

В.В. Владимиров

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

АТЛАС



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЗОТАР-Медиа»

G16.5
B 570

В.В. Владимиров

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

АТЛАС

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный
медицинский университет имени И.М. Сеченова» в качестве
учебного пособия для студентов учреждений высшего
профессионального образования, обучающихся по специальности
«Лечебное дело» по дисциплине «Дерматовенерология»

Регистрационный номер рецензии 268 от 02 июня 2015 года
ФГАУ «Федеральный институт развития образования»

SamDTU
axborot-resurs markazi
318898



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2016

G16.5
13 570

В.В. Владимиров

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

АТЛАС

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» в качестве учебного пособия для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальности «Лечебное дело» по дисциплине «Дерматовенерология»

Регистрационный номер рецензии 268 от 02 июня 2015 года
ФГАУ «Федеральный институт развития образования»

SamDTU
axborot-resurs markazi
318898



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2016

УДК [616.5-02/-07+616.97-02/-07](075.8)

ББК 55.81я73-1+55.831я73-1

В57

01-АМЛ-2019

Автор:

В. В. Владимиров — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии ФГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации» Федерального медико-биологического агентства России.

Рецензент:

А. А. Кубанова — доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, заведующая кафедрой кожных и венерических болезней ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России.

Владимиров, В. В.

В57 Кожные и венерические болезни. Атлас : учеб. пособие / В. В. Владимиров. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 232 с. : ил.

ISBN 978-5-9704-3546-5

В атласе изложены краткие сведения об этиологии, патогенезе, клинической картине, дифференциальной диагностике наиболее часто встречающихся кожных и венерических болезней в соответствии с федеральными клиническими рекомендациями по дерматовенерологии.

В атлас включены цветные фотографии и схемы, иллюстрирующие материал, излагаемый в курсе преподавания кожных и венерических болезней для студентов медицинских вузов и медицинских училищ. Для удобства восприятия учебного материала кожные и венерические болезни приведены в алфавитном порядке.

В издании представлены уникальные авторские фотографии пациентов с типичными клиническими проявлениями и разновидностями кожных и венерических заболеваний. Впервые демонстрируются поражения кожи и слизистых оболочек при ВИЧ-инфекции и СПИДе.

Предназначен для студентов высших медицинских учебных заведений, медицинских училищ, врачей-дерматовенерологов и врачей других специальностей.

УДК [616.5-02/-07+616.97-02/-07](075.8)

ББК 55.81я73-1+55.831я73-1

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Владимиров В.В., 2016

© Владимиров В.В., фотографии, 2016

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2016

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», оформление, 2016

ISBN 978-5-9704-3546-5

СОДЕРЖАНИЕ

Основы и критерии диагностики высыпаний на коже и слизистых оболочках в дерматовенерологии.....	5
Введение	6
Строение кожи	7
Морфологические элементы сыпи.....	10
Первичные морфологические элементы	11
Вторичные морфологические элементы.....	21
Кожные болезни	33
Акне (<i>acne</i>), обыкновенные угри (<i>acne vulgaris</i>), юношеские угри.....	34
Алопеция (<i>alopecia</i>)	37
Атопический дерматит (<i>atopic dermatitis</i>), атопическая экзема, конституциональная экзема, диффузный нейродермит (<i>neurodermitis diffusa</i>)	40
Базалиома (<i>basalioma</i>), базально-клеточный рак кожи, базоцеллюлярная эпителиома (<i>epithelioma basocellulare</i>)	44
Бородавки (<i>verrucae</i>).....	45
Васкулиты (<i>vasculitis</i>).....	48
Витилиго (<i>vitiligo</i>)	50
Герпетиформный дерматит (<i>dermatitis herpetiformis</i>), герпетиформный дерматит Дюринга.....	52
Гидраденит (<i>hidradenitis</i>)	54
Дерматит (<i>dermatitis</i>).....	55
Ихтиоз (<i>ichthyosis vulgaris</i>)	58
Кондиломы остроконечные (<i>condylomata acuminata</i>), аногенитальные бородавки.....	60
Контагиозный моллюск (<i>molluscum contagiosum</i>)	61
Крапивница (<i>urticaria</i>).....	62
Красная волчанка (<i>lupus erythematoses</i>)	63
Красный плоский лишай (<i>lichen ruber planus</i>), плоский лишай (<i>lichen planus</i>).....	66
Лейшманиоз кожи (<i>leishmaniosis cutis</i>), болезнь Боровского	72
Лепра (<i>lepra</i>).....	76
Меланома (<i>melanoma</i>).....	80
Микозы (<i>mycosis</i>) (В.В. Владимиров, Т.В. Рубашева)	81
Кандидоз (<i>candidosis</i>).....	95
Глубокие микозы.....	97
Актиномикоз (<i>actinomycosis</i>)	97
Хромомикоз (<i>chromomycosis</i>)	100
Многоформная эксудативная эритема (<i>erythema exsudativum multiforme</i>).....	101
Опоясывающий лишай (<i>herpes zoster</i>)	103
Педикулёз (<i>pediculosis</i>).....	105
Пиодермии (<i>pyodermiae</i>).....	106
Почесуха (<i>prurigo</i>)	114
Простой пузырьковый лишай, простой герпес (<i>herpes simplex</i>).....	116
Псориаз (<i>psoriasis</i>)	117
Пузырчатка (<i>pemphigus</i>)	127
Розацеа (<i>rosacea</i>)	131

Розовый лишай (<i>pityriasis rosea</i>)	133
Саркома Капоши, ангиоретикулёз Капоши (<i>angioreticulosis Kaposi, sarcoma cutis idiopathicum multiplex haemorrhagicum pigmentosum</i>).....	134
Склеродермия (<i>sclerodermia</i>)	136
Спиноцеллюлярная эпителиома (<i>epithelioma spinocellulare</i>)	139
Токсидермии (токсико-аллергические дерматиты, <i>toxidermia</i>).....	140
Туберкулёз кожи (<i>tuberculosis cutis</i>)	143
Чесотка (<i>scabies</i>)	149
Экзема (<i>eczema</i>)	152
Эритразма (<i>erythrasma</i>).....	159
Венерические болезни	161
Сифилис (<i>syphilis</i>), люэс (<i>lues</i>) (В.В. Владимиров, Б.И. Зудин)	162
Инкубационный период.....	163
Первичный сифилис (первичный период сифилиса, <i>syphilis primaria</i>).....	163
Вторичный сифилис (вторичный период сифилиса, <i>syphilis secundaria</i>)	170
Третичный сифилис (третичный период сифилиса, гуммозный сифилис, <i>syphilis tertiaria</i>)	187
Врождённый сифилис (<i>syphilis congenita</i>)	191
Гонорея (<i>gonorrhoea</i>) (В.В. Владимиров, В.В. Дубенский, Вл.В. Дубенский)	194
Трихомониаз (<i>trichomoniasis</i>) (В.В. Дубенский, Вл.В. Дубенский).....	197
Шанкрод (мягкий шанкр, <i>ulcus molle, chancroid</i>)	198
Поражения кожи и слизистых оболочек при ВИЧ-инфекции (СПИД) (Н.Н. Шинаев, В.В. Дубенский, В.В. Владимиров, Вл.В. Дубенский)	199
Вирусные инфекции	202
Злокачественные новообразования, ассоциированные с вирусными инфекциями, на фоне иммуносупрессии, вызванной ВИЧ.....	210
Бактериальные поражения	213
Микозы.....	216
Поражения кожи, вызываемые паразитами и простейшими.....	220
Поражения кожи у ВИЧ-инфицированных неинфекционной природы.....	222

ОСНОВЫ И КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ВЫСЫПАНИЙ НА КОЖЕ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧКАХ В ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ

ВВЕДЕНИЕ

Дерматовенерология является одной из немногих дисциплин, требующих знаний многих разделов медицины: анатомии, гистологии, патологической физиологии, патологической анатомии, микробиологии, внутренних болезней, психиатрии, неврологии, инфекционных болезней и др.

Для постановки диагноза кожного заболевания необходимы подробный опрос пациента, осмотр кожных покровов и видимых слизистых оболочек, тщательное обследование больного для выявления факторов, приведших к появлению кожного заболевания, проведение лабораторных исследований (гематология, микробиология, серодиагностика, биохимические и иммунологические исследования, патогистология), исследование состояния функций внутренних органов, эндокринных желёз и др.

Кожный покров подвергается воздействию как экзогенных, так и эндогенных факторов, в результате чего в коже возникают патологические процессы, приводящие к появлению на ней высыпаний и субъективных симптомов.

Наиболее часто среди экзогенных факторов встречаются следующие: механические (трение, давление и др.), физические (высокие и низкие температуры, излучение, электрический ток и др.), химические (кислоты, щёлочи, лаки, краски, стиральные порошки и др.), грибы, инфекционные (микробы, вирусы), паразитарные (клещи, блохи и др.).

Среди эндогенных факторов важную роль в появлении на коже и слизистых оболочек высыпаний играют заболевания сосудов, крови, внутренних органов, эндокринных желёз, нервной системы, изме-

нения иммунного и психического статуса и др. В развитии кожных заболеваний немаловажное значение имеет генетическая предрасположенность.

