ и нарушению дифференцировки эпителиоцитов.

Описанная выше картина наблюдается при длительно существующих высыпных элементах, а также при псориатической эритродермии.

В свежих папулах гистологическая картина существенно отличается от описанной ранее. В узелках диаметром 1 мм выявляются лишь небольшое утолщение эпидермиса, отечность верхней части дермы, расширение сосудов, окруженных преимущественно дегранулирующими тканевыми базофилами. По мере увеличения папулёзных элементов формируется акантоз, появляются участки паракератоза, усиливается экзоцитоз лимфоцитов и нейтрофильных гранулоцитов. В дерме увеличивается отек, просвет сосудов расширяется, среди клеточных элементов инфильтрата повышается число нейтрофильных гранулоцитов. Реакцией прямой иммунофлюоресценции выявляются связанные IgG в стенках сосудов поверхностного сосудистого сплетения. По мере раз-

вития элемента их находят также и вокруг сосудов в дерме и в эпидермисе. Однако в стационарной и регрессирующей стадиях псориатического процесса связанные иммуноглобулины выявляются только лишь в роговом слое эпидермиса и далеко не во всех случаях.

При электронно-микроскопическом исследовании структур дермы, как в области очагов поражения, так и видимо здоровой коже, в стадии обострения определяются изменения безмиелиновых нервных волокон в виде резко выраженного отека аксоплазмы нейролеммоцитов вплоть до лизиса цитоплазмы отдельных клеток и уменьшения количества органоидов. В процессе возникновения свежих папулёзных элементов сосуды микроциркуляторного русла расширяются, клетки сосудистой стенки отечные, усилен пиноцитоз, имеются щели и фенестры в эндотелии, что указывает на повышение проницаемости сосудов, особенно выраженной в венозной части микроциркуляторного русла. При этом существенно расширяется базальный слой сосудов преимущественно за счет его аморфного вещества. Признаки повышенной проницаемости сосудов и изменения базального слоя сохраняются во всех стадиях псориаза, их находят и в видимо здоровой коже больных в прогрессирующем периоде болезни.

При морфологическом исследовании кожи в участках разрешившихся в результате лечения высыпаний при нормализации структуры эпидермиса сохраняются признаки повышенной проницаемости сосудов. Отмечается расширение базального слоя сосудов иногда даже в большей степени, чем до лечения, но утолщение его происходит за счет увеличения количества коллагеновых волокон, а не аморфного вещества, что связано с процессами репарации. В дерме усиливается фибробластическая реакция, в инфильтрате преобладают макрофаги.

Приведенная выше морфологическая картина кожи при псориазе показывает, что наиболее стойкими в ней являются признаки воспалительной реакции в дерме. В стадии обострения они предшествуют по-

явлению клинически выраженных псориатических высыпаний, обнаруживаются и в видимо здоровой коже больных, существуют весь активный период, когда на коже имеются высыпания, сохраняясь в регрессирующей стадии и даже после разрешения высыпаний. Выявление связанных IgG в стенках сосудов и в окружающей их дерме, преобладание лимфоцитов в инфильтрате с наличием среди них активированных форм, большее количество тканевых базофилов в состоянии дегрануляции, выход нейтрофильных гранулоцитов за пределы сосудистой стенки свидетельствуют о важной роли иммунных нарушений в развитии воспалительной реакции при псориазе.

Существенная роль в патогенезе псориаза принадлежит иммунопатологическим нарушениям. Имеющиеся данные о количественных и функциональных отклонениях циркулирующих иммунокомпетентных клеток, повышении циркулирующих иммунных комплексов, снижении активности неспецифических факторов защиты в последние годы дополняются сведениями о значительной патологии в иммунной системе непосредственно кожи. Показана тесная связь процессов избыточной пролиферации и воспаления в псориатических очагах, происходящих вследствие активации кератиноцитов и других иммунологически активных клеток эпидермиса и дермы, продукции и выделения ими цитокинов, факторов роста, стимулирующих воспаление, миграцию и инфильтрацию эпидермиса. Высказывается мнение, что псориаз фактически является болезнью иммуноцитов.

Для диагностики псориаза большое значение имеет ряд гистологических изменений, происходящих в поражённой и в видимо здоровой коже. О наличии этих процессов (акантоз, паракератоз, папилломатоз, микроабсцессы Мунро) говорилось ранее, но для более полного понимания механизма возникновения патологических процессов при псориазе стоит более подробно остановиться на рассмотрении этих аспектов.

Акантоз (пролиферационный) - увеличение количества рядов клеток шиповатого слоя эпидермиса, для псориаза характерен межсосочковый акантоз - увеличение количества рядов шиповатых клеток преимущественно между сосочками дермы. Пролиферационный акантоз характеризуется тремя основными показателями: 1) значительным сокращением продолжительности клеточного цикла эпителиоцитов в очагах поражения, но особенно G1; 2) увеличением популяции пролиферирующих клеток, т. е. в пролиферацию включаются не только базальные эпителиоциты, но и супрабазальные, а также частично дифференцированные эпителиоциты; 3) удвоением растущей фракции эпителиоцитов, которая в норме составляет 60 %, а при псориазе - 100%, т. е. "отдыхающих" клеток практически не остаётся. В видимо здоровой коже больных псориазом пролиферативная активность эпителиоцитов также нарушена, но в меньшей степени. В частности, популяция пролиферирующих клеток увеличивается на 50%.

Паракератоз представляет собой незавершенный, неполноценный процесс ороговения, связанный с потерей способности клеток эпидермиса вырабатывать кератогиалин, характеризуется наличием ядер в роговом слое и недоразвитием или отсутствием зернистого слоя. При паракератозе отмечаются утолщение рогового слоя и частичное или полное исчезновение зернистого слоя. Клетки рогового слоя имеют палочковидные ядра, содержащие значительное количество ДНК и уплотнённую цитоплазму, в которой определяются липиды, гликопротеиды, недоокисленные SH-группы белка. В них выявляются небольшая активность ферментов энергетического обмена и высокая активность гидролитических ферментов, что свидетельствует об их высокой функциональной активности. В основе паракератоза лежит нарушение соотношения между пролиферативной активностью и дифференцировкой клеток эпидермиса в связи с нарушением тканевого гомеостаза. Причина последнего пока неизвестна, однако придаётся большое значение кейлонам, которые приводят в действие эпидермальную цАМФ/цГМФ- систему, осуществляющую гомеостаз. В норме соотноше-

ние цАМФ/цГМФ составляет 80:1, у больных псориазом в участках воспаления - 59:1, а в видимо здоровой коже - 180:1. Изменение соотношения цАМФ/цГМФ в сторону понижения приводит к стимуляции клеточной пролиферации и замедлению клеточной дифференцировки.

Папилломатоз - удлинение и нередко разветвление сосочков дермы, неравномерно приподнимающих над собой эпидермис.

Микроабсцессы Мунро - нейтрофильные микроабсцессы в роговом слое или непосредственно под ним.

Среди изменений в дерме в первую очередь необходимо отметить нарушения в микроциркуляторном русле кожи. Это извилистость сосудов сосочкового слоя и расширение их базального слоя. Важно отметить, что при возникновении псориатических изменений увеличивается не общее количество сосудов, а имеет место удлинение венозного отдела капиллярной петли, кровоснабжающей сосочек. Увеличение протяжённости капиллярной петли может быть обусловлено следующими факторами:

1) воспалительными изменениями, включающими повышенную проницаемость сосудов, гемоконцентрацию, агрегацию эритроцитов и тромбоцитов, выпадение фибрина, тканевую гипоксию;

2) пролиферацией эпителиоцитов, вырабатывающих эпидермальный ангиогенный фактор;

3) обструкцией венозных капилляров с развитием гипоксии;

4) механическим растяжением сосочков дермы. В любом случае стоит обратить внимание на то, что удлинение сосудистых петель, обнаруживаемое при псориазе, имеет вторичный характер.

Существуют клинические варианты течения псориатической болезни, которые имеют свои патогистологические особенности.

Классическая форма генерализованного пустулезного псориаза, описанная Цумбушем, характеризуется развитием генерализованных пустулезных высыпаний на фоне обычного псориаза. Выделяют варианты с острым началом (острый генерализованный пустулез), спонтанным регресси-

рованием и отсутствием рецидивов. Непременной чертой считается наличие гистологических признаков псориаза - псориазиформного акантоза и гиперпаракератоза, но следует отметить, что наиболее характерной общей гистологической чертой является наличие спонгиоформных пустул Когоя, представляющих собой мелкие полости в шиповатом слое, заполненные нейтрофильными гранулоцитами. При слиянии спонгиоформных пустул формируются однокамерные внутриэпидермальные пустулы, окруженные множественными спонгиоформными пустулами Когоя. Покрышку пустулы образует роговой слой с участками паракератоза, а вокруг пустулы происходит активный экзоцитоз нейтрофильных гранулоцитов. Содержимое пустулы - исключительно нейтрофильные гранулоциты. В дерме - отек, расширение сосудов и периваскулярные лимфогистиоцитарные инфильтраты с примесью нейтрофильных гранулоцитов.

Ладонно-подошвенный пустулезный псориаз. Псориаз ладоней и подошв характеризуется наличием спонгиоформных пустул Когоя. Вблизи пустул отмечается акантоз псориазиформного вида. Крупные пустулы единичные, они выступают вместе с эпидермисом в подлежащую дерму, заполнены исключительно нейтрофильными гранулоцитами. В дерме, непосредственно под пустулами, располагается инфильтрат лимфогистиоцитарного характера с примесью нейтрофильных гранулоцитов.

3.4. Дифференциальная диагностика. Клиническая картина вульгарного псориаза достаточно характерна для того, чтобы в большинстве случаев установить правильный диагноз, основываясь на дифференциально-диагностических признаках, отличающих его от таких дерматозов, как папулёзный сифилид, красный плоский лишай, себорея, себорейная экзема, нейродермит, розовый лишай, парапсориаз, дискоидная красная волчанка, болезнь Рейтера и др.

При дифференциальной диагностике большое значение имеют также характерные для данного дерматоза гистологические изменения: паракератоз, акантоз с удлинением эпидермальных отростков, истончение росткового слоя эпидермиса над удлиненными и отечными дермальными сосочками, отсутствие зернистого слоя, микроабсцессы Мунро, повышенная васкуляризация, преимущественно лимфоцитарная инфильтрация вокруг сосудов.

От папулёзного сифилида псориаз отличается более яркой окраской папул (при сифилисе преобладает темно-красный оттенок), их менее глубоким залеганием (при сифилисе узелки более плотные вследствие значительной инфильтрации дермы), обильным шелушением (для сифилиса характерно шелушение по периферии элементов в виде так называемого "воротничка Биетта"), склонностью к периферическому росту и слиянию в бляшки, наличием трех характерных псориатических феноменов, отсутствием увеличения периферических лимфатических узлов и других проявлений сифилиса, в том числе положительных серологических реакций.

Дифференциация с красным плоским лишаём обычно не представляет затруднений: наличие при красном плоском лишае изолированных блестящих полигональных папулёзных элементов с пупкообразным вдавлением в центре характерного сиреневого цвета со слабо выраженным шелушением, частое поражение слизистых оболочек, предпочтительная локализация на сгибательных поверхностях конечностей, в области живота, отсутствие патогномоничной для псориаза триады феноменов - на основании этих признаков в большинстве случаев удается установить правильный диагноз, не прибегая к гистологическому исследованию. Тем не менее в затруднительных случаях патоморфологическое изучение биоптата в значительной мере способствует правильной дифференциальной диагностике.

При дифференциальной диагностике псориаза необходимо учитывать клинические особенности данного дерматоза, зависящие от локализации патологического процесса (псориаз складок кожи, волосистой части голо-

вы, ногтей и т.д.) и остроты воспалительного процесса (*psoriasis exudativa, rupioides, pustulosa*), его распространенности (*erythroderma psoriatica*), наличия поражения суставов (*psoriasis arthropatica*), а также в случаях его развития в детском возрасте (*psoriasis follicularis*).

Псориатические очаги поражения, нередко развиваются на волосистой части головы и могут существовать изолированно длительное время. Часто первым их проявлением является обильное шелушение без выраженных воспалительных явлений и инфильтрации кожи. В этой стадии установить правильный диагноз чрезвычайно сложно, так как весьма затруднительна дифференциальная диагностика с себореей. В этих случаях следует помнить о том, что у больных псориазом отсутствует поредение волос или облысение (несмотря на многолетнее наличие перхоти), а также наблюдается тенденция к появлению бляшечных элементов в области волосистой части головы, однако границы их менее четкие по сравнению с типичными псориатическими элементами, поверхность покрыта серовато-желтоватыми плотно прилегающими чешуйками, в связи с чем не всегда чётко определяется феномен "стеаринового пятна", а при дальнейшем поскабливании вместо точечного кровотечения может возникнуть мокнущая и кровоточащая поверхность.

Характерными признаками псориаза, на основании которых его можно дифференцировать с себорейной экземой, являются поражение кожи на границе с волосистой частью головы ("псориатическая корона"), отсутствие выпадения волос, меньшая склонность к фолликулярному расположению элементов, большая сухость чешуек, редкое возникновение отрубевидного шелушения. При дифференциальной диагностике псориатических высыпаний на других участках кожи с себорейной экземой следует учитывать более желтый цвет элементов при себорейной экземе, расплывчатость границ высыпных элементов при ней. Вследствие зуда при себорейной экземе в области очагов поражения нередко возникает мокнутие с после-

дующим образованием рыхлых корочек, отсутствуют феномены, патогномоничные для псориаза. Необходимо учитывать и семейный анамнез.

Изолированно зудящие псориатические бляшки на затылке могут появляться у женщин в климактерическом периоде и в таких случаях возникает необходимость в дифференциальной диагностике с проявлениями ограниченного нейродермита. Установить правильный диагноз помогают серебристый характер шелушения при псориазе, наличие патогномоничных для него феноменов, отсутствие выраженной инфильтрации и особенно явлений лихенизации в очагах поражения, столь характерных для ограниченного нейродермита.

Рупиоидную форму псориаза следует отличать от пиококковых и сифилитических рупий. В отличие от гнойничного поражения кожи при псориазе очаг поражения имеет четкие (а не размытые) границы, наслоение чешуйко-корочек происходит на инфильтрированном основании, а не на месте пустулы. После снятия чешуйко-корочек не выявляется гнойное отделяемое, а обнажается влажная, красная с синюшным оттенком поверхность, на которой можно выявить феномен "точечного кровотечения". Установлению правильного диагноза способствует наличие типичных псориатических или пиококковых высыпаний на других участках кожи. Сифилитические рупии обычно немногочисленны, часто располагаются асимметрично, характеризуются формированием болезненного язвенно-некротического очага поражения, наличием других проявлений сифилиса и комплекса положительных серологических реакций (RW, РИФ, РИБТ, РПГА).

Могут возникнуть трудности при дифференциальной диагностике экзематоидного псориаза и микробной экземы, особенно в тех случаях, когда отсутствуют типичные для псориаза высыпания с излюбленной локализацией. В этих случаях следует учитывать, что развитию клинической симптоматики при микробной экземе обычно предшествуют гнойничковые высыпания. Очаги поражения при псориазе более инфильтрированы, чётко

отграничены от здоровой кожи, вокруг них отсутствуют везикулёзные элементы.

С явлениями экссудации протекает и псориаз складок (*psoriasis intertriginoides*), который развивается преимущественно в детском или пожилом возрасте. Клиническая картина его своеобразна. Наблюдаются малошелушащиеся, гладкие, блестящие, резко ограниченные бляшки, иногда слегка влажные. В межпальцевых складках (преимущественно стоп) псориаз проявляется в виде мацерированных, влажных, резко ограниченных, белесоватых очагов без отчётливо выраженной эритемы. Такие формы псориаза следует дифференцировать с кандидозом, рубромикозом, паховой эпидермофитией.

В отличие от псориаза кандидоз крупных складок протекает более остро, поверхность очагов поражения более яркая, границы их менее чёткие, не резко выражено мокнутие, наблюдается отслойка мацерированного рогового слоя по периферии очагов поражения. На соседних участках кожи часто обнаруживаются многочисленные мелкие очажки пятнисто-везикулёзного характера - так называемые отсевы.

Пустулёзный псориаз ладоней и подошв следует отличать от дисгидротической экземы. При последней наблюдается появление пузырьковых элементов, а не пустул. На ранних этапах развития патологического процесса при дисгидротической экземе они возникают на внутренней поверхности пальцев. После слияния везикул образуются очажки с типичным для экземы мокнутием.

Псориатическую эритродермию необходимо дифференцировать с эритродермиями при гемобластозах, в первую очередь при грибовидном микозе, вторичными эритродермиями при экземе и нейродермите, а также с врождённой небуллёзной ихтиозиформной эритродермией. Диагностика наиболее сложна при длительном существовании псориатической эритродермии с выраженными явлениями экссудации. В таких случаях для установления диагноза, помимо тщательного анализа данных анамнеза и осо-

бенностей клинической картины дерматозов, требуется проведение гистологического исследования. При псориатической эритродермии в биоптате, наряду с типичными для псориаза гистологическими изменениями, может отмечаться выраженная воспалительная реакция с наличием среди клеток инфильтрата эозинофильных гранулоцитов. Иногда встречаются спонгиоз и везикуляция. Кроме того, чешуйки, слабо прикрепленные к эпидермису, в процессе биопсии отделяются вместе с микроабсцессами.

Проводя дифференциальную диагностику с эритродермической формой грибовидного микоза (ГМ), необходимо учитывать, что данная разновидность Т-лимфомы развивается преимущественно у лиц старше сорока лет. Изменения кожи при ГМ сохраняются значительно дольше по сравнению с псориатическими; поражённая кожа более отёчна и инфильтрирована, чем при псориазе; цвет её не имеет ярких тонов, отчётливо выражен красновато-фиолетовый оттенок. Волосы, как правило, значительно редеют или выпадают. Выражена генерализованная лимфоаденопатия, отмечается постоянный интенсивный зуд, часто наблюдается ладонно-подошвенный гиперкератоз. Шелушение обычно не столь обильное, как при псориазе, чаще мелкопластинчатое (на лице и волосистой части головы даже отрубевидное). Со временем развиваются атрофические изменения кожи. Эритродермическая форма грибовидного микоза (форма Алло-по-Бенье) имеет вид генерализованного эксфолиативного дерматита. Гистологическая картина её напоминает таковую при эритематозной стадии классической формы Алибера - Базена, но более резко выражена. Отмечаются значительный акантоз, обширный и густой инфильтрат, содержащий большое число "микозных" клеток и тканевых базофилов, также наблюдаются более значительные изменения сосудов дермы.

Врождённая, небуллёзная ихтиозиформная эритродермия (ламеллярный ихтиоз) обычно развивается сразу после рождения и в отличие от псориатической существует на протяжении всей жизни. Кожа более влажная вследствие усиления функции потовых желёз, отмечаются выраженный

гиперкератоз и папилломатоз на фоне эритемы в области крупных складок. Характерны гиперкератотические изменения с трещинами на ладонях и подошвах, усиленный рост волос и ногтей, деформация последних и гипергидроз. Заболевание часто ассоциируется с эндокринными и неврологическими расстройствами, различными аномалиями развития и нередко имеет летальный исход. Гистологические признаки при этой форме не специфичны. Выявляется умеренный гиперкератоз с очаговым паракератозом. Зернистый слой часто утолщен, отмечаются акантоз и хронический воспалительный инфильтрат в дерме. Авторадиографическое исследование кожи позволяет более точно идентифицировать диагноз на основании повышенной пролиферативной активности клеток эпидермиса, увеличения количества кератиносом и содержания межклеточного "цемента", приводящего к повышению сцепления роговых клеток.

Эритродермия при экземе и нейродермите встречается довольно редко, обычно при длительном существовании этих дерматозов, её возникновение, как правило, бывает спровоцировано нерациональным лечением. Почти всегда в этих случаях удаётся обнаружить очаги с явлениями микровезикуляции и мокнутия или лихенизацией, характерные для экземы и нейродермита.

Артропатический псориаз дифференцируют с ревматоидным артритом. Диагностика может быть очень сложной, так как рентгенологические изменения чрезвычайно сходны и даже при наличии типичных псориатических высыпаний не всегда можно исключить сочетание этих заболеваний, учитывая значительную их распространённость среди населения.

3.5. Лечение. В соответствии с выявленными патогенетическими механизмами развития псориаза терапия данного дерматоза должна быть направлена на устранение воспаления, подавление пролиферации эпителиоцитов, нормализацию их дифференцировки. В настоящее время использу-

ется много различных препаратов и методов лечения чешуйчатого лишая, однако радикального средства или метода терапии, способного раз и навсегда избавить пациента от псориаза, на сегодняшний день не существует.

Индивидуальная концепция лечения больного псориазом складывается после тщательного анализа анамнеза и особенностей клинического течения заболевания. При назначении терапии необходимо учитывать распространенность кожных поражений, стадию заболевания, его клиническую форму, возраст, пол, наличие сопутствующих заболеваний и противопоказаний к тому или иному методу лечения или лекарственному препарату. Такой подход позволяет разработать индивидуальный план лечебных и профилактических мероприятий, направленных на уменьшение частоты рецидивов, максимальное продление ремиссий, предотвращение осложнений, социальную реабилитацию больного.

Лечение псориаза в подавляющем большинстве случаев должно быть комплексным и сочетать применение препаратов как для общей (системной), так и для местной (наружной) терапии. Однако далеко не все больные псориазом нуждаются в интенсивной лекарственной терапии. При вульгарном псориазе, носящем ограниченный характер, или наличии единичных "дежурных" бляшек часто бывает достаточно назначения наружного лечения, бальнео- и курортотерапии, соблюдения режима питания, труда и отдыха. Рецидивирующее течение дерматоза с тенденцией к диссеминации и слиянию очагов и наличием системных проявлений требует назначения комплексной терапии в амбулаторных условиях, а в периоды обострения - лечения в условиях стационара. Учитывая волнообразный характер течения псориаза, необходимо проводить курсы противорецидивной терапии (витамины, биостимуляторы, физиотерапия).

Системное лечение. Витаминные препараты и продукты их биотрансформации - коферменты широко используются в терапии псориаза. Механизмы их действия весьма разнообразны. Несомненным преимуществом

использования витаминов и коферментов является отсутствие серьезных побочных проявлений и осложнений, за исключением случаев индивидуальной непереносимости. Как правило, витамины применяют в комплексе с другими медикаментозными средствами. В лечении псориаза используют витамины группы В (В1, В2, В6, В12), аскорбиновую, фолиевую кислоту, витамины А, Е, РР.