Осмотр кожного покрова и видимых слизистых оболочек позволяет выявить высыпания, которые появились на неизменённой коже (первичные элементы сыпи), и высыпания, ставшие следствием дальнейшего развития этих элементов (вторичные элементы сыпи).

К первичным элементам сыпи относят пятно, волдырь, узелок (папула), бугорок, узел, пузырьёк, пузырь, гнойничок (пустула).

К вторичным элементам сыпи относят высыпания, которые развились на месте разрешения или в результате дальнейшей эволюции первичных элементов: гиперпигментация, депигментация, чешуйка, эрозия, язва, корка, трещина, ссадина (экскориация) рубец, лихенификация, вегетация.

При сопоставлении данных о величине, очертаниях, форме, окраске, консистенции, распространённости, локализации, взаиморасположении высыпаний со сведениями о сроках их появления, сезонности, склонности к рецидивам, пребывании в эндемичных зонах, зависимости от приёма медикаментов или пищевых продуктов и с другими фактами складывается представление о том или ином заболевании.

Применение специальных методов (диаскопия, поскабливание, кожные пробы, дерматоскопия, определение дермографизма, постановка симптома изоморфной реакции и др.) в сочетании с лабораторными методами позволяет правильно поставить диагноз заболевания.

СТРОЕНИЕ КОЖИ

Кожа состоит из эпидермиса и дермы. С подлежащими тканями кожа соединена подкожной клетчаткой (рис. 1).

Эпидермис. В эпидермисе, представленном многослойным плоским ороговевающим эпителием, различают базальный, шиповатый, зернистый, стекловидный и роговой слой.

Базальный слой, самый нижний, отделён от дермы базальной мембраной. Он состоит из одного ряда высоких призматических клеток, расположенных перпендикулярно базальной мембране. В базальном слое различают два типа клеток: базальные и меланоциты. Цитоплазма клеток базофильная. Ядра — овальные или удлинённые, гиперхромные. В цитоплазме меланоцитов содержится меланин. Шиповатый слой состоит из нескольких (5—10) рядов более крупных полигональных клеток. Между клетками видны многочисленные протоплазматические отростки, в местах соединения которых находятся десмосомы.

Над шиповатым слоем расположен зернистый. Этот слой состоит из 3—4 рядов уплощённых, вытянутых вдоль поверхности кожи клеток, которые содержат большое количество зёрен кератогиалина, интенсивно окрашивающихся гематоксилином.

Только на ладонях и подошвах выше зернистого слоя находится стекловидный (блестящий) слой, который состоит из вытянутых клеток, содержащих вещества, преломляющие свет (гликоген, липиды и эленин), вследствие чего границы и структура этого слоя приобретают вид блестящей полосы. На других участках кожного покрова стекловидный слой отсутствует.

Над блестящим слоем расположен роговой слой, состоящий из ороговевающих безъядерных клеток, содержащих большое количество кератина и пузырьков воздуха.

Дерма. В дерме различают два слоя: глубокий — сетчатый и поверхностный — сосочковый.

Сосочковый слой расположен под эпидермисом, состоит из рыхлой волокнистой неоформленной соединительной ткани и имеет многочисленные выросты (сосочки), вдающиеся в эпидермис. Соединительная ткань этого слоя состоит из тонких коллагеновых, эластичных, ретикулярных волокон и соединительнотканых клеток (фибробласты, тучные клетки, макрофаги и др.). Между волокнами соединительной ткани расположено аморфное бесструктурное межклеточное вещество, содержащее кислые мукополисахариды и различные ферменты (гиалуронидазу, гистаминазу и др.). Сосочковый слой пронизан большим количеством кровеносных и лимфатических сосудов, нервных волокон и нервных окончаний. В этом слое встречаются также пучки гладких мышечных клеток.

Ниже сосочкового слоя находится сетчатый слой, образованный плотной неоформленной соединительной тканью. Значительная часть сетчатого слоя представлена пучками коллагеновых волокон и сетью эластичных волокон.

Дерма переходит в подкожную клетчатку, которая состоит из волокнистой соединительной ткани. Между волокнами находятся многочисленные дольки жировой ткани.

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

В волосе различают стержень и корень. Корень волоса оканчивается волосяной луковицей, расположенной в волосяном мешочке. Внутренний слой волосяного мешочка — эпителиальный, а наружный — соединительнотканый.

В просвет волосяного мешочка, в верхней его части, носящей название волосяной воронки, открываются выводные протоки сальных желёз. Эти железы имеют

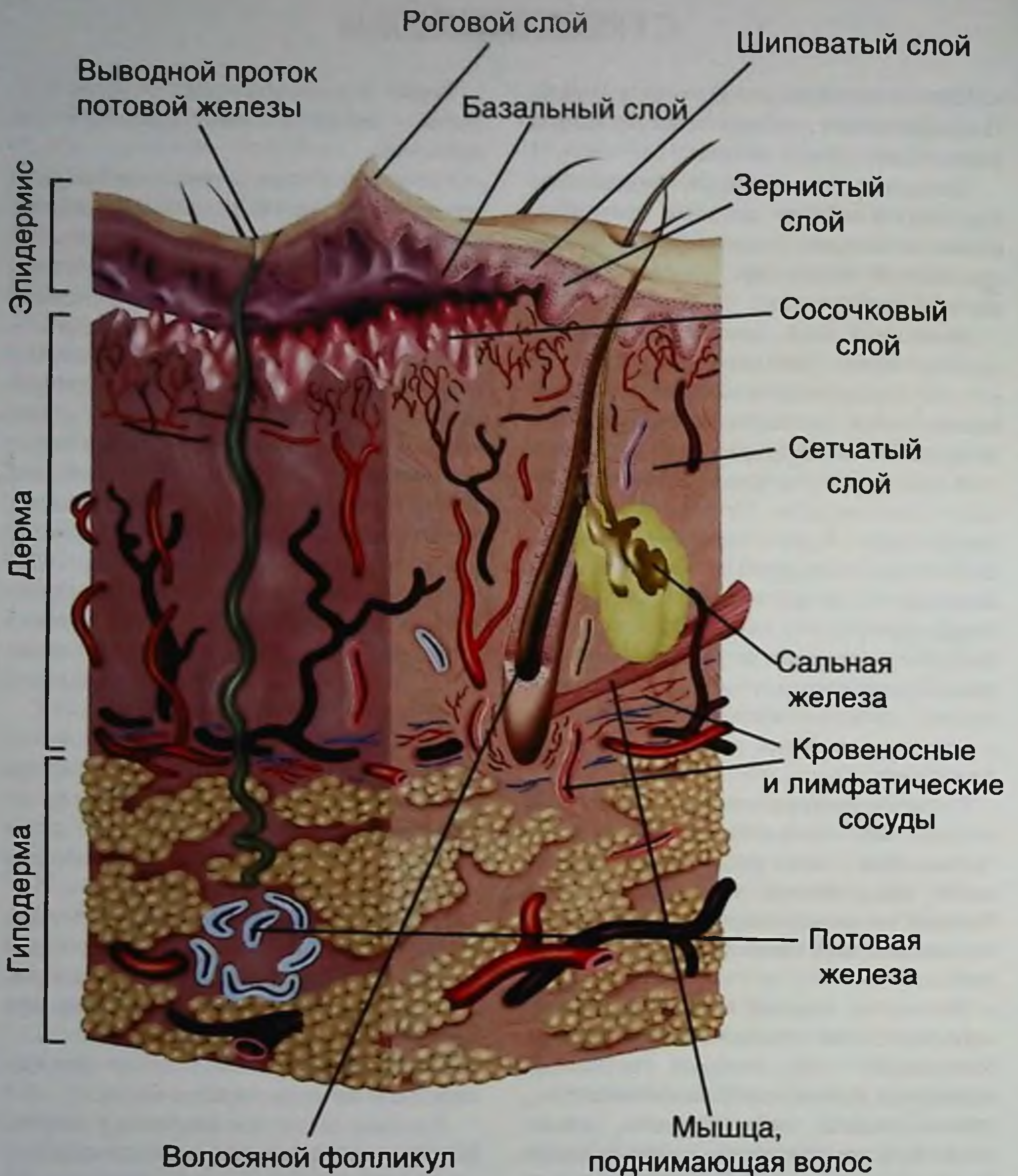


Рис. 1. Строение кожи

альвеолярное строение и открываются выводными протоками в устье волосяного мешочка. Сальные железы также выходят своими выводными протоками на поверхность кожи.

Потовые железы подразделяют на эккринные и апокринные. Их относят к простым трубчатым железам.

Эккринные потовые железы встречаются на всех участках кожного покрова,

особенно много этих желёз на ладонях и подошвах.

Апокринные потовые железы локализуются в подмышечных впадинах, в области гениталий, промежности, сосков молочных желёз. Апокринные железы, как правило, открываются выводными протоками в волосяную воронку.

Кожа обильно снабжена сетью кровеносных и лимфатических сосудов.