Энтеросорбенты (активированный уголь, полифепан и др.) в лечении псориаза применяют с целью дезинтоксикации организма. Особенно показано их назначение больным псориазом с сопутствующей патологией желудочно-кишечного тракта. Параллельно с использованием сорбента во время или после еды рекомендуется назначение препаратов, облегчающих процесс пищеварения (фестал, панзинорм, эссенциале).

Препараты кальция, натрия и магния (хлорид кальция, тиосульфат натрия, сернокислая магнезия) используют в острой стадии псориаза, так как они оказывают выраженное гипосенсибилизирующее, детоксицирующее и противовоспалительное действие, уменьшают проницаемость сосудистой стенки, усиливают диурез.

Показаниями к применению антигистаминных препаратов (астемизол, лоратадин, цетиризин, терфенадин, эбастин и др.) являются зуд, жжение в очагах поражения, а также сочетание псориаза с пищевой, лекарственной аллергией или атопическими состояниями.

Широко используют при псориазе ангиотрофические средства (ксантинола никотинат, пентоксифиллин и др.), так как они оказывают стабилизирующее влияние на микроциркуляцию в очагах поражения, корригирующее действие на иммунологический метаболизм.

Психотропные средства (транквилизаторы, антидепрессанты, нейролептики) являются важными вспомогательными средствами при лечении больных псориазом, у которых в психосоматическом статусе присутствуют элементы астении и невротизации.

Назначение цитостатических препаратов (6-меркапто-пурин, консупрен, сандиммун, селлсепт и др.) показано пациентам с тяжелыми и атипичными формами заболевания (артропатический, пустулезный псориаз, эритродермия). Метотрексат является антагонистом фолиевой кислоты. В связи с антифолиевым эффектом препарат подавляет синтез ДНК, пролиферацию клеток, а также в меньшей степени продукцию РНК и белка. Наиболее чувствительны к препарату клетки с активной пролиферативной деятельностью, в частности эпителиоциты.

В настоящее время при тяжелых форм псориаза используется циклоспорин А, который является альтернативным средством для лечения упорных форм данного заболевания, когда обычная терапия не эффективна или ее проведение, в силу ряда причин, не является возможным. Циклоспорин А - иммунодепрессивный препарат, подавляющий развитие реакций клеточного типа, а также зависимое от Т-лимфоцитов образование антител, что приводит к снижению активности Т-лимфоцитов как в дермальном слое, так и в эпидермисе больных псориазом и косвенно воздействует на состояние сосудов, гиперпролиферацию эпидермиса, а также на активность клеток воспаления. Наряду с этим циклоспорин подавляет рост кератиноцитов. Препарат действует на лимфоциты обратимо. В отличие от цитостатиков он не подавляет гемопоэз и не влияет на функцию фагоцитирующих клеток.

Одним из средств выбора в лечении тяжелых форм псориаза являются синтетические ретиноиды, которые используются как наружно в виде мазей, так и внутрь в виде капсул (неотигазон). Препарат является синтетическим ароматическим аналогом ретиноидной кислоты. Активирует процессы обновления, дифференцировки и ороговения клеток кожи при псориазе, вместе с тем обладает кератолитическим и противовоспалительным действием

Эффективность кортикостероидов при псориазе обусловлена их противовоспалительным, антиэкссудативным действием, торможением клеточ-

ной активности и эпидермопоэза. Основными показаниями для назначения системной кортикостероидной терапии при псориазе являются такие его клинические разновидности, как псориатическая эритродермия и пустулезный псориаз Цумбуша. Столь узкие рамки использования кортикостероидов объясняются большим числом побочных осложнений и риском трансформации псориаза средней тяжести в более тяжелые формы при их применении.

В последние годы показано, что перспективным направлением в лечении псориаза является применение эфферентных методов терапии. К ним относятся: гемосорбция, УФО-облучение крови, экстракорпоральная фармакотерапия. Использование эфферентных методов в комплексном лечении больных псориазом способствует восстановлению цензорной функции Т-лимфоци-тов, выведению ЦИК и балластных веществ из организма.

При артропатическом псориазе, а также с целью уменьшения выраженности воспаления при экссудативном псориазе и эритродермии назначают нестероидные противовоспалительные препараты: индометацин, диклофенак, пироксикам и др. Другое перспективное направление - использование альфа-кальцидола - синтетического аналога активной формы витамина D, являющегося регулятором обмена фосфора и кальция. Препарат усиливает абсорбцию фосфора и кальция в кишечнике, усиливает их реабсорбцию в почках, повышает минерализацию костей, снижает уровень паратгормона. Лечение альфа-кальцидолом проводят под строгим контролем уровня кальция крови.

Физиотерапия.Ультрафиолетовое (УФ) облучение, обладающее слабым цитостатическим и антимитотическим эффектом, в эритемных и субэритемных дозах используется для лечения больных псориазом в стационарном периоде и стадии регресса. Результативность УФ-облучения может быть повышена путем предварительной обработки очагов сырым каменноугольным дегтем или дитранолом. Так как мощные паракератотичские на-

слоения при псориазе являются преградой для УФ-излучения, важным условием эффективности процедур является удаление наслоений с помощью кератолитических средств. При лечении УФ-лучами необходимо помнить, что передозировка УФ-облучения может вызвать тяжелое обострение заболевания (эритродемию).

Фотохимиотерапия (ПУВА) - это сочетанное применение длинноволновых ультрафиолетовых лучей (УФ-А) с длиной волны 360-365 нм и фотосенсибилизатора (8-метоксипсорален). При фотохимиотерапии основное значение придается взаимодействию активированного длинноволновыми ультрафиолетовыми лучами фотосенсибилизатора с ДНК с образованием моно- или бифункциональных связей, приводящих к торможению клеточной пролиферации за счет подавления синтеза нуклеиновых кислот и белка. Действие фотохимиотерапии также может быть связано с иммуномодулирующим эффектом, с нормализацией клеточного звена иммунитета, непосредственным воздействием на иммунокомпетентные клетки в коже, влиянием на биосинтез и метаболизм простагландинов. Фотохимиотерапию проводят с начальной дозы УФ-А, равной 0,25-0,5 Дж/см^2 по методике 4-разового облучения в неделю с постепенным увеличением дозы УФ-А на 0,25-0,5 Дж/см^2. Курс лечения обычно состоит из 20-30 процедур. Для уменьшения вероятности возникновения побочных явлений и улучшения переносимости данного метода лечения разработана методика, сочетающая использование фотохимиотсрапии и прием синтетических ретиноидов внутрь (репуватерапия). Этот способ позволяет снизить как курсовую дозу неотигазона, так и количество сеансов ПУВА-терапии.

Селективная фототерапия (СФТ). При селективной фототерапии применяются средневолновые ультрафиолетовые лучи (УФ-Б) на длине волны 315-320 нм. Лечение начинается с дозировки УФ-Б лучей, равной 0,05-0,1 Дж/см^2, по методике 4-6 разовых облучений в неделю с постепенным наращиванием дозы УФ-Б на 0,1 Дж/см^2 на каждую последующую процедуру. Курс лечения включает обычно 25-30 процедур.

При псориатическом артрите вне обострения на область пораженных суставов и паравертебральную область сегментарной зоны назначают ультразвук.

С успехом используются в лечении псориаза динамометрия, магнитотерапия, лазерная терапия, УВЧ-терапия, фонофорез с гидрокортизоном на длительно существующие бляшки, криотерапия, иглорефлексотсрапия и др.

Местное лечение. Использование гидратирующих средств, которые смягчают шелушащуюся поверхность псориатических элементов, является часто применяющимся, но не всегда достаточно эффективным средством лечения псориаза. Как правило, у пациентов зуд, болезненность, покраснение, шелушение уменьшаются после применения этих лечебных средств. К смягчающим средствам относятся кремы на основе ланолина с витаминными добавками, "крем Унны", мазь "Псориатен", которая кроме смягчающего действия обладает также противовоспалительным и антипролиферативным эффектом.

Мазь, содержащая салициловую кислоту (2-5%) - наиболее широко применяющееся кератолитическое средство, использующееся как самостоятельно, так и в комбинации с угольной смолой, дегтем или местными кортикостероидами. Мази с салициловой кислотой размягчают шелушащиеся слои псориатических бляшек и ускоряют их разрешение. Они также усиливают действие местных кортикостероидов или угольной смолы путем усиления их адсорбции.

Использование для наружного применения препаратов дегтя основано на его кератопластическом, противовоспалительном и противозудном действии. Угольная смола и деготь часто входят в состав лечебных шампуней для предотвращения или уменьшения шелушения кожи волосистой части головы (шампунь "Фридерм").

Использование кортикостероидных мазей - наиболее распространенный метод лечения псориаза благодаря быстрому достижению эффекта и удобству в применении. Эффективность местной кортикостероидной терапии может быть усилена нанесением мази под полиэтиленовую облегающую пленку (окклюзионную повязку), но за счет усиления местных и системных побочных действий.

При псориазе предпочтительнее использование кремов, мазей и лосьонов, содержащих помимо стероидных гормонов салициловую кислоту ("Белосалик", "Дипросалик", "Лоринден А", "Випсогал"), деготь ("Локакортен Тар", "Лоринден Т"). Однако длительная нерациональная терапия местными кортикостероидами может вызвать истончение кожи, появление участков атрофии, вялотекущие местные инфекции, гипопигментацию и тахифилаксию (снижение эффекта) и привести к переходу псориатической болезни в более тяжелые и резистентные разновидности заболевания, такие как пустулезный псориаз, псориатическая эритродермия

Наиболее перспективным направлением патогенетического лечения псориаза является разработка средств влияющих на нормализацию не только пролиферации, но и особенно на дифференцировку эпидермальных кератиноцитов, с учётом тех патогенетических механизмов, которые играют важную роль в индуцировании и поддержании этих процессов. К этим средствам относится современный, высокоэффективный негормональный препарат для наружного применения выпускаемый германской фирмой "ШЕРИНГ" - "Псоркутан". Псоркутан используется в лечении псориаза в качестве монотерапии и в сочетании с другими методами – ГКС, ПУВА-терапия, циклоспорин А, ретиноиды.

Мультицентровые исследования с целью сравнения эффективности мази "Псоркутан" с топическими стероидами применяемыми для лечения псориаза (Клобетазол, Бетаметазол, Флюцинонит), показали, что влияние Псоркутана на патологический процесс в большинстве случаев превосходит действие кортикостероидных мазей. При сравнении эффективности

Псоркутана с дегтярной мазью и другими средствами наружной терапии, традиционно применяемых для лечения псориаза, действие Псоркутана оказалось значительно эффективнее. Псоркутан хорошо переносится больными, эффективен и безопасен, более практичен в использовании с эстетической точки зрения. Позволяет держать псориатический процесс под контролем. Перспективно применение Псоркутана для лечения псориаза у детей с двух летнего возраста.

Препарат применяется два раза в сутки, на площади до 40% поверхности тела (на волосистую часть головы может быть использован Адвантан).

Псоркутан не рекомендуется применять в прогрессирующую стадию псориаза.

4. КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ

Красный плоский лишай (КПЛ) как самостоятельное заболевание описал впервые в 1869 году Wilson, дав развёрнутую клиническую симптоматику этого дерматоза.