На границе дермы и подкожной жировой клетчатки расположено глубокое артериальное сплетение, от которого перпендикулярно вверх отходят сосуды, образующие подсосочковые сплетения. Из сплетений выходят мелкие артерии, снабжающие кровью различные отделы и образования в дерме.

Лимфатическая система кожи состоит из двух сетей лимфатических капилляров и отводящих лимфатических сосудов. Поверхностная сеть лимфатических капилляров расположена в подсосочковом слое. Глубокая сеть локализуется в нижнем слое дермы.

Ноготь представляет собой плотную полупрозрачную роговую пластинку, рас-

полагающуюся на ногтевом ложе. Ноготь имеет свободный дистальный край, а задний и боковые края покрыты складкой кожи. Открытая часть ногтя носит название «тело ногтя». Закрытая часть ногтя называется корнем (матриксом).

Кожа богата нервными волокнами и их окончаниями. В ней разветвляются спинномозговые, черепные и вегетативные нервы. Основное сплетение локализуется в подкожной жировой клетчатке, откуда разветвления достигают собственно кожи. В сосочковом слое нервные волокна формируют густую сеть, от которой отходят нервные волокна к волосяным мешочкам, железам, сосудам, эпидермису.

В коже расположены клетки Меркеля (воспринимают осязательные раздражения, возникающие при соприкосновении кожи с предметами окружающей среды), тельца Пачини (механорецепторы, реагирующие на давление, растяжение, вибрацию), тельца Мейснера (воспринимают прикосновение), концевые колбы Краузе (воспринимают холод), тельца Руффини (воспринимают тепло).

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ СЫПИ

Клиническая картина болезней кожи представляет собой комплекс, складывающийся из субъективных и объективных симптомов.

Субъективные симптомы — это различные по интенсивности и характеру ощущения больного, проявляющиеся зудом, жжением, болью.

Объективные симптомы — это изменения, выявляемые врачом при осмотре кожи и слизистых оболочек больного.

Объективные изменения кожи принято делить на признаки, которые выявляют состояние кожного покрова в целом (эластичность кожи, потоотделение, салоотделение и др.), и признаки в виде сыпи, которые наблюдаются в коже или на коже при осмотре и пальпации кожных покровов. Эти сыпи (высыпания) носят название «морфологический элемент».

Морфологические элементы являются внешними проявлениями воспалительных проявлений в коже. Со временем, а также в результате влияния различных причин (расчёсы, присоединение вторичной инфекции и т.д.) высыпания в ходе своей эволюции могут изменять первоначальный вид.

Именно поэтому необходимо знать и отличать, какие высыпания представляют типичную картину кожного заболевания, а какие высыпания являются результатом их дальнейшего развития. В связи с этим

различают первичные и вторичные морфологические элементы.

Первичные морфологические элементы — это высыпания, появляющиеся на неизменённой коже. К ним относят пятно, узелок, бугорок, узел, волдырь, пузырьёк, пузырь, гнойничок. Первичные элементы подразделяют на полостные и бесполостные. Полостные элементы — это высыпания, имеющие полость, заполненную серозным, кровянистым или гнойным содержимым. К их числу относят пузырьёк, пузырь и гнойничок.

К бесполостным элементам относят пятно, узелок, узел, волдырь, бугорок.

В дерматовенерологии при наличии на коже одного вида первичных элементов, например, узелков, применяется термин «мономорфная сыпь».

При наличии на коже одновременно различных первичных морфологических элементов, представленных, например, воспалительными пятнами, узелками, пузырьками, применяется термин «полиморфная сыпь».

Вторичные морфологические элементы — это высыпания, появляющиеся на коже в результате эволюции первичных элементов. К ним относят гиперпигментацию, депигментацию, чешуйку, эрозию, ссадину, язву, трещину, корку, рубец, атрофию, лихенификацию, вегетацию.

ПЕРВИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ

Пятно (*macula*) характеризуется изменением цвета кожи на ограниченном участке, по плотности не отличается от здоровых участков и не возвышается над окружающими тканями.

Различают воспалительные и невоспалительные пятна.

Воспалительные пятна — это сосудистые пятна, формирующиеся в верхних отделах дермы в результате воспаления, с наличием здесь увеличенного количества кровеносных сосудов с расширенным их просветом (рис. 2). Они исчезают при надавливании на кожу предметным стеклом или пальцем и вновь появляются на коже при прекращении давления. Воспалительные пятна могут иметь различную окраску — от бледно-розовой до синюш-

но-красной. В процессе разрешения они исчезают бесследно или оставляют после себя шелушение, депигментацию или гиперпигментацию.



Рис. 2. Схема расположения воспалительного пятна в коже

Воспалительные пятна наблюдаются при розовом лишае, вторичном сифилисе (рис. 3), дерматитах и других болезнях.



Рис. 3. Воспалительные пятна при вторичном сифилисе

Невоспалительные пятна характеризуются отсутствием воспалительных явлений в коже. При надавливании на кожу предметным стеклом или пальцем эти пятна не исчезают.

К невоспалительным пятнам относят геморрагические пятна (петехии, экхимозы, кровоподтеки), пятна от искусственного введения красок (татуировки, профессиональные стигмы), пятна, связанные с неправильным развитием сосудов (сосудистые родимые пятна, телеангиэктазии), а также гиперпигментированные и депигментированные пятна. Гиперпигментированные пятна (рис. 4) появляются в результате отложения в коже меланина или при наличии в роговом слое грибка.

Различают врождённые и приобретённые гиперпигментированные пятна.

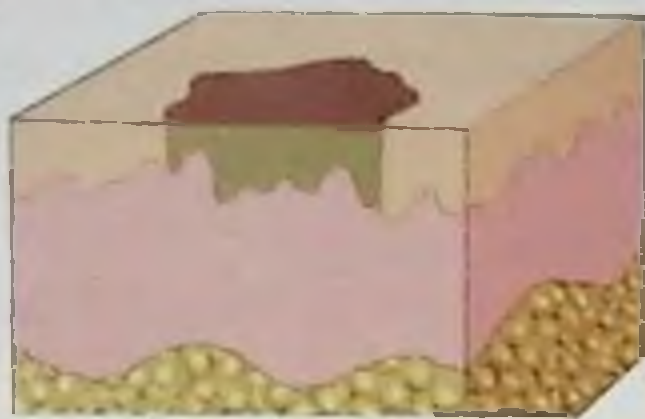


Рис. 4. Схема расположения гиперпигментированного пятна в коже

Врождённые гиперпигментированные пятна — это чаще всего невусы. *Приобретённые гиперпигментированные пятна* встречаются при разноцветном лишае (рис. 5), фотодерматозах, болезни Аддисона и других болезнях.



Рис. 5. Гиперпигментированные пятна при разноцветном лишае

При уменьшении содержания в коже меланина или при его исчезновении на коже появляются депигментированные пятна (рис. 6). Различают депигментированные пятна врождённые (альбинизм) и приобретённые (рис. 7).



Рис. 6. Схема расположения депигментированного пятна в коже



Рис. 7. Депигментированные пятна при витилиго

Узелок (*papula*) — небольшое, резко ограниченное, плотное, слегка возвышающееся над поверхностью окружающей кожи, бесполое образование (рис. 8). Папулы появляются вследствие скопления воспалительного клеточного инфильтрата преимущественно в верхних отделах дермы или в результате чрезмерного разрастания того или иного слоя кожи.



Рис. 8. Схема расположения узелка в коже

В зависимости от того, в каком слое кожи образуется узелок, различают эпидермальные (плоские бородавки), дермальные (вторичный сифилис) и эпидер-

мо-дермальные (красный плоский лишай, псориаз) папулы (рис. 9). Размер узелков может быть различным — от 2–3 мм до 2–3 см и более. Узелки, достигающие больших размеров, называются бляшками.

Узелки, приуроченные к волосяным фолликулам, называют фолликулярными папулами, так как воспалительный инфильтрат локализуется вокруг устья волосяного фолликула.

Узелки могут иметь разнообразную окраску.

По форме различают плоские, полушаровидные и конические.

Поверхность папул может быть покрыта чешуйками или иметь восковидный блеск. В дерматологической литературе папулы, имеющие восковидный блеск, получили название «лихеноидные» от латинского термина *lichen*, которые наблюдаются при красном плоском лишае (*lichen ruber planus*), вследствие чего некоторые



Рис. 9. Папулы при красном плоском лишае

разновидности дерматозов получили такие названия как лихеноидный туберкулёз кожи, лихеноидный парапсориаз.

При разрешении папул отмечаются остаточные явления в виде шелушения, пигментации или депигментации. В последующем кожа на этих участках приобретает нормальный вид.

Бугорок (*tuberculum*) — ограниченное, плотное, выступающее над поверхностью кожи бесполостное образование диаметром от 1–2 до 5–10 мм. Бугорки образуются в результате скопления в дерме воспалительного инфильтрата типа инфекционной гранулемы (рис. 10). Цвет бугорка может варьировать от розово-красного до синюшно-багрового.



Рис. 10. Схема расположения бугорка в коже

Бугорки могут или распалаться, образуя язву, или разрешаться путём замещения инфильтрата соединительной тканью с образованием на их месте стойкого следа в виде рубца или рубцовой атрофии кожи. Бугорки встречаются при таких заболеваниях, как туберкулёз кожи (рис. 11), лепра, третичный сифилис.



Рис. 11. Бугорки, язвы, рубцы при папулонекротическом туберкулёзе кожи

Пузырёк (*vesicula*) — поверхностное, в пределах эпидермиса, слегка выступающее над окружающей кожей полостное образование, содержащее серозную жидкость (рис. 16).

Величина пузырька колеблется от 1 до 3–5 мм.

В процессе развития пузырьёк может или вскрыться, образуя эрозию, или подсохнуть, образуя чешуйки, или оставить после себя временную гиперпигментацию (депигментацию).



Рис. 16. Схема расположения пузырька в коже

Пузырьки наблюдают при таких заболеваниях кожи, как экзема, дерматит, простой пузырьковый лишай и других (рис. 17).



Рис. 17. Пузырьки при простом пузырьковом лишае

Пузырь (*bulla*) — полостной элемент, подобный пузырьку, но большей величины. Иногда его диаметр достигает 3–5 см и более; расположен в верхних слоях эпидермиса и под ним (рис. 18).

Содержимое пузырей может быть серозным, кровянистым и гнойным.

В процессе эволюции пузырь может спадаться, образуя ссохшиеся корочки, или вскрыться, образуя эрозию.

На месте пузыря нередко остаётся нестойкая пигментация.

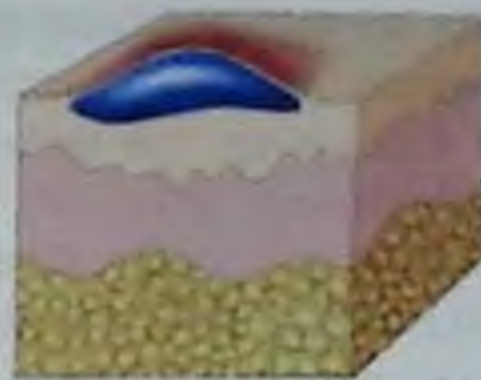


Рис. 18. Схема расположения пузыря в коже

Пузыри встречаются при таких заболеваниях, как пузырчатка, герпетический дерматит, острый дерматит, стрептококковое импетиго, эпидермофития стоп, токсидермия и других (рис. 19).



Рис. 19. Пузыри при токсидермии

Гнойничок (*pustula*) — полостной остро-воспалительный элемент с гнойным содержимым. Различают три вида гнойничков: фолликулярный (рис. 20), фликтена (рис. 21) и акне (рис. 22). Гнойничок имеет полушаровидную форму, размером 1–10 мм, зеленовато-жёлтого цвета, окружен воспалительным венчиком. Гнойничок может образоваться первично или вторично из пузырьков или воспалительных узелков. Помимо эпидермиса может захватывать более глубокие слои кожи вплоть до подкожной жировой клетчатки.

Наиболее часто гнойнички локализуются в области волосяных фолликулов (рис. 23). После вскрытия содержимое гнойничка сохнет в корочку жёлтого цвета, при отпадении которой остаётся нестойкая гиперпигментация.

Глубоко расположенные гнойнички нередко оставляют после своего разрешения небольшие рубцы.



Рис. 20. Схема расположения фолликулярного гнойничка в коже



Рис. 21. Схема расположения фликтены в коже



Рис. 22. Схема расположения акне в коже



Рис. 23. Фолликулярные гнойнички при стафилодермии

ВТОРИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ

Гиперпигментация (*hyperpigmentatio*) — изменение окраски кожи, которое может развиваться в результате увеличения в ней меланина или отложения гемосидерина на месте бывших первичных элементов (рис. 24).

Так, например, при пузырчатке на месте разрешения пузырей остаются гиперпигментированные участки кожи, что позволяет поставить диагноз без дополнительных методов исследования (рис. 25).



Рис. 24. Схема расположения гиперпигментации в коже



Рис. 25. Гиперпигментация на месте разрешения пузырей при пузырчатке

Депигментация (*depigmentatio*) — временное или постоянное стойкое обесцвечивание кожи после разрешения некоторых первичных высыпаний (узелков, бугорков, узлов и других элементов). Депигментация возникает в основном в результате уменьшения содержания в коже меланина (рис. 26).

Так, например, при псориазе после разрешения узелков на коже образуются депигментированные участки кожи (рис. 27).



Рис. 26. Схема расположения депигментации в коже



Рис. 27. Депигментированные участки кожи на месте разрешения узелков при псориазе

Чешуйка (*squama*) — скопление отгораживающихся клеток рогового слоя, а в ряде случаев и подлежащих слоев эпидермиса (рис. 28).



Наблюдается при таких заболеваниях кожи, как псориаз, разноцветный лишай, себорея, экзема, нейродермит, и многих других (рис. 29).

Рис. 28. Схема расположения чешуйки на коже



Рис. 29. Множественные чешуйки при псориатической эритродермии

Эрозия (*erosio*) — дефект кожи в пределах эпидермиса (рис. 30). Эрозия развивается вследствие вскрытия пузырька, пузырька или нарушения целостности эпителия на поверхности папул.



Рис. 30. Схема расположения эрозии в коже

Размер и очертания эрозии обычно соответствуют первичному элементу, из которого она образуется.

Эрозия имеет красный цвет, гладкое дно с серозным отделяемым, заживает бесследно.

Эрозия встречается при таких кожных заболеваниях, как экзема, дерматит, пузырчатка (рис. 31), опоясывающий лишай и других.



Рис. 31. Эрозии на месте пузырей при пузырчатке

Ссадин, экскорнация (*excoriatio*) — дефект кожи, появляющийся в результате поверхностной травмы, например расчёсов кожи при наличии у больного зуда (рис. 32). При травме кожи в пределах рогового слоя видны лишь шелушащиеся полосы, при нарушении целостности нижележащих слоёв эпидермиса появляется серозное отделяемое, возможно капиллярное кровотечение с последующим образованием желтоватых или кровянистых ко-

рочек, при отпадении которых образуется рубец (рис. 33).



Рис. 32. Схема расположения ссадин в коже



Рис. 33. Расчёсы при микозе гладкой кожи

Язва (*ulcus*) — глубокий дефект кожи, достигающий дермы, подкожной жировой клетчатки, фасций, мышц, костей (рис. 34). Язвы обычно образуются на месте вскрытия первичных морфологических элементов: бугорка, узла, пустулы. Они могут также возникать в результате расстройства крово- и лимфообращения (эмболии, тромбозы, варикозное расширение вен, тромбофлебиты, слоновость), изменения стенок сосудов (васкулиты, атеросклероз, болезнь Рейно и др.), травматических повреждений, трофических расстройств (сирингомиелия, спинная су-

хотка, повреждение нервов), изъязвления опухолей (рис. 35).



Рис. 34. Схема расположения язвы в коже
После заживления язвы на её месте всегда остаётся рубец.



Рис. 35. Трофическая язва

Трещина, надрывы (*fissura, rhagades*) — линейные нарушения целостности кожи, возникающие вследствие чрезмерной её сухости или потери эластичности при воспалительной инфильтрации (рис. 36).

В зависимости от глубины нарушения целостности кожи различают поверхностные и глубокие трещины.

Поверхностные трещины локализуются в пределах эпидермиса, из них выделяется серозная жидкость.

Глубокие трещины проникают собственно в дерму, из них выделяется серозно-кровянистая жидкость.



Рис. 36. Схема расположения трещины в коже

Чаще трещины образуются в области естественных складок кожи (в углах рта, за ушной раковиной, в межпальцевых складках) или на местах, подвергающихся растяжению (над суставами, на ладонях) (рис. 37).



Рис. 37. Трещины на коже при экземе

Корка (*crusta*) образуется на коже в результате высыхания отделяемого мокнущей поверхности. В зависимости от характера отделяемого различают серозные, кровянистые и гнойные корки. Серозные корки покрывают вскрывшиеся пузырьки, эрозии, ссадины (рис. 38).

Кровянистые (геморрагические) корки формируются на глубоких ссадинах, язвах (рис. 39).



Рис. 38. Схема расположения серозной корки в коже



Рис. 39. Схема расположения геморрагической корки в коже

Гнойные корки образуются в результате высыхания отделяемого гнойничков (рис. 40, 41).



Рис. 40. Схема расположения гнойной корки в коже



Рис. 41. Корки при стрептостафилодермии

Рубец (*cicatrix*) представляет собой соединительную ткань, образующуюся на месте глубокого дефекта кожи (глубокая ссадина, язва, трещина) (рис. 42). По величине и очертаниям рубец соответствует предшествующему дефекту кожи. Свежеобразованные рубцы имеют сначала красный, а затем розовый цвет, со временем они приобретают белый цвет.

Рубец может располагаться на одном уровне с окружающей кожей, западать,

быть втянутым или возвышаться над окружающей кожей (гипертрофический рубец) (рис. 43).