В настоящее время средний уровень заболеваемости красным плоским лишаём составляет примерно 1% от всех кожных заболеваний. Однако частота возникновения КПЛ за последние 25 лет увеличилась приблизительно в два раза. Данные литературы свидетельствуют о некотором преобладании среди больных женщин, причём мужчины страдают данным дерматозом в молодом возрасте, а у женщин первые манифестные признаки КПЛ возникают обычно в возрастном интервале от 50 до 60 лет.

4.1. Этиология и патогенез. До настоящего времени отсутствует полное понимание пусковых механизмов развития КПЛ. Вместе с тем заслуживают серьёзного обсуждения и дальнейшего изучения некоторые концепции его возникновения: вирусная, нейроэндокринная, наследственная, интоксикационная и иммуноаллергическая.

По общему признанию, наиболее перспективной в этом плане является *вирусная* теория происхождения КПЛ, предполагающая наличие у больных располагающегося внутрикожно фильтрующегося вируса, который при определенных обстоятельствах (физические травмы, психоэмоциональный стресс и др.) способен индуцировать продукцию антител, что в конечном итоге приводит к повреждению базальной мембраны и развитию аутоиммунного процесса. Основными критериями, на которых зиждется вирусная теория КПЛ, являются следующие:

1. выявление вирусоподобных изменений в области очагов поражения (наличие в цитоплазме клеток мальпигиева слоя структур, напоминающих микоплазмы, а также округлых включений диаметром 200-300 мкм);
2. расположение высыпаний по типу опоясывающего лишая;
3. случаи возникновения КПЛ у супругов;
4. лимфоцитоз в кровяном русле, увеличение лимфатических узлов;
5. эффективность в целом ряде случаев антибиотикотерапии.

Однако предполагаемый вирус до настоящего времени не идентифицирован и не выделен.

Неврогенная, или нейроэндокринная, теория происхождения красного плоского лишая основывается на случаях появления манифестных признаков заболевания после физической или психической травмы, локализации эффлоресценций по ходу определенного нерва, повышенной активности симпатико-адреналовой системы, выражающейся в достоверном увеличении в моче содержания адреналина, норадреналина на фоне пониженной концентрации дофамина и ДОФА. Кроме того, у ряда больных с КПЛ выявлено достоверное увеличение в сосудистом русле уровня адреналина, ацетилхолинэстеразы и серотонина, что свидетельствует о гормонально-медиаторной диссоциации симпатико-адреналовой системы.

Наследственная теория происхождения КПЛ основывается на следующих выявленных закономерностях. Считается, что КПЛ относится к дерматозам, имеющим лихеноидную диспозицию (врожденное предрасположение к специфическим иммунопатологическим реакциям в коже, обусловленное недостаточностью в базальных клетках эпидермиса фермента глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы). В пользу наследственной теории свидетельствует также высокая частота антигенной гистосовместимости по тому или иному локусу среди больных данным дерматозом. Так, выявлено повышение частоты HLA-A3 и HLH-B7. Представляет в этом аспекте определенный интерес и выявление случаев семейного течения КПЛ.

Интоксикационная теория связывает возникновение КПЛ с токсическим воздействием на организм ряда лекарственных средств (препараты золота, мышьяка, йода, антибиотики, хлорохин, хинин и его производные, ПАСК, фтивазид и др.). Чаще всего такие токсические реакции наблюдаются у больных с нарушениями функции печени, желудочно-кишечного тракта, а также с ферментативной недостаточностью «медленных ацетилаз».

Согласно *иммуноаллергической* теории, КПЛ возникает на фоне дисфункционального состояния иммунного гомеостаза, выражающегося в изменении соотношения основных субпопуляций Т-лимфоцитов, вследствие чего повышается коэффициент Тх/Тс, увеличивается содержание Т-клеток в дермально-эпидермальной зоне, в том числе активированных Т-лимфоцитов и клеток Лангерганса (КЛ). Дегенеративные изменения кератиноцитов, по-видимому, обусловлены цитотоксическим воздействием Т-лимфоцитов после стимуляции КЛ. Кроме того, у ряда больных с КПЛ выявляются в крови циркулирующие антитела к шиповидным клеткам эпидермиса и структурным элементам базальной мембраны.

Таким образом, анализ результатов проведенных исследований дает основание считать, что в основе развития красного плоского лишая лежит взаимодействие сложных иммуноаллергических и нейрогуморальных изменений.

4.2. Клиника, течение. Клинически наряду с наиболее часто встречающейся типичной формой красного плоского лишая выделяют большое количество более редких и атипично протекающих вариантов заболевания: *веррукозный, фолликулярный, атрофический, пемфигоидный, коралловидный, язвенный, вегетирующий, пигментный, уплощенный* и др.

Обычная форма КПЛ характеризуется симметричными высыпаниями мелких блестящих папул полигональной формы, красного с фиолетовым

оттенком цвета, с центральным пупковидным вдавлением, располагающимися преимущественно на сгибательной поверхности конечностей, боковых поверхностях туловища, на половых органах, на ладонях и подошвах. Эффлоресценции нередко сгруппированы в виде колец, гирлянд, полудуг. Может наблюдаться линейная и зостериформная конфигурация. Шелушение обычно незначительное, чешуйки отделяются с трудом, изредка наблюдается псориазиформное шелушение. На поверхности узелков, особенно после смазывания растительным маслом, можно увидеть сетевидный рисунок (симптом Уикхема), обусловленный гипергранулёзом. Часто встречаются изменения ногтей в виде продольной исчерченности и трещин ногтевых пластинок. В активной прогрессирующей стадии отмечается положительный симптом Кебнера. Течение заболевания, как правило, сопровождается зудом той или иной интенсивности. Течение КПЛ хроническое, лишь в редких случаях наблюдается острое начало, иногда в виде полиморфной сыпи, сливающейся в крупные очаги вплоть до эритродермии.

Клиническая картина КПЛ на слизистой оболочке полости рта может быть вариабельной: в виде белого линейного утолщения, несколько напоминающего лейкоплакию, опаловых фарфорововидных пятен, нежной сетки светло-белых поверхностных линий и точек, напоминающих сетку Уикхема. Чаще поражаются слизистая оболочка щек, края и спинка языка и дно полости рта. В полости рта наряду с типичными высыпаниями могут возникать экссудативно-гиперемические, эрозивно-язвенные и буллезные высыпания. Типичная картина красного плоского лишая слизистых оболочек обычно не вызывает субъективных ощущений. Боль и жжение наблюдаются только при эрозированных элементах.

Веррукозная (гипертрофическая) форма КПЛ встречается значительно реже, чем обычная, клинически характеризуется выраженным гиперкератозом, образованием на переднебоковых поверхностях голеней, реже на кистях и других участках кожи, резко очерченных бляшек с бородавчатой поверхностью, значительно возвышающихся над поверхностью кожи и со-

провождающихся интенсивным зудом. Вокруг этих очагов поражения, а также на слизистой оболочке полости рта могут появляться типичные для красного плоского лишая высыпания.

Вегетирующая форма отличается от предыдущей наличием на поверхности очагов поражения папилломатозных разрастаний.

Фолликулярная (остроконечная) форма представлена высыпаниями остроконечных фолликулярных узелков с роговой пробкой на поверхности, на месте которых могут развиваться атрофия и облысение (при локализации патологического процесса на волосистой части головы).

Атрофическая форма характеризуется развитием атрофии на месте регрессирующих, преимущественно кольцевидных высыпаний. По краю атрофических элементов можно заметить буровато-синюшный ободок вследствие сохранившейся инфильтрации.

Пемфигоидная форма встречается наиболее редко, клинически характеризуется развитием везикуло-буллезных элементов с прозрачным содержимым, обычно сопровождающихся зудом. Буллезные очаги располагаются как в зоне папулезных высыпаний и бляшечных очагов поражения, так и на фоне эритемы и клинически неизмененной кожи.

Коралловидная форма КПЛ клинически характеризуется высыпаниями преимущественно на шее, в области плечевого пояса, на груди, животе и представлена крупными уплощенными папулами, расположенными в виде четок или сетевидных полос. Вокруг таких очагов поражения могут наблюдаться типичные высыпания, часто гиперпигментированные.

Язвенная форма встречается редко. Очаги поражения располагаются преимущественно на нижних конечностях. Язвенные поражения очень болезненные, они небольших размеров с инфильтрированными краями красновато-синюшного цвета. При этом на других участках кожи можно обнаружить типичные для красного плоского лишая высыпания.

Пигментная форма заболевания может проявляться как в виде типичных для КПЛ узелковых элементов, имеющих буровато-коричневую окра-

ску, так и диффузных очагов пигментации, сходных с пойкилодермическими, при которых с трудом могут быть обнаружены папулёзные высыпания.

4.3. Патоморфологические изменения. Патоморфологическая картина КПЛ характеризуется чрезвычайным разнообразием, что в немалой степени определяет особенности клинического течения различных разновидностей данного дерматоза, и вместе с тем ему присущи четкие гистологические критерии.

Основными диагностическими признаками КПЛ являются гиперкератоз, неравномерное утолщение зернистого слоя с явлениями значительного гранулеза, акантоз с заострением эпидермальных отростков книзу, вакуольная дистрофия базального слоя, диффузный полосовидный инфильтрат в верхнем отделе дермы, тесно прилегающий к эпидермису, и с размытой клетками инфильтрата нижней границей эпидермиса.

При *гипертрофической* форме КПЛ помимо признаков, присущих типичной разновидности заболевания – наличие в верхней трети дермы полосовидного инфильтрата из лимфоидных клеток с сегментарным нарушением целостности эпидермально-дермального сочленения (вследствие экзоцитоза мононуклеаров в эпидермис) и явлений гранулеза, отмечаются значительный акантоз, выраженный гиперкератоз и папилломатоз.

При *атрофической* форме КПЛ эпидермис истончен, атрофичен, наблюдается сглаженность эпителиальных выростов. Явления гиперкератоза и гранулеза значительно менее выражены, чем при типичной разновидности заболевания. В верхней части дермы отмечается перифолликулярный инфильтрат, состоящий из лимфоидных клеток с примесью функционально активных меланоцитов (пигментная форма КПЛ). Как правило, выявляются фрагментарные повреждения базальной мембраны, обусловленные проникновением лимфоцитов в наружные слои кожи.

Фолликулярная (остроконечная) форма КПЛ характеризуется наличием у нижнего полюса волосяного фолликула (в области папулезных элементов), насыщенного лимфоидно-клеточного инфильтрата, который, проникая в наружное корневое влагалище, стирает четкую границу между ним и дермой.

При *пемфигоидной* форме помимо классических гистологических признаков, присущих КПЛ, на отдельных участках кожного покрова наблюдается отслойка эпидермиса от дермы с образованием субэпидермальных пузырей.

Патоморфологическая картина коралловидной формы КПЛ отличается от других разновидностей заболевания большим количеством новообразовавшихся сосудов венозного типа, а также наличием экстравазатов среди клеток дермального инфильтрата.

При поражении слизистых оболочек отсутствуют типичные для КПЛ явления гиперкератоза и гипергранулеза, однако значительно чаще возникает паракератоз.

4.4. Дифференциальная диагностика. Красный плоский лишай (КПЛ) следует дифференцировать с псориазом, папулезным сифилидом, токсидермией, лихеноидным и бородавчатым туберкулезом кожи, узловатой почесухой, диффузным и ограниченным нейродермитом, пузырчаткой, плоскими юношескими бородавками.