Рис. 42. Схема расположения рубца в коже



Рис. 43. Рубцы при акне

Атрофия (*atrophia*) — состояние, при котором кожа представляет собой истончённые, слегка западающие участки, лишённые кожного рисунка (рис. 44).

Атрофия наблюдается при таких заболеваниях, как бляшечная склеродермия, красная волчанка, и других (рис. 45).



Рис. 44. Схема расположения атрофии в коже



Рис. 45. Атрофия кожи при красной волчанке

Лихенификация, лихенизация (*lichenificatio*) — воспалительное состояние эпидермиса и дермы, возникающее чаще всего в результате слияния узелков, проявляющееся чрезмерным усилением кожного рисунка, уплотнением кожи (рис. 46). Лихенификация наблюдается при atopическом дерматите, хронической экземе и ряде других заболеваний (рис. 47).



Рис. 46. Схема расположения лихенификации в коже



Рис. 47. Лихенификация при atopическом дерматите

Вегетация (*vegetatio*) — разрастания эпителия и сосочкового слоя дермы (рис. 48).

Вегетации могут иметь вид сгруппированных сосочковых разрастаний, напоминающих по внешнему виду цветную капусту (остроконечные кондиломы).

Вегетации могут возникать на поверхности папул, эрозий, на дне язвы, особенно при расположении этих элементов в области естественных складок, при наличии выделений и мацерации кожи. Они сочные, мягкие, ярко-красного цвета, легко кровоточат.



Рис. 48. Схема расположения вегетации в коже

Наблюдаются при таких заболеваниях, как вегетирующая пузырчатка, обыкновенная волчанка, актиномикоз, вторичный сифилис (широкие кондиломы) (рис. 49).



Рис. 49. Вегетирующие папулы при вторичном сифилисе (широкие кондиломы)

КОЖНЫЕ БОЛЕЗНИ

АКНЕ (ACNE), ОБЫКНОВЕННЫЕ УГРИ (ACNE VULGARIS), ЮНОШЕСКИЕ УГРИ

Акне — это хроническое воспалительное заболевание, возникающее в результате повышенной выработки кожного сала, приводящей к закупорке выводных протоков сальных желёз, и вызываемое микроорганизмами (пропионбактерии, стафилококки), с вовлечением в воспалительный процесс волосяных фолликулов. Заболевание возникает чаще всего у лиц молодого возраста и протекает на фоне жирной себореи.

Клинически различают несколько форм акне: чёрный угорь, папулёзные, пу-

стулёзные, индуративные и шаровидные угри.

Чёрный угорь, комедон — это начальная стадия формирования угря. Камедоны — чёрного цвета точки, приуроченные к устьям сальных желёз, состоят из ороговевших клеток эпидермиса, скопления пыли, продуктов химически изменённого кожного сала. Камедоны, как пробки закрывают выход секрета сальных желёз в воронки волосяных фолликулов.



Рис. 50. Пустулёзные угри

Папулёзные угри (*acne papulosa*). В результате воспалительного процесса вокруг комедонов возникает красный воспалительный венчик, а в основании комедона формируется небольшой инфильтрат. Клинически угри проявляются розовыми узелками полушаровидной формы диаметром 2–5 мм нередко с комедоном на вершущке.

Пустулёзные угри (*acne pustulosa*). В дальнейшем на вершущке узелка появляется пустула. Воспалительные явления нарастают, что приводит к увеличению элементов до больших размеров, появляется болезненность (рис. 50). Содержи-

мое пустулы подсыхает в виде корочки или пустула вскрывается. После регресса пустулёзные угри оставляют небольшие пигментные пятна или мелкие штампованные рубчики.

Индуративные угри (*acne indurata*). При более глубоком распространении воспалительного процесса вокруг сально-волосяного фолликула возникает перифолликулит — появляется плотный, глубокий, резко болезненный инфильтрат. Кожа над элементом приобретает багрово-синюшную окраску, диаметр его достигает 1 см и более (рис. 51).



Рис. 51. Пустулёзные и индуративные угри

Индуративные угри рассасываются медленно или могут вскрываться с выделени-

ем густого гноя, оставляя после разрешения глубокие рубцы.

Шаровидные угри (*acne conglobata*). Индуративные угри, увеличиваясь или сливаясь, образуют различной формы плотные, резко болезненные багрово-синюшного цвета инфильтраты, которые нередко со-

единяются между собой глубокими ходами с образованием вялых абсцессов и свищевых ходов. Абсцессы вскрываются с выделением серозно-гнойного содержимого с примесью крови (рис. 52).



Рис. 52. Шаровидные угри

При заживлении шаровидные угри оставляют обезображивающие рубцы неправильных очертаний, чаще мостикообразные, нередко келлоидные.

Субъективно шаровидные угри сопровождаются резкой болезненностью, чувством стянутости кожи.

Диагностика различных форм обычных угрей не представляет затруднений и

основывается на типичной локализации процесса, клинической картине и возрасте больного.

Дифференциальную диагностику акне необходимо проводить с розацеа, пустулёзными сифилидами, вульгарным сикозом, красной волчанкой.

АЛОПЕЦИЯ (ALOPESIA)

Алопеция (облысение, плешивость) — патологическое выпадение волос, приводящее к их частичному или полному исчезновению на голове или на туловище. К наиболее распространённым видам алопеций относятся гнездная (очаговая), диффузная (тотальная), рубцовая, андрогенетическая.

Гнездная плешивость (*alopecia areata*). Заболевание характеризуется появлением на волосистой части головы, реже на

усах, бороде и бровях нескольких очагов поражения, в пределах которых отмечается отсутствие волос (рис. 53, 54). Волосы вокруг этих участков легко и безболезненно выдергиваются. Устья волосяных фолликулов сохранены. Субъективные ощущения отсутствуют. Очаги облысения склонны к периферическому росту и слиянию, что иногда приводит к выпадению волос практически по всей поверхности кожи.



Рис. 53. Единичный очаг облысения при очаговой алопеции



Рис. 54. Множественные очаги облысения при очаговой алопеции

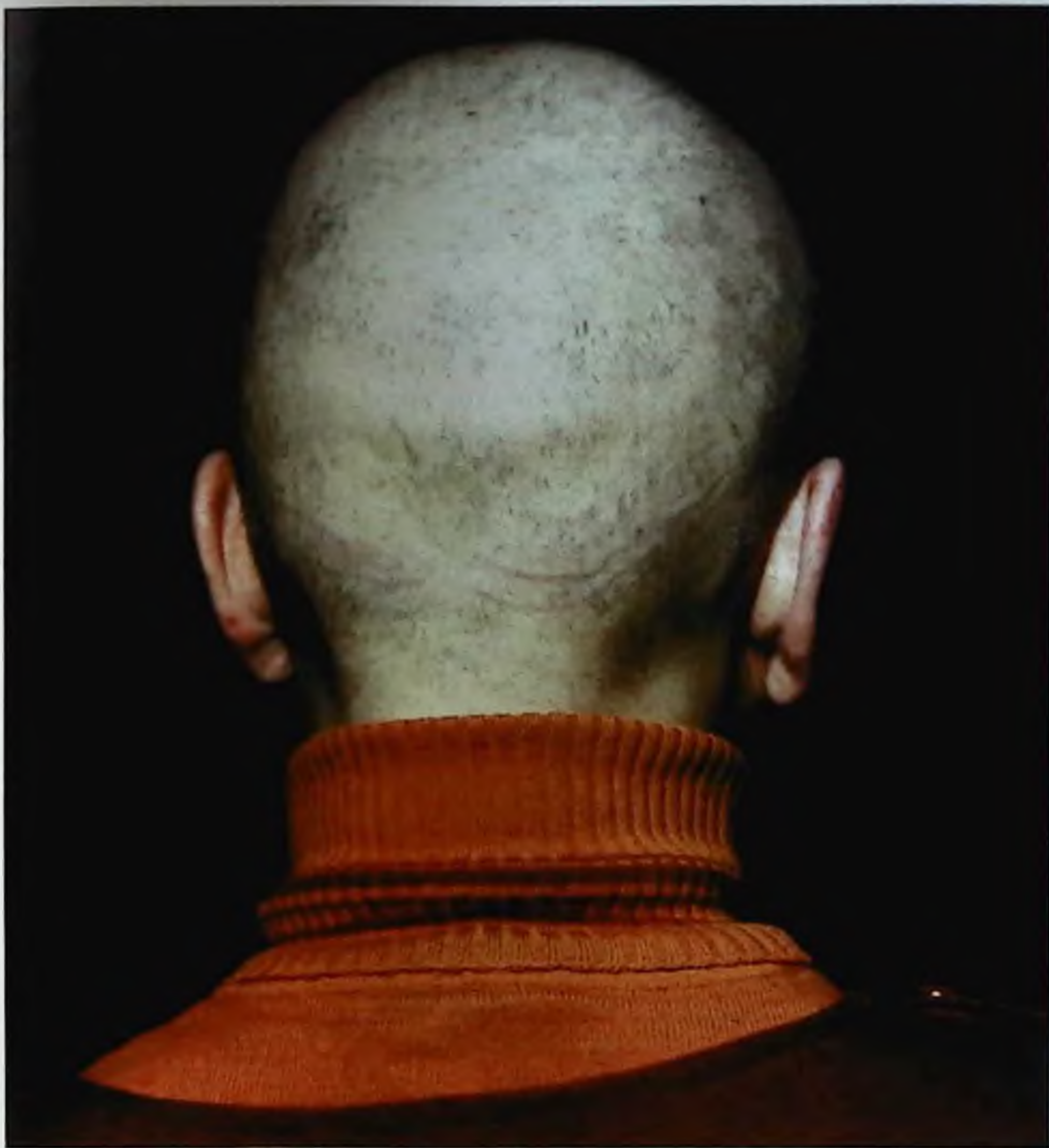


Рис. 55. Диффузная алопеция

Диффузная алопеция [(*alopecia diffusa*), тотальное облысение (*alopecia totalis*)] проявляется выпадением волос практически по всему кожному покрову: на голове, в подмышечных впадинах, на лобке, туловище и конечностях. Кожа в очагах поражения не изменена (рис. 55).