Дифференциальная диагностика с *псориазом*, как правило, не представляет затруднений. При псориазе предпочтительная локализация высыпаний отмечается на коже волосистой части головы, лица, разгибательных поверхностей верхних конечностей, туловища, голеней. При красном плоском лишае поражается кожа живота, сгибательных поверхностей верхних конечностей, а также слизистые оболочки ротовой полости и половых органов. Папулезные элементы при КПЛ имеют

характерный вид - папулы полигональные, характерного сиреневатого оттенка, с пупковидным вдавлением в центре. При псориазе на поверхности папул имеется выраженное шелушение, обусловленное легко снимающимися при поскабливании чешуйками (положительные псориатические феномены). На поверхности папул при КПЛ шелушение отсутствует, псориатические феномены отрицательны. На основании этих признаков в большинстве случаев удается установить правильный диагноз, не прибегая к дополнительным исследованиям (например, гистологическому).

Нередко приходится дифференцировать КПЛ с *папулезными сифилидами*, особенно кольцевидную форму КПЛ, вследствие того, что элементы при данной разновидности заболевания часто локализуются на половых органах и в полости рта. Следует учитывать, что папулы при сифилисе имеют буровато-красную окраску, овальную или округлую конфигурацию, шелушатся с образованием воротничка Биетта, редко сопровождаются зудом. При этом поверхность сифилидов полушаровидная, а не уплощенная и не имеет центрального вдавления. При дифференциальной диагностике следует учитывать и другие проявления сифилиса, а также результаты специфических серологических реакций (RW, РИФ, РИБТ).

Крупнопятнистая и лихеноидная формы токсидермий, особенно лекарственных (от висмута, антибиотиков, сульфаниламидов, антималярийных, психотропных препаратов и др.) могут иметь сходство с красным плоским лишаем. В таких случаях необходимы тщательно собранный анамнез для выявления причинных факторов возникновения заболевания, длительное наблюдение, использование дополнительных методов лабораторного анализа (в том числе гистологическое исследование). Необходимо учитывать, как правило, более острый характер с явлениями общей интоксикации и относительное кратковременное течение токсидермии.

При *лихеноидном туберкулезе кожи* в отличие от КПЛ первичными элементами являются не узелки, а бугорки желтовато-коричневого цвета без сиреневатого оттенка и центрального вдавления, располагающиеся преимущественно на боковых поверхностях туловища, после регрессирования которых остается нерезко выраженная атрофия кожи. Часто выявляются бугорки конической формы с шипиком на поверхности, локализующиеся перифолликулярно, что при КПЛ наблюдается редко. Для лихеноидного туберкулеза кожи характерно расположение высыпаний группами, иногда бугорки сливаются в небольшие, мало инфильтрированные, слегка шелушащиеся очаги поражения желтовато-коричневого цвета, напоминающие таковые при себорейной экземе. При установлении диагноза необходимо учитывать и то обстоятельство, что лихеноидный туберкулез кожи развивается преимущественно в детском возрасте, в то время как КПЛ у детей наблюдается редко. Дифференциально-диагностическое значение имеют также всегда положительные при лихеноидном туберкулезе кожи реакции на туберкулин и особенно результаты гистологического исследования: при туберкулезе в зоне поражения обнаруживают специфические инфильтраты.

От *бородавчатого туберкулеза* веррукозный КПЛ отличается преимущественной локализацией очагов поражения на голенях, а не на тыльной поверхности кистей и пальцев рук, что характерно для туберкулеза, отсутствием трех зон в области очагов поражения (центральной - ороговевшей, бородавчатой, средней - инфильтрированной, синюшно-красного цвета и периферической - более яркой красной окраски) и наличием рубцов, интенсивным зудом, совершенно иной гистологической картиной.

С *узловатой почесухой* чаще приходится дифференцировать веррукозный КПЛ, учитывая, что при этих заболеваниях поражаются преимущественно голени. Следует иметь в виду, что при узловатой поче-

сухе высыпные элементы обычно немногочисленны, более крупные, плотные, имеют полушаровидную, овальную форму. Поверхность их часто покрыта геморрагическими корочками. В отличие от узловатой почесухи при КПЛ вокруг крупных очагов, а нередко и на других участках кожи обнаруживаются типичные для данного заболевания полигональные папулы. При узловатой почесухе не поражаются слизистые оболочки, что присуще КПЛ.

При изолированной локализации очагов поражения веррукозный КПЛ может иметь некоторое сходство с гипертрофической формой *ограниченного нейродермита*. Однако при нейродермите зуд более интенсивный, чем при КПЛ. Элементы КПЛ не имеют характерной для нейродермита центральной, резко инфильтрированной и лихенифицированной зоны, не сопровождаются характерными для нейродермита участками гипер- и депигментации, а также в некоторых случаях мелкими рубчиками на месте глубоких экскориаций. Вокруг бляшек при КПЛ обычно обнаруживают типичные полигональные папулы с сиреневатым оттенком.

Необходимость в дифференциальной диагностике между пузырчаткой и пемфигоидным КПЛ возникает, главным образом, при изолированной локализации очагов поражения в полости рта. В таких случаях следует учитывать, что эрозии при пузырчатке болезненны, не склонны к заживлению, слизистая вокруг них обычно не изменена, в мазках-отпечатках с поверхности эрозий обнаруживают акантолитические клетки, в то время как при КПЛ эрозивные дефекты, возникающие на месте буллезных высыпаний, не сопровождаются столь резкими субъективными ощущениями, течение их менее торпидное, вокруг них, как правило, удается обнаружить типичные для красного плоского лишая папулы, акантолитические клетки в мазке-отпечатке отсутствуют.

При КПЛ высыпания на лице в отличие от плоских бородавок встречаются крайне редко. При плоских бородавках высыпания менее

многочисленные, цвет их практически не отличается от цвета нормальной кожи, отсутствует центральное вдавление. Существенны и гистологические различия (при бородавках определяются папилломатоз и гиперкератоз).

4.5. Лечение. Принимая во внимание сложность патогенеза красного плоского лишая, успех можно достичь лишь при комплексном и индивидуализированном лечении с использованием современных средств и методов. Важно учитывать условия, способствующие появлению болезни. При этом необходимо устранить факторы риска – бытовые и профессиональные вредности, сопутствующие заболевания, очаги фокальной инфекции. Проводят санацию полости рта, протезирование. Пищевые продукты не должны вызывать раздражение слизистых оболочек рта. Обращается внимание на предшествующее лечение и переносимость лекарственных веществ.

В связи с тем, что материальной основой дерматоза являются иммунное воспаление и реакция гиперчувствительности замедленного типа, коррекция иммунитета приобретает особое значение. Для прерывания кооперативной связи иммунокомпетентных клеток в качестве базисной терапии назначают небольшие дозы глюкокортикостероидов (20-25 мг в пересчете на преднизолон) в сочетании с производными 4-аминохинолина (гидроксихлорохин, хлорохин), особенно при распространенных и резистентных формах заболевания.

Эффективно применение отечественных препаратов, выделенных из вилочковой железы крупного рогатого скота: Тактивина, вилозена, тимоптина, оказывающих выраженное иммуномодулирующее действие.

В остром периоде при наличии интенсивного зуда показаны гистаминовые Н1-блокаторы (кетотифен, кестин, зиртек, тинсет, фенистил), а так-

же блокаторы гистаминовых Н1-рецепторов с антисеротониновой активностью (перитол, бикарфен, оринол, колдакт, контак, ринопронт).

Для нормализации функциональных нарушений нервной системы, психоэмоционального состояния, уменьшения невротических реакций необходимо проведение нейрофармакологической терапии. При этом назначают седативные средства (фенобарбитал, феназепам, сибазон, рудатель), вегетотропные препараты (беллатаминал, беллоид), ноотропы (фенибут, ноотропил), нейролептики (терален, сонапакс) и антидепрессанты (амитриптилин), что способствует нормализации сна и уменьшению зуда.

На метаболические процессы при красном плоском лишае благоприятное действие оказывает витаминотерапия. Витамин А влияет на пролиферацию и дифференцировку кератиноцитов (суточная доза для взрослых – 100 000 МЕ). Ретиноиды – дериваты витамина А (тигазон, неотигазон, этретионат) уменьшают интенсивность воспалительной реакции, влияют на состояние клеточных мембран и нормализуют процессы пролиферации. Более эффективны ретиноиды при поражении слизистой оболочки рта и красной каймы губ. Суточная доза составляет от 25 до 50 мг, лечение продолжается 2-3 нед. В последние годы с упехом применяются аналоги витамина А – каротиноиды (препарат феноро), особенно при атипичных формах, в частности эрозивно-язвенной, а также при поражении слизистой рта и половых органов. Хорошие результаты получены также при назначении феноро (суточная доза – 75 мг) в сочетании с пресоцилом (по 1 таблетке 3 раза в день).

Витамин Е (α-токоферола ацетат), используемый как антиоксидант и ингибитор системы цитохрома Р-450, позволяет при комплексном лечении кортикостероидами снизить суточную дозу и сократить сроки стероидной терапии. Поливитаминный препарат аевит показан больным при длительном хроническом течении болезни, при веррукозных формах и поражении слизистых оболочек.

При хроническом рецидивирующем течении дерматоза целесообразно также назначение средств, улучшающих кислородное обеспечение тканей (цито-Мак, актовегин).

Из методов немедикаментозной терапии заслуживает внимания фототерапия (субэритемные дозы УФО). В настоящее время с успехом используется метод фотохимиотерпии (ПУВА), в основе которого лежит фотохимическая реакция между молекулами фотосенсибилизаторов (пувален, бероксан, псорален), возбужденных длинноволновым УФО, и молекулами-мишенями – нуклеиновыми кислотами, белками и липидами. ПУВА-терапия оказывает влияние на иммунные реакции, вызывая функциональные повреждения иммунокомпетентных клеток в коже. При этом значительно уменьшается лимфоцитарный инфильтрат в дерме, нормализуется клеточный состав в эпидермисе. С успехом используются различные виды лазерного излучения, такие как внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК), чрескожное лазерное облучение крови (ЧЛОК), лазерная пуктура по биологически активным точкам (ЛП по БАТ), магнитолазеротерапия (МЛТ), миллиметрово-волновая терапия (МВТ).

Отмечен хороший эффект при лечении больных красным плоским лишаем с помощью прибора “Электросон”, диатермии шейных симпатических узлов.

В некоторых случаях (в остром периоде) целесообразно назначение антибиотиков широкого спектра действия в течение 7-10 дней.

Наружное лечение аппликациями кортикостероидных мазей, растворами и взбалтываемыми смесями с ментолом, анестезином, лимонной кислотой, антигистаминными средствами имеет вспомогательное значение и назначается при интенсивном зуде. Гипертрофические очаги разрушают с помощью криодеструкции или электрокоагуляции. Эрозивно-язвенные очаги подлежат местной терапии эпителизирующими средствами. В их число входят такие средства, как солкосерил, облепиховое масло, масло шиповника.

Из перечисленных средств и методов лишь рациональный их выбор с учетом индивидуальных особенностей больного и характера течения заболевания позволяет достичь положительных результатов.

5. РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ДЕРМАТОЗАМИ

Значительного снижения заболеваемости и инвалидизации при многих заболеваниях кожи позволяет добиться комплекс реабилитационных мероприятий, включающий в себя разработку теоретических и практических проблем врачебно-трудовой экспертизы, курорто- и диетотерапии.

Функционально-восстановительное лечение, рациональное трудоустройство способствуют снижению рецидивов заболеваний и постепенному восстановлению трудоспособности. Рассмотрим, как осуществляется врачебно-трудовая экспертиза при отдельных дерматозах.