Дифференциальную диагностику следует проводить с сифилитическим облысением, грибковыми поражениями волосистой части головы, красной волчанкой.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ (*ATOPIC DERMATITIS*), АТОПИЧЕСКАЯ ЭКЗЕМА, КОНСТИТУЦИОНАЛЬНАЯ ЭКЗЕМА, ДИФFUЗНЫЙ НЕЙРОДЕРМИТ (*NEURODERMITIS DIFFUSA*)

Атопический дерматит является хроническим рецидивирующим дерматозом, в клинической картине которого наблюдаются папулёзные высыпания с образованием лихенизации, сопровождаемые постоянным зудом.

Дерматоз развивается при наличии генетической предрасположенности (гиперактивное состояние Th₁-хелперной системы) и недостаточности защитной барьерной функции кожи.

При атопическом дерматите типична следующая локализация высыпаний: лицо, шея, лучезапястные суставы, локтевые

сгибы, подколенные ямки (рис. 56). В процесс, в некоторых случаях принимающий универсальный характер, могут вовлекаться любые участки кожного покрова.

Заболевание обычно начинается в детском возрасте. В течении атопического дерматита выделяют младенческую, детскую и взрослую формы (фазы). В младенческой и детской формах клинические проявления выявляются в виде эритематозно-сквамозных высыпаний вплоть до появления везикуляции и мокнутия с локализацией на коже лица, ягодицах, верхних и нижних конечностях (рис. 57).

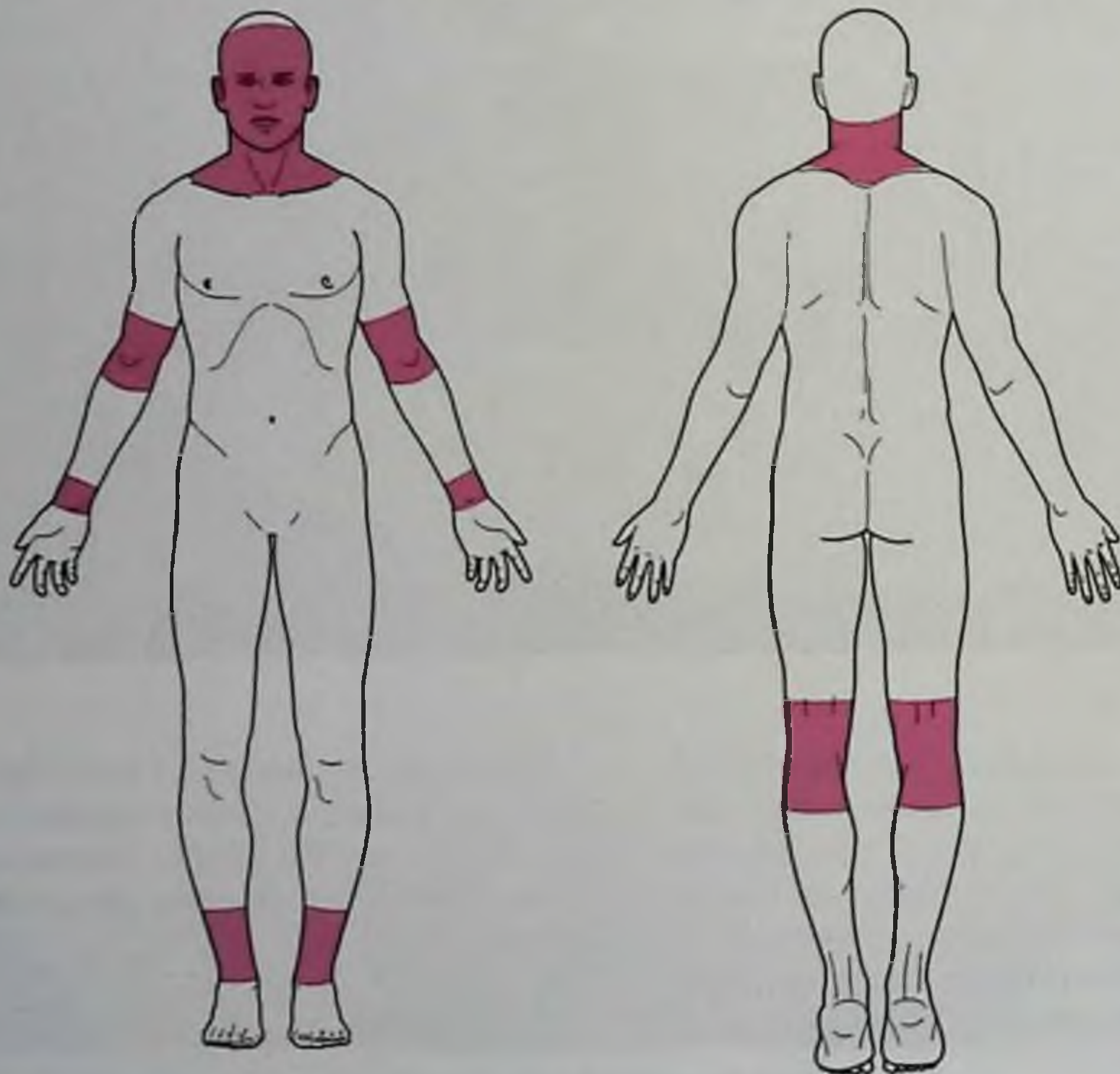


Рис. 56. Типичная локализация атопического дерматита

У взрослых заболевание начинается с интенсивного зуда. Кожный покров долгое время зрительно остаётся нормальным, и лишь позже в результате расчёсов на фоне

эритемы появляются бледно-розовые, мелкие, плоские, блестящие при боковом освещении папулёзные высыпания.



Рис. 57. Детская форма атопического дерматита

Клинически атопический дерматит проявляется изолированными папулами, сухостью и уплотнением кожи, подчеркнутым кожным рисунком, гиперпигментацией (рис. 58, 59). В центральной части очага поражения кожа умеренно гиперемирована, утолщена, рисунок её резко подчёркнут. В средней зоне имеют-

ся изолированные, плотные, слегка возвышающиеся, блестящие бледно-розовые папулы. По периферии очага отличается гиперпигментация.

На поверхности очагов поражения обнаруживают эксфолиации, серозные и геморрагические корочки, незначительное шелушение.



Рис. 58. Единичные узелки и лихенизация при atopическом дерматите



Рис. 59. Очаги лихенизации на шее при atopическом дерматите



Рис. 60. Белый дермографизм при atopическом дерматите

В области складок на фоне выраженной лихенизации нередко имеются линейные трещины. Дермографизм при atopическом дерматите белый, стойкий (рис. 60).

Дифференциальную диагностику следует проводить с чесоткой, почесухой, экземой.

БАЗАЛИОМА (BASALIOMA), БАЗАЛЬНО-КЛЕТОЧНЫЙ РАК КОЖИ, БАЗОЦЕЛЛЮЛЯРНАЯ ЭПИТЕЛИОМА (EPITHELIOMA BASOCELLULARE)

Базалиома — злокачественная эпителиальная опухоль кожи, развивающаяся из клеток эпидермиса и волосяных фолликулов. Характеризуется медленным ростом и ограниченной деструкцией окружающих тканей. Встречается чаще всего у лиц пожилого возраста на коже лица, шеи, груди.

Клинически на коже появляются узелок диаметром 1–5 мм или группа узелков, которые, группируясь, образуют небольшую бляшку. По краям очаг поражения окру-

жён сплошным плотным валиком или валиком, состоящим из отдельных, наподобие жемчужин, хряшевидных блестящих узелков.

Узелки имеют плотную консистенцию розового или розовато-жёлтого цвета, медленно увеличиваются, в дальнейшем эрозируются, может образоваться язва (рис. 61).

Эрозия или язва быстро покрывается желтовато-серой или серовато-коричневой коркой.



Рис. 61. Множественные узелки, слившиеся между собой в виде валика, язвы, рубцы при базалиоме

БОРОДАВКИ (*VERRUCAE*)

Возбудителем бородавок является вирус папилломы человека 2-го типа (ВПЧ-2).

Различают следующие виды бородавок: обычные (*verrucae vulgaris*), юношеские (*verrucae juveniles*), подошвенные (*verrucae plantares*), остроконечные, чаще называемыми остроконечными кондиломами (*condylomata acuminata*).

Высыпания локализуются преимущественно на тыльных поверхностях кистей, пальцах рук, реже на других участках тела и слизистых оболочках рта и носа. Предрасполагающими факторами возникновения этого заболевания являются повышенная влажность кожи, постоянная травматизация.

Обычные бородавки локализуются преимущественно на тыльных поверхностях кистей, пальцах рук (рис. 62). Высыпания представлены эпидермальными папулами невоспалительного характера желтовато-серого или буровато-коричневого цвета диаметром от 2–5 до 10 мм с сухой шероховатой поверхностью. Нередко их поверхность покрыта сосочками, ворсинками, исчерчена трещинами. Некоторые бородавки имеют суженное основание — ножку. Субъективных ощущений нет, лишь воспалённые или постоянно подвергающиеся травматизации бородавки могут быть болезненными.



Рис. 62. Обычные бородавки

Подошвенные бородавки. Возбудителем подошвенных бородавок является вирус папилломы человека I-го типа (ВПЧ-1).

Этот вид бородавок появляется на подошвенной поверхности стопы, на тех участках, которые подвергаются наибольшему давлению. Подошвенные бородавки болезненные, представляют собой невос-

палительные папулы с утолщённым роговым слоем жёлтого цвета диаметром до 2 см, возвышающиеся над кожей, в центральной части которых отмечается разрыхление рогового слоя, который легко крошится, обнажая гипертрофированные сосочки. Подошвенных бородавок бывает немного: от одной до трёх (рис. 63).



Рис. 63. Подошвенные бородавки

Юношеские бородавки представляют собой узелки, слегка возвышающиеся над кожей, цвета нормальной кожи, иногда бледно-розового или желтовато-коричневого, полигонального очертания, плотной консистенции, размером 2–6 мм. Поверх-

ность их гладкая, плоская или покрыта мелкими чешуйками. Локализуются преимущественно на лице, шее, тыльной поверхности кистей. Субъективных ощущений нет (рис. 64).



Рис. 64. Юношеские бородавки

Дифференциальную диагностику бородавок необходимо проводить с контактным моллюском, старческими кера-

томами, бородавчатым красным плоским лишаем.

ВАСКУЛИТЫ (VASCULITIS)

Васкулиты кожи — воспалительно-аллергические заболевания кожи полиэтиологического характера; в патологический процесс вовлекаются дермальные и гиподермальные кровеносные сосуды в результате повреждения их иммунными комплексами или сенсibilизированными иммунокомпетентными клетками. В развитии васкулитов первостепенную роль играют стафилококки, стрептококки, некоторые виды патогенных грибов, интоксикации, повышенная чувствительность и непереносимость к ряду лекарственных препаратов и т.д.

Немаловажное значение имеет также состояние общей реактивности организма и его компенсаторных возможностей.

Отмечают многообразие клинических форм васкулитов, имеющих множество

общих клинических и морфологических признаков; выделяют переходные и смешанные варианты.

Васкулиты принято делить на поверхностные и глубокие формы с разделением их в зависимости от локализации процесса на дермо-гиподермальные и дермальные. Клинические проявления при васкулитах любой локализации могут иметь сходные морфологические элементы высыпаний: воспалительные и геморрагические пятна, волдыри, папулы, узлы, эрозии, язвы, рубцы, но чаще высыпания полиморфные. В зависимости от превалирования тех или иных первичных или вторичных элементов на коже васкулиты носят названия: уртикарный, геморрагический, папуло-некротический, узловатая эритема и т.д. (рис. 65).



Рис. 65. Аллергический васкулит

При геморрагическом васкулите на коже появляются небольшие отёчные эритематозные пятна, вскоре принимающие геморрагический характер, с образованием геморрагических пузырей, эрозий и язв (рис. 66). Одновременно наблюдается поражение суставов и внутренних органов.

Некротический васкулит характеризуется острым началом заболевания, сопровождаемым тромбозом воспалённых кровеносных сосудов с образованием на коже геморрагических пятен, узелков, пузырей, приводящих к некрозу и образованию язв. Часто сочетается с отёчностью и болезненностью суставов.

Узловатая эритема (гиподермальный васкулит) может протекать остро и хронически и проявляется узлами, язвами, рубцами. Острая узловатая эритема сопровождается повышением температуры тела, общей слабостью, головной болью, артралгиями. Хроническая узловатая эритема отличается от острой формы частыми рецидивами на фоне аллергических и сосудистых заболеваний со слабовыраженными общими явлениями, малочисленными, определяемыми только пальпаторно — узлами.

Дифференциальную диагностику проводят с трофическими язвами, туберкулёзом кожи, третичным сифилисом.



Рис. 66. Геморрагический васкулит

ВИТИЛИГО (VITILIGO)

Заболевание связано с нарушением процессов образования пигмента в коже.

Витилиго наблюдается чаще в молодом возрасте и характеризуется наличием на коже единичных или множественных, склонных к периферическому росту де-

пигментированных пятен различной величины и разнообразных очертаний. По периферии пятен иногда видна гиперпигментированная кайма, резко контрастирующая с окружающей кожей (рис. 67, 68).



Рис. 67. Множественные депигментированные пятна при витилиго



Рис. 68. Депигментированные пятна при витилиго

Волосы на витилигинозных участках обычно лишены пигмента.

Витилиго не наблюдается на ладонях, подошвах, слизистых оболочках. Встречаются случаи сочетания витилиго с гнездной плешивостью, склеродермией.

Дифференциальную диагностику следует проводить с сифилитической лейкодермой и вторичными ложными лейкодермами, возникающими при некоторых кожных заболеваниях — разноцветном лишае, псориазе.

ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТИТ (*DERMATITIS HERPETIFORMIS*), ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТИТ ДЮРИНГА

Герпетиформный дерматит является хроническим рецидивирующим заболеванием, часто сопровождаемым общим недомоганием, повышением температуры тела, резким зудом или чувством жжения в области очагов поражения.

Заболевание характеризуется наличием на коже полиморфной, нередко симметричной, склонной к группировке сыпи.

Высыпания могут локализоваться на любом участке кожного покрова, за исключением ладоней и подошв.

В очагах поражения наблюдаются эритематозные, папулёзные, уртикарные, везикулёзные и буллёзные высыпания (рис. 69). Пестроту клинической картины дополняют различные вторичные элементы, появляющиеся в основном в результате сильного зуда и расчёсов: эрозии на

месте пузырьков и пузырей, серозные и геморрагические корки, экскорнации от расчёсов, шелушение.

На месте регрессировавших высыпаний на коже остаётся гиперпигментация. В процесс могут вовлекаться слизистые оболочки, на которых вследствие вскрытия пузырьков и пузырей образуются болезненные эрозии (рис. 70).

Диагностика в типичных случаях трудностей не представляет. Наличие склонной к группировке полиморфной сыпи и интенсивного зуда характерны для герпетиформного дерматита.

Диагностическое значение имеют положительные пробы к йоду (кожная проба и при приёме внутрь), наличие эозинофилов в содержимом пузырьков или пузырей, эозинофилия в периферической крови.



Рис. 69. Полиморфная сыпь при герпетиформном дерматите



Рис. 70. Воспалительные пятна, пузырьки, пузыри, эрозии при герпетиформном дерматите

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с обыкновенной пу-

зырчаткой, крапивницей и многоформной экссудативной эритемой.

ГИДРАДЕНИТ (HIDRADENITIS)

Гидраденит — гнойное воспаление апокринных потовых желёз, вызванное стафилококками. Характеризуется наличием в подмышечной области, вокруг грудных

сосков, на половых органах плотных болезненных узлов размером до грецкого ореха. Кожа над ними тёмно-красного цвета (рис. 71).



Рис. 71. Воспаление потовых желёз при гидрадените

В дальнейшем узлы могут размягчаться и вскрываться, образуя язвы с выделением

большого количества гноя. После заживления язв образуются втянутые рубцы.

ДЕРМАТИТ (*DERMATITIS*)

Дерматит — воспалительная реакция кожи, возникающая при воздействии на неё физических факторов, химических веществ, растений и некоторых видов морских организмов.

Дерматиты, возникающие от воздействия физических факторов, например, высоких температур, ультрафиолетового излучения и т.д., как правило, рассматриваются как отдельные нозологические единицы (рис. 72).

Дерматиты, возникающие от воздействия химических веществ, называются контактными дерматитами, среди них различают простые (артифициальные) и ал-

лергические (сенсibilизационные).

Простые дерматиты вызываются безусловными (облигатными) раздражителями. К их числу относятся концентрированные минеральные кислоты и щёлочи, соли минеральных кислот и щёлочно-земельных металлов.