Больным с *псориазом* не рекомендуется работа в условиях воздействия химических производственных раздражителей, а также работа, связанная с сильным запылением кожи и воздействием высокой температуры воздушной среды в производственных помещениях, больным с летней формой псориаза - работа на открытом воздухе, у источников лучевой энергии. При локализации процесса на кистях рук следует избегать трения и механического давления на руки, а при поражении подошв - длительно находиться на ногах и переносить тяжести, противопоказан также быстрый принудительный ритм конвейера.

Больные, страдающие артропатическим псориазом, переводятся на инвалидность II или III группы. При артропатической, пустулезной, эритродермической формах и в прогрессирующей стадии псориаза показано стационарное лечение с последующим переводом на работу, исключающую сильные физические, нервно-психические нагрузки, контакт с вредными

производственными химическими веществами, а также воздействие высоких и низких температур. Лечение в стационаре проводится до выраженного клинического улучшения, а при артропатическом псориазе - до стихания острых воспалительных явлений в области пораженных суставов.

При *красном плоском лишае* нельзя работать в неблагоприятных производственных условиях, в контакте с сильными химическими раздражителями, особенно при сильном запылении и высокой температуре воздушной среды в производственных помещениях, поскольку указанные факторы могут вызвать изоморфную реакцию с распространением процесса. Абсолютным противопоказанием для этих больных считается работа фотографа, лаборанта, при которой нужно контактировать с проявителем цветной пленки - реактивом для цветной фотографии СД-2. При остром распространенном красном плоском лишае проводят стационарное лечение.

В системе реабилитации особое внимание обращается на профилактическое лечение с обеспечением щадящего охранительного режима, нормализации бытовых и производственных условий, санаторно-курортного лечения, с исключением избыточного питания, переохлаждения, физического напряжения, запрещением сверхурочных работ в ночное время, командировок по заключению ВКК, а при необходимости с переводом больного на инвалидность II или III группы. Особое место отводится противорецидивному лечению (где это возможно без отрыва от трудовой деятельности), которое можно проводить в профилакториях, где больному обеспечивают необходимый режим, лечебное питание в диетической столовой, необходимые лечебные процедуры.

Курортная терапия. Важное значение в лечении дерматозов занимает курортотерапия. Использование курортных факторов значительно повышает результативность лечения, усиливает реабилитационные возможности. Курортотерапию назначают в период стабилизации и регресса заболевания, а также в межрецидивный период с целью продления ремиссии.

Эффективность ее воздействия существенно увеличивается, если предварительно проводилось амбулаторное или стационарное лечение. В условиях курорта лечебный эффект обусловлен комплексным воздействием на организм климата, отдыха, диеты, положительных эмоций, бальнеоклиматических и других процедур.

Санаторно-курортное лечение оказывает мощное оздоровительное воздействие на больных с дерматозами, способствуя обратному развитию поражений и их полному излечению. Оно также является действенным и весьма активным методом для профилактики кожных заболеваний и их осложнений. Курортные факторы оказывают также десенсибилизирующее действие на организм, ведут к повышению защитных и компенсаторных процессов.

Однако следует помнить, что влияние курортных факторов на организм многогранное и лечение ими сопровождается значительными гормональными и гуморальными изменениями, а также сложными сосудистыми реакциями. Особенно важно учитывать общее состояние здоровья при направлении на курорты юга в летнее время. Все лица в обязательном порядке проходят отбор и полное клиническое обследование. Курортные факторы оказывают раздражающее действие на пораженную кожу, поэтому основным условием при направлении на курортное лечение служит отсутствие острых воспалительных явлений.

Противопоказания - активный туберкулез легких, ревматизм, заболевания почек, крови, сердечно-сосудистая недостаточность. Во время пребывания на курорте у больных иногда наступает обострение. Провоцирующими факторами могут стать перегруженный комплекс стимулирующих лечебных мероприятий, а также фоновые состояния, способствующие обострениям: поллинозы, порфириновая болезнь, ферментная недостаточность кишечника, вторичный гипокортицизм, респираторная аллергия, предшествующая длительная терапия кортикостероидами, антибиотиками, гельминтозы, пыльцевые и пищевые аллергозы, активная солнечная инсоляция,

очаги фокальной инфекции, перегревание, усиливающие иммунную недостаточность.

Для правильной оценки состояния больного, направляемого на курорт, его адаптационных возможностей, для прогнозирования реакции на планируемые лечебные санаторно-курортные воздействия проводят полное клиническое обследование: гемограмму, протеинограмму (содержание альбуминов и глобулинов), глицидограмму (уровень сиаловых кислот, ДФА-проба, серомукоид), исследование на гельминты, исследование мочи для выявления инфекций мочевыводящих путей, признаков интерстициального нефрита и гломерулонефрита, аллергопробу.

Курортные факторы дают сильный благотворный эффект и поэтому имеют важное значение для достижения медицинской и профессиональной реабилитации. Своевременно и полноценно осуществляемый санаторно-курортный отбор ведет к резкому повышению качества и эффективности диспансеризации больных, усиливая реабилитационные возможности. После проведения курортной терапии общая потеря трудоспособности у больных с псориазом снижается с 3020 до 1010 дней, число диспансерных больных - на 30%.

На многочисленных курортах используется лечение радоновыми, сульфидными и другими водами, различными по составу и физико-химическим свойствам. Наиболее интенсивное действие на организм оказывают ванны из минеральных вод, которые содержат минеральные соли и органические компоненты, обладают высоким биологическим и физиологическим лечебным свойством.

Радоновые воды относятся к слабоминерализованным и слаборадиоактивным. Специфически действующим фактором их является излучение в результате распада радона и его дочерних продуктов. Применение радоновых ванн, ингаляций, орошения при заболеваниях кожи и слизистых дает весьма выраженный лечебный эффект.

Сульфидные воды способствуют стимуляции сниженных иммунных и

обменных процессов, эндокринной системы, расширению сосудов, ослаблению гипокортицизма у больных с коллагенозами, повышению адаптационно-трофических процессов, усилению сопротивляемости организма. Большое значение в комплексе сульфидной терапии имеют, помимо ванн, применение душа-массажа и четырех камерных сульфидных ванн, орошение сульфидной водой волосистой части головы и кожи лица.

Хлоридно-натриевые воды при адекватно подобранной методике и дозировке оказывают регулирующее влияние на функциональное состояние центральной нервной системы, вызывают иммунотопическую перестройку в организме. Высока эффективность лечения больных псориазом концентрированной хлоридно-сульфатно-натриево-магниевой водой и лечебной грязью с большим содержанием брома.

Подобранные воды оказывают на организм рефлекторное и успокаивающее воздействие и поэтому благоприятно влияют на течение кожных заболеваний, развившихся на фоне нарушения деятельности нервной системы, функциональных и органических поражении.

Кремнеземные воды обладают значительным противовоспалительным и эпителизирующим свойством.

Азотные воды относятся к слабоминерализованным щелочным термальным, оказывают анальгезирующее и десенсибилизирующее действие, вызывая изменения гемодинамики, обмена веществ, состояния эндокринной системы и мышечного тонуса.

Лечебные грязи делятся на три основных типа: иловые, сапропелевые и щелочные пелоиды. Лечебные качества пелоидов определяются большим содержанием в них органических гидрофильных коллоидов и тончайших фракций глины, обусловливающих влагоемкость и пластичность грязи. Очень важные особенности иловой грязи - их адсорбционная способность, повышенная электрическая проводимость и радиоактивность, а также каталитические свойства. Грязевые аппликации оказывают благотворное влияние на основные функции организма (кровообращение, дыхание, об-

мен веществ).

Нафталановые ванны и аппликации (общие и местные) благоприятно влияют на организм, повышая его общую реактивность, оказывают болеутоляющее, противовоспалительное и десенсибилизирующее действие, улучшают трофику и обмен веществ в организме, повышают порог болевой чувствительности.

Гелиотерапия вызывает образование витамина D, улучшает кальциевый обмен, оказывает бактерицидное и тонизирующее воздействие, положительно влияя на обменные и иммунные процессы.

При кожных заболеваниях, связанных с болезнью органов пищеварения и нарушениями обмена веществ, показано лечение на бальнеологических курортах с питьевыми водами, а при дерматозах с функциональными болезнями нервной системы - на климатических курортах.

Если дерматозы сопровождаются функциональными заболеваниями желудка и гастритами, протекающими с повышенной секрецией и кислотностью, рекомендуется лечение на курортах с минеральными водами малой (2-2,5 г/л) и средней (15-35 г/л) минерализации.

Лечебная вода с высоким процентом минерализации оказывает послабляющее и желчегонное действие, способствуя нормализации обменных процессов. Она применяется с успехом при функциональных расстройствах пищеварения, дискинезии желчных путей, нарушениях липидного обмена, ожирении. Лечебный эффект ее обусловлен содержанием катионов натрия, калия, магния, кальция, лития, анионов, фторидов, нитритов, сульфатов, силиконовой кислоты. Трудно всасываемые электролиты в концентрированном растворе повышают осмотическое давление кишечника, усиливают перистальтику толстой кишки, способствуя восстановлению ее функции.

Диетическое питание относится к важнейшему элементу комплексного лечения больных дерматозами и имеет большое социально-экономическое значение, способствуя снижению трудопотерь. Особую

роль играет лечебное питание больных с кожными заболеваниями в условиях производственной деятельности.

Сбалансированность пищевого рациона создает оптимальные условия для усвоения пищи. Главное внимание в формуле сбалансированного питания привлекают незаменимые компоненты пищи, полиненасыщенные жирные кислоты, витамины, микроэлементы, некоторые аминокислоты, поскольку в организме они практически не синтезируются.

При назначении лечебного питания необходимо учитывать, что потребность в белке на 50-60% удовлетворяется за счет продуктов животного происхождения, служащих основными поставщиками незаменимых аминокислот. От характера сбалансированности составных частей питания и в первую очередь от качественного состава белков пищи зависит потребность в витаминах. Полноценность белкового состава пищи и сбалансированность ее аминокислотного состава считаются факторами, экономизирующими использование витамина С и предотвращающими его необратимое окисление.

Следует отметить, что биологическая ценность и усвояемость различных жиров определяются их химическим составом и наличием полиненасыщенных незаменимых жирных кислот - необходимого элемента в образовании клеточных мембран, миелиновых оболочек, соединительной ткани и др. Важнейшее биологическое свойство этих незаменимых кислот - их участие в качестве структурных элементов в таких высокоактивных в биологическом отношении комплексах, как фосфолипиды, липопротеиды и др.

Указанные кислоты оказывают нормализующее действие на стенки кровеносных сосудов, повышают эластичность и снижают их проницаемость, частично предохраняют от нарушений обмена, вызываемых поступлением больших количеств тиреоидина. Установлена связь этих кислот с обменом витаминов группы В (пиридоксин, тиамин), а также с обменом холина, который в условиях недостаточности незаменимых кислот снижает или полностью теряет свои липотропные свойства. Полиненасыщенные

жирные кислоты, как и некоторые аминокислоты белков, относятся к эссенциальным незаменимым, не синтезируемым в организме компонентам, потребность в которых может быть удовлетворена только за счет пищи.

Оптимальной в биологическом отношении формулой сбалансированности жирных кислот в жире может служить следующее соотношение: 10% полиненасыщенных жирных кислот, 30% насыщенных жирных кислот и 60% мононенасыщенной (олеиновой) кислоты. Из натуральных жиров примерно такую же структуру жирных кислот имеют свиное сало, арахисовое и оливковое масла.

Средняя потребность взрослого человека в жире – 80-100 г/сут., в том числе растительного масла - 25-30 г, полиненасыщенных жирных кислот - 3-6 г, холестерина - 1 г, фосфолипидов - 5 г. Существует определенная взаимозаменяемость животных и растительных жиров. Нормирование жира зависит от возраста, пола, характера трудовой деятельности, национальных и климатических особенностей.

Выраженной биологической активностью обладают углеводы, выполняющие в организме определенные функции. К ним относятся аскорбиновая кислота, гепарин, предотвращающий свертывание крови в сосудах, гиалуроновая кислота, препятствующая проникновению бактерий через клеточную оболочку, полисахариды женского молока, задерживающие развитие некоторых кишечных бактерий, гетерополисахариды крови, определяющие специфичность групп крови, и др. Углеводы и их метаболиты играют важную роль в синтезе нуклеиновых кислот, аминокислот, глюкопротеидов, мукополисахаридов, коэнзимов и других жизненно необходимых веществ. Они тесно связаны с обменом жира. Избыток углеводов в организме - широко распространенное явление, один из основных факторов в формировании избыточной массы тела. При аллергических заболеваниях, сопутствующем атеросклерозе, диабете, ожирении их ограничивают в диете (но не ниже 100 г) за счет потребления сахаристых продуктов.

В основу диетотерапии положена теория сбалансированного питания,

разработанная с учетом уточнения физиологических потребностей организма в пищевых продуктах, энергии, а также возраста, пола, профессии. Характер питания существенно влияет на состояние иммунобиологической реактивности и уровень аллергических проявлений. Так, соблюдение диеты с ограничением углеводов способствует уменьшению аллергических реакций. Клинические наблюдения и экспериментальные исследования показали, что диетические рационы, содержащие повышенное количество белка и сниженную квоту углеводов, при калорийности, адекватной энергозатратам организма, стимулируют иммунологическую реактивность больных.

Больным дерматозами с сопутствующими заболеваниями печени диетический рацион максимально сбалансируется по аминокислотному составу путем включения легкоусвояемых видов белка в сочетании с жировыми продуктами, содержащими полиненасыщенные жирные кислоты. При этом достигаются положительные сдвиги в биохимических показателях, характеризующих белковый и липидный обмен. Рекомендуется диета с повышенным содержанием полноценных белков животного происхождения (100-120 г в сутки). Ограничивают поступление в организм жиров, особенно тугоплавких, животного происхождения, жареных, острых и пряных блюд. Наряду с творогом рекомендуются неострые сорта сыра, нежирные сорта рыбы в отварном виде.

При аллергических дерматозах, особенно мокнущей экземе, показана диета, в которой предусмотрены ограничение поваренной соли (5-7 г в сутки), исключение продуктов, богатых холестерином (жирное мясо, яичные желтки, субпродукты, рыбная икра) и возбуждающих нервную и сердечно-сосудистую системы (алкогольные напитки, азотистые экстрактивные вещества, острые и соленые блюда, копчености, специи и пряности, крепкий кофе и чай, шоколад, какао). Рекомендуются разгрузочные дни (овощные и фруктовые). Рацион обогащают калием (картофель, сушеные фрукты и липотропные вещества - творог, треска, овсяная крупа). Блюда готовят с ми-

нимальным количеством соли, мясо и рыбу - на пару или отваривают с последующим кратковременным обжариванием. Пища дается в непротертом виде, но хорошо разваренная, с исключением жирных блюд. Химический состав: белков - 80-90 г (из них животных 50 г), жиров - 80 г (из них растительных 20 г), углеводов - 400 г; витаминов – А - 2 мг, B_1 и B_2 - 4 мг, РР - 30 мг, С - 150 мг, минеральных солей - К - 500 мг, Са - 1000 мг, железа - 15 г, свободной жидкости - 800-900 мл. Калорийность – 2600-2800 ккал.

Рациональное диетическое питание при аллергических дерматозах у детей направлено на антигенное щажение. Высокая белковая ценность рациона, избыточное введение ягодных, фруктовых соков (цитрусовых, гранатовых, ананасовых) с выраженными сенсибилизирующими свойствами способствуют усугублению заболевания. Из гипоаллергенной диеты исключаются блюда и продукты, содержащие экстрактивные вещества, перец, красители, консерванты, специи, острые приправы, соления, копчености, творожные сырки. Мясные бульоны заменяются супами из овощных отваров, жареные овощи и мясо - вареными или паровыми. Детям до 3 лет белок коровьего молока должен обеспечить не более 25-30% белковой потребности (при норме 45-50%), разрешается не более половины куриного яйца в день. В жировой состав гипоаллергенной диеты входят жиры растительного происхождения (не менее чем на 15-20%). Включение в диету повышенного количества ненасыщенных жирных кислот благоприятно влияет на трофику эпителиальных тканей.

При искусственном вскармливании детей раннего возраста предпочтительны кисломолочные смеси, в которых белок коровьего молока частично гидролизован и в связи с этим менее антигенен. Прикормы готовят на овощных отварах, ограничивается белок коровьего молока, при аллергии к которому целесообразно использовать растительные виды молока - миндальное, соевое. Белки миндаля содержат незаменимые ненасыщенные жирные кислоты, аминокислоты. При безмолочной диете допускаются фруктовые соки, суррогатный кофе, злаки, овощи, растительные жиры.

При аллергии к таким злакам, как пшеница (манная каша), овес (овсяная крупа-геркулес, толокно), гречка (гречневая каша), диета строится с учетом взаимозаменяемости отдельных круп и с расчетом на чрезвычайную редкость аллергии к рису, ячменю (перловая и ячневая крупа), просу (пшено). Ввиду возможной аллергии к мясу предпочтительнее употреблять говядину, кроличье мясо. Нередко непереносимость экстрактивных веществ мясных и куриных бульонов ошибочно трактуется как аллергия к говядине и куриному мясу, что приводит к необоснованному исключению этих продуктов из рациона ребенка.

При лечении больных с дерматозами, развивающимися на фоне диабета (плохо контролируемый сахарный диабет, скрытый диабет, скрытый диабет с диабетической наследственностью без нарушения изменения толерантности к глюкозе), назначается диета, богатая белками и бедная углеводами, с пониженной калорийностью (2260 ккал, 11 г белков, 136 г жиров и 130 г углеводов). Калорийность диеты для таких больных должна находиться на уровне распада энергии. Рекомендуется следующая раскладка: мясо (нежирные сорта) – 250-300 г или рыба – 300-350 г, творог – 250-300 г, простокваша, кефир, молоко - 0,5 л, овощи, кроме картофеля или бобовых, - до 600 г, фрукты, кроме винограда, бананов, - до 600 г, хлеб черный - 50 г, масло - 50 г.

Ограничение сахара в диете само по себе способствует десенсибилизации организма, и поэтому оно необходимо при заболеваниях, в патогенезе которых преобладает гиперергический компонент. Избыток же сахара в рационе приводит к гиперхолестеринемии, а замена его злаками - к снижению уровня холестерина и триглицеридов.

При сопутствующем сахарном диабете в диету следует включать продукты, содержащие медленно всасывающие углеводы - черный хлеб, каши, картофель. Выпускают специально приготовленные сорта хлеба, печенья, бисквита с включением ксилита, сорбита, фруктозы. Ограничивают блюда из жирных сортов мяса, рыбы и других продуктов, богатых холестерином

(желтки, икра, печень, мозги). Поскольку при сахарном диабете потребность организма в витаминах повышается, назначаются капсулированные витамины. Следует учесть, что употребление продуктов, богатых крахмалом (крупы, хлеб грубого помола), имеет несомненное преимущество перед сахаром и кондитерскими изделиями в связи с тем, что с первыми усваиваются не только углеводы, но и витамины группы В, минеральные соли, микроэлементы, в то время как чистая сахароза является носителем пустых калорий и характеризуется лишь высокой энергетической ценностью.

Предпочтительны продукты и блюда диетических сортов (печенье на ксилите, белково-пшеничный хлеб), мясо и птица нежирных сортов, преимущественно в отварном виде, супы готовятся из некрутых бульонов со сборными овощами, жареные блюда не рекомендуются, крупы и макаронные изделия дают в ограниченном количестве. Овощи с содержанием углеводов до 5% не ограничиваются, фрукты и ягоды желательны несладких сортов. Исключаются виноград, хурма, бананы, мед, тугоплавкие жиры (свиной, говяжий, бараний). Фруктовые напитки и кондитерские изделия готовят только на ксилите. Сахар заменяется ксилитом (20 г в день). Потребность в белках и жирах на 40% обеспечивается за счет белков и жиров растительного происхождения, потребность в витаминах и микроэлементах - за счет использования свежих мелкотертых овощных салатов с яблоками и растительным маслом, настоя шиповника, а также блюд и гарниров из гречневой, овсяной и пшенной круп.

При лечении ожирения, часто сопутствующего ряду хронических кожных заболеваний, диета должна быть обязательно субкалорийной, содержать достаточное количество белков, полноценных в отношении солей и витаминов, но с ограничением продуктов, богатых углеводами (мучные изделия, хлеб, сахар, картофель, крупа) и жирами. Предпочтительны растительные жиры, содержащие полиненасыщенные жирные кислоты, обладающие активными биологическими свойствами. Они оказывают благо-

приятное влияние на липоидный и белковый обмен, усиливают липолитические процессы и уменьшают метаболическую инертность жировой ткани, дают гиполипемический и гипокоагуляционный эффекты. В то же время достаточное содержание белков в диете предотвращает белковое голодание и понижает чувство голода. Назначаются поливитамины, особенно витамины А и D, так как при ограничении продуктов, богатых жирами, в организме может развиваться недостаточность этих витаминов. Больным, которые не могут соблюдать диету из-за повышенного чувства голода, рекомендуются препараты, понижающие аппетит (анорексические средства - дезопимон, фанатин, фепранон).

В качестве заместителей сахара при лечении дерматозов на фоне ожирения, сахарного диабета вводятся сорбит и ксилит - полигидрованные спирты, которые более приемлемы, чем сахарин.

Пищевой режим при сопутствующей туберкулезной инфекции должен быть направлен на усиление регенеративной способности организма. Назначаются легкоусвояемые белковые продукты, богатые минеральными солями, микроэлементами (кальций, калий, фосфор), молоко, сыр, творог, яйца, инжир, курага, количество жира должно быть в пределах физиологической нормы (до 120 г). Введение достаточного количества витаминов, особенно А, С, группы В, способствует улучшению бактерицидных свойств сыворотки крови, образованию антител, снижению интоксикации.

В пищевом режиме больных с дерматозами важнейшее место остается за витаминами. При подготовке пищевых продуктов требуется учитывать, что неправильное хранение пищевых жиров, ведущее к их переокислению, сопровождается значительным снижением в них уровня витамина А, обусловленным его расщеплением под влиянием перекисей жирных кислот. Нагревание продуктов в щелочной среде вызывает значительную потерю витамина В, а тепловая обработка (жарение, отваривание моркови, картофеля, капусты) - значительную потерю фолиевой кислоты и ее активного кофермента.

Эффективность курса диетотерапии значительно повышается при применении лечебных минеральных вод, особенно при сопутствующих болезнях органов пищеварения, желчных путей, обмена веществ. Их назначают с учетом секреторной и кислотообразующей функции желудка. Так, при хронических гастритах, преимущественно с повышенной кислотностью, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, болезнях печени, желчного пузыря, желчных путей, мочекислом диатезе показаны гидрокарбонатно-натриевые воды (боржоми, сираб, квасова поляна), при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта, дискинезиях желчных путей и кишечника - хлоридно-сульфатно-натриевые воды (нарзан, новоижевская), при хронических заболеваниях желудка преимущественно с пониженной кислотностью - хлоридно-натриевые воды (друскининкай, талицкая), при заболеваниях желче- и мочевыводяших путей, оксалатурии, фосфатурии - слабоминерализованная вода с повышенным содержанием органических веществ (нафтуся-2), а при хронических запорах - сульфатно-хлоридные воды (лысогорская, баталинская).

Диспансеризация и реабилитация больных с псориазом и красным плоским лишаём.

При псориазе требуется постоянное регулярное диспансерное наблюдение для предотвращения рецидивов и поддержания трудоспособности больных. Система реабилитационных мероприятий (социальных, медицинских, профессиональных) должна обеспечить больным благоприятные социально-бытовые и производственные условия, исключающие нервно-психическое перенапряжение, простудные заболевания, возможность повреждения кожи.

Лечение должно быть комплексным, строго индивидуализированным с учетом выявленных патогенетических механизмов заболевания. Показаны витамины, седативные средства, цитостатики-метаболиты, 6-меркаптопурин, гамма-глобулин, пирогенал, при распространенной экссу-

дативной, артропатической формах - кортикостероиды.

Для профилактики сезонных обострении псориаза с успехом используются препараты группы адаптогенов: дибазол, экстракт элеутерококка, настойку женьшеня, лимонника, заманихи, аралии, пантокрин, оротат калия. Их рекомендуется назначать за 2-4 нед. до возможного обострения псориаза. Местно применяют противовоспалительные, кератолитические средства, содержащие деготь, салициловую кислоту.

При медико-генетической консультации целесообразно пользоваться значениями эмпирического риска для населения, составленными с учетом родословной. Риск заболевания достаточно велик при наличии больных родителей, родственников, особенно I степени родства, в меньшей мере II, III степеней.

Из физиотерапевтических средств при зимних формах псориаза показаны общие и зональные ультрафиолетовые облучения, фонофорез с гидрокортизоном, электрофорез грязи при псориатическом артрите. При летней и весенней формах для снижения чувствительности к ультрафиолетовым лучам уже в ранние весенние месяцы проводят профилактическое лечение (никотиновая кислота, делагил, хлорохин-дифосфат), местно применяют фотозащитные кремы.

При прогрессирующем псориазе или в стадии обострения болезни, а также при остром, экссудативном и пустулезном псориазе следует воздержаться от применения местной раздражающей терапии во избежание развития эритродермии.

Для лечения псориаза успешно применяется гемосорбция, оказывающая положительное влияние особенно на больных артропатическим псориазом и псориатической эритродермией.

При тяжелых инвалидизирующих артропатическо-псориатических проявлениях применяется кеналог (триамцинолон в ампулах), который вводился внутрисуставно 5-7 раз в неделю.

Для предупреждения весенних обострений псориаза рекомендуются

антигистаминные препараты, препараты кальция, седативные средства с обязательным введением витаминов РР, С и группы В. Необходимо исключить внезапное облучение больных мощными весенними ультрафиолетовыми лучами.

Для больных псориазом важно соблюдать правильный режим и распорядок дня, диету, преимущественно вегетарианскую, богатую белками, витаминами, калием, с ограничением углеводов, жиров, прием липотропных средств, нормализующих жировой обмен.

При псориазе в стационарной или регрессирующей стадии показаны сульфидные, хлоридные, натриевые, йодобромные ванны, (Сочи - Мацеста, Цхалтубо, Келери, Пятигорск, Горячий Ключ), при наличии ограниченных инвертированных бляшек псориаза, особенно при артропатической разновидности его, - грязевые курорты (Евпатория, Кашин, Липецк, Пятигорск, Саки, Сергеевка, Усолье-Сибирское, Одесса, Старая Русса).

Лечение больных псориазом в стационарной форме без обострении в весенне-летний период возможно и на приморских климатических курортах, а также на бальнеологических курортах с питьевым режимом (Железноводск, Ессентуки).

В зависимости от распространенности и характера очагов поражений при псориазе предлагаются три лечебных режима воздействия;

- слабое: воздушные ванны, общий режим, диета, индуктотерапия на поясничную область, ванны из морской воды или с морской солью через день, затем ультразвук с флуцинаром (ультрафонофорез) местно на наиболее пораженную область;
- умеренное (назначается больным со стойко стационарной стадией псориаза): воздушные ванны, общий режим, диета, ванны из морской воды, с морской солью или морские купания, пелоидотерапия - аппликации горячей грязи при температуре 39-40°С на очаги поражения кожи, индуктотермия на поясничную область, ультразвук паравертебрально, а затем ультрафорез;

- интенсивное (показан больным в стадии регресса кожных проявлений): воздушные ванны, диета, морские ванны, пелоидотерапия - аппликации горячей грязи при температуре 42-44°С через день, ультразвук, при зимней форме псориаза - ультрафиолетовые облучения.

Для снижения частоты рецидивов псориаза немаловажную роль играет определенный режим поведения больного с целью устранения нервно-психических нагрузок: рекомендован аутотренинг, сеансы гипносуггестивной терапии, курсы электросна.

Следует предельно ограничить употребление медикаментов за исключением тех, которые назначаются для профилактики и по жизненным показаниям (сердечные, гипотензивные, противодиабетические). Недопустимо самолечение.

Вопросы трудоспособности и трудоустройства при заболевании псориазом решаются с учётом распространенности, локализации процесса, склонности к диссеминации, степени нарушения функции конечностей и характера выполняемой работы.

При обыкновенной форме псориаза, наличии ограниченных и множественных очагов, благоприятном течении, отсутствии склонности к диссеминации, эффективности терапии больные считаются трудоспособными, и им показаны все виды профессионального труда. При неблагоприятном течении псориаза (резистентности к терапии, наклонности к распространению и слиянию очагов, появлении зуда и мокнутия, трещин и частых рецидивах, а также кратковременных ремиссиях) рекомендуется работа с незначительным и умеренным физическим, нервно-психическим напряжением в благоприятных метеорологических условиях и вне воздействия раздражающих химических веществ.

Больные псориазом в прогрессирующей стадии госпитализируются в среднем через 15-20 дней после начала обострения. Однако эти сроки не могут считаться оптимальными, так как при поздней госпитализации увеличивается общая длительность нетрудоспособности. При стационарной

стадии заболевания лечение продолжается в среднем 32-35 дней, при псориатической эритродермии - не менее 2 нес. Больных с временной нетрудоспособностью сроком 4 или 5 мес. за 12 календарных месяцев с перерывами направляют на ВТЭК.

Если в момент направления и прохождения освидетельствования у больного наступила регрессирующая или стационарная стадия и трудовой прогноз благоприятный, ВТЭК должна установить срок долечивания. Если после длительного стационарного лечения больной продолжает быть нетрудоспособным, заболевание прогрессирует или методы лечения неэффективны, хотя симптомы не нарастают и трудовой прогноз неблагоприятный, больному устанавливается II группа инвалидности, при невозможности рационального трудоустройства - инвалидность III группы. Больные с эритродермической формой псориаза считаются нетрудоспособными, инвалидами II группы. При легкой форме артропатического псориаза (артралгия, незначительная костная деструкция на рентгенографии) предоставляется работа с незначительным физическим и умеренным нервно-психическим напряжением в благоприятных метеорологических условиях. Такие больные обычно трудоспособны, а при невозможности перевода на показанную им работу устанавливается инвалидность III группы.

Средние и тяжелые формы артропатического псориаза (выраженные артралгии, деформация суставов с нарушением функции, изменения на рентгенограмме) являются противопоказанием для всех видов профессионального труда. При средней тяжести болезни устанавливается II группа инвалидности, а при тяжелой - 1 группа.

При диспансеризации больных с *красным плоским лишаем* важное значение имеют лечение соматических заболеваний, интоксикаций, функциональных изменений нервной системы, нервно-психических расстройств санация очагов хронической инфекции.

В процессе диспансеризации должны создаваться благоприятные трудовые и бытовые условия. Ввиду того, что при красном, плоском лишае

выражена изоморфная реакция, больного необходимо оберегать от травм. Ему противопоказана работа в контакте с производственными химическими раздражителями, особенно работа фотолаборантов, проявляющих цветную пленку.

Большое внимание уделяется устранению дентальной патологии, применению средств, повышающих резистентность тканей полости рта, а также регулярной санации полости рта; при наличии высыпаний на слизистой следует воздерживаться от смазывания её прижигающими средствами.

В процессе лечения назначают антигистаминные, антималярийные препараты (хингамин, резохин), тиосульфат натрия, гистаглобулин повторными курсами в комплексе с витаминами А и Е, при эрозивно-язвенной и неподдающихся лечению формах заболевания - стероидные и анаболические негормональные средства (калия оротат, метилурацил, фитин), при сосудистой патологии - андекалин, циннаризин, аминолон, при синдроме Гриншпана - гистаглобулин, основным оздоровительным мероприятием при красном плоском лишае считают лечение фоновых заболеваний - гипертонии, сахарного диабета, желудочно-кишечной патологии. Эффективны курортные факторы - радоновые, азотнотермальные, йодобромные, сульфатные ванны (Пятигорск, Анапа, Нальчик), физиотерапия - косвенная диатермия в стационарной и регрессивной стадии, ультразвук на позвоночник, индуктотерапия, фонофорез гидрокортизона.

При трудоустройстве больного должен строго учитываться эффект раздражения - симптом Кебнера с выраженной изоморфной реакцией на малейшую травму кожи при распространенных, часто рецидивирующих формах заболевания, требующих перевода на легкую работу на длительные сроки, что часто сопряжено с понижением квалификации и уменьшением заработной платы, больных направляют на ВТЭК для установления III группы инвалидности.

При остром распространенном красном плоском лишае и его обострениях выдается больничный лист, лечение проводится в стационаре.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение…….….3

1. Первичные и вторичные морфологические элементы 4

2. Патоморфология кожи…….……. 21

3. Псориаз……...……. 29

3.1. Этиология, патогенез…… 29

3.2. Клиника, течение……...……... 34

3.3. Патоморфологические и иммуноморфологические

изменения……...…….. 37
3.4. Дифференциальная диагностика……. 43
3.5. Лечение…….. 49
4. Красный плоский лишай……...…….. 57
4.1. Этиология, патогенез…… 57
4.2. Клиника, течение……...……... 59
4.3. Патоморфологические изменения……... 61
4.4. Дифференциальная диагностика……. 62
4.5. Лечение…….. 66
5. Реабилитация больных с дерматозами…….……69

ПАПУЛЁЗНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

УЧЕБНО - МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

Технический редактор М.И. Погорельский

Редактор Л.А. Молчанова

Компьютерная вёрстка Т.И. Рябова

Подписано в печать 24.05.2000. Объём 4,5 п.л. Тираж 1500 экз.

Формат 60×90 1/16

Бумага тип. Печать……

Заказ……..

Цена договорная.

Российский государственный медицинский университет

117869, МОСКВА, ул. Островитянова, д. 1

Печать – фирма «Студия-Принт»

Тел. 242-36-79