Аллергические дерматиты возникают в результате повторного воздействия на кожу раздражителей, приводящих к сенсibilизации всего кожного покрова. К их числу относят соли никеля, соединения хрома, некоторые медикаменты, стиральные порошки, лаки, краски и другие вещества (рис. 73).



Рис. 72. Эритема, пузырьки, пузыри при дерматите на воздействие ультрафиолетовых лучей



Рис. 73. Полиморфная сыпь при аллергическом дерматите

Клиническая картина. Внешние проявления дерматита зависят от вещества, силы, продолжительности воздействия, а также индивидуальных особенностей организма. Различают острые и хронические дерматиты.

Острые дерматиты характеризуются наличием в пределах очага поражения эри-

темы, отёчности, возможно появление узелков, пузырьков, пузырей, эрозий, мокнущих, вплоть до образования струпа и изъязвлений. Разрешение процесса сопровождается шелушением, нередко остаётся пигментация (рис. 74).



Рис. 74. Полиморфная сыпь при остром дерматите

Клиническая картина простых и аллергических дерматитов имеет много общих черт, однако существуют признаки, по которым их можно отличить.

При простых дерматитах высыпания появляются только на местах соприкосновения с раздражителем очаг поражения имеет чётко очерченные границы.

При аллергических дерматитах наблюдается экземоподобная реакция различной интенсивности, причём высыпания

могут возникать не только на месте контакта с раздражителем, но и на других, более отдалённых участках кожи.

Хронические дерматиты возникают вследствие длительного воздействия на кожу слабых раздражителей и характеризуются застойной гиперемией, лихенизацией, гиперкератозом и шелушением.

Растения и морские организмы могут вызывать как простые, так и аллергические дерматиты.

ИХТИОЗ (*ICHTHYOSIS VULGARIS*)

Ихтиоз — заболевание, проявляющееся нарушением ороговения кожи. Оно относится к группе кератозов, наследуемым по аутосомно-доминантному типу.

Заболевание характеризуется чрезмерной сухостью кожи, гиперкератозом и шелушением (рис. 75). Гиперкератоз распространяется на волосяные фолликулы,

образуя кератотические пробки, что вызывает их атрофию и атрофию сальных желёз, выводные протоки которых открываются в устья волосяных фолликулов. Вследствие гиперкератоза также нарушается выделительная функция потовых желёз. Таким образом, у больных ихтиозом снижается сало- и потоотделение.



Рис. 75. Гиперкератоз и шелушение при ихтиозе



Рис. 76. Гиперкератоз и роговые чешуйки при ихтиозе

Гиперкератоз приводит к образованию на коже роговых беловатого или серого цвета чешуек и последующему их отторжению в виде шелушения. Сухость кожи наиболее выражена на разгибательных поверхностях конечностей (локтях, коленях) и спине. Поражённая кожа имеет грязно-серый цвет, шелушится. Чешуйки мелкие,

тонкие, полупрозрачные, имеют белый или серый цвет. Центральная часть чешуек плотно прикреплена к коже, периферийная — отслоена.

Более тяжёлые проявления ихтиоза приводят к появлению массивных наслоений, принимающих вид панциря с трещинами (рис. 76).

КОНДИЛОМЫ ОСТРОКОНЕЧНЫЕ (*CONDYLOMATA ACUMINATA*), АНОГЕНИТАЛЬНЫЕ БОРОДАВКИ

Заблевание вызывает вирус папилломы человека (ВПЧ-5, -6, -11). Заражение происходит в результате непосредственного контакта с больным человеком, через общие предметы, при половом контакте с больным.

Клинически кондиломы представлены мелкими сосочковыми разрастаниями мягкой консистенции розового цвета, сгруппированными в форме цветной капусты или петушиного гребня на суженном в виде ножки основании. Поверхность остроконечных кондилом обычно или мацерирована — тогда она белого цвета, или эрозирована — в таком случае она имеет ярко-красный цвет и кровоточит. Субъективно ощущается болезненность.

В основании остроконечных кондилом нет инфильтрата в отличие от широких сифилитических кондилом.

Излюбленная локализация остроконечных кондилом — половые органы. У мужчин — в венечной борозде полового члена, у наружного отверстия уретры, на внутреннем листке препуциального мешка, в области заднего прохода (рис. 77). У женщин — на внутренней поверхности больших срамных губ, на малых срамных губах, в области клитора, входа во влагалище, на коже промежности, в пахово-бедренных складках, в подмышечных впадинах.

Дифференциальную диагностику остроконечных кондилом проводят с кожным рогом, геморроидальными узлами, широкими кондиломами (вторичный сифилис).



Рис. 77. Мелкие, на тонкой ножке, папилломатозные разрастания при остроконечных кондиломах

КОНТАГИОЗНЫЙ МОЛЛЮСК (*MOLLUSCUM CONTAGIOSUM*)

Возбудителем контагиозного моллюска является ортопоксвирус. Излюбленной локализацией высыпаний являются лицо, шея, грудь, тыл кистей, бёдра.

Клинически на неизменённой коже выявляются изолированные полушаровидные блестящие узелки величиной от 2–3 мм до 5 мм в диаметре (иногда и более), имеющие цвет нормальной кожи или

бледно-розового цвета (рис. 78). В центре некоторых элементов наблюдается пупкообразное вдавление с небольшим отверстием в центральной части узелка, из которого при надавливании можно выдавить вещество творожистой консистенции, состоящее из ороговевших клеток эпидермиса и овоидных телец.



Рис. 78. Блестящие узелки с пупкообразным вдавлением при контагиозном моллюске

Дифференциальную диагностику проводят с бородавками, старческими кера-

томами, бородавчатым красным плоским лишаем.

КОНДИЛОМЫ ОСТРОКОНЕЧНЫЕ (*CONDYLOMATA ACUMINATA*), АНОГЕНИТАЛЬНЫЕ БОРОДАВКИ

Заболевание вызывает вирус папилломы человека (ВПЧ-5, -6, -11). Заражение происходит в результате непосредственного контакта с больным человеком, через общие предметы, при половом контакте с больным.

Клинически кондиломы представлены мелкими сосочковыми разрастаниями мягкой консистенции розового цвета, сгруппированными в форме цветной капусты или петушиного гребня на суженном в виде ножки основании. Поверхность остроконечных кондилом обычно или мацерирована — тогда она белого цвета, или эрозирована — в таком случае она имеет ярко-красный цвет и кровоточит. Субъективно ощущается болезненность.

В основании остроконечных кондилом нет инфильтрата в отличие от широких сифилитических кондилом.

Излюбленная локализация остроконечных кондилом — половые органы. У мужчин — в венечной борозде полового члена, у наружного отверстия уретры, на внутреннем листке препуциального мешка, в области заднего прохода (рис. 77). У женщин — на внутренней поверхности больших срамных губ, на малых срамных губах, в области клитора, входа во влагалище, на коже промежности, в пахово-бедренных складках, в подмышечных впадинах.

Дифференциальную диагностику остроконечных кондилом проводят с кожным рогом, геморроидальными узлами, широкими кондиломами (вторичный сифилис).



Рис. 77. Мелкие, на тонкой ножке, папилломатозные разрастания при остроконечных кондиломах

КОНТАГИОЗНЫЙ МОЛЛЮСК (*MOLLUSCUM CONTAGIOSUM*)

Возбудителем контактного моллюска является ортопоксвирус. Излюбленной локализацией высыпаний являются лицо, шея, грудь, тыл кистей, бедра.

Клинически на неизменённой коже выявляются изолированные полушаровидные блестящие узелки величиной от 2–3 мм до 5 мм в диаметре (иногда и более), имеющие цвет нормальной кожи или

бледно-розового цвета (рис. 78). В центре некоторых элементов наблюдается пупкообразное вдавление с небольшим отверстием в центральной части узелка, из которого при надавливании можно выдавить вещество творожистой консистенции, состоящее из ороговевших клеток эпидермиса и овоидных телец.



Рис. 78. Блестящие узелки с пупкообразным вдавлением при контактно-моллюске

Дифференциальную диагностику проводят с бородавками, старческими керато-

томами, бородавчатым красным плоским лишаем.

КРАПИВНИЦА (*URTICARIA*)

Крапивница характеризуется появлением на различных участках кожного покрова многочисленных сильно зудящих, ярко-розового цвета, разнообразных очертаний волдырей плотной консистенции величиной до ладони и более. Волдыри исчезают бесследно. Различают острую и хроническую крапивницу.

В отличие от острой хроническая крапивница характеризуется меньшим количеством высыпаний и протекает присту-

пообразно в течение нескольких месяцев. Особо выделяют гигантскую крапивницу (острый ограниченный отёк Квинке), проявляющуюся внезапным возникновением ограниченного отёка кожи и подкожной клетчатки, чаще в области губ, щёк, век, ушных раковин или в области половых органов, а также искусственную крапивницу, при которой волдыри появляются в ответ на механическое раздражение кожи (рис. 79).



Рис. 79. Множественные волдыри при крапивнице

КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА (*LUPUS ERYTHEMATODES*)

Красная волчанка относится к аутоиммунным дерматозам. Различают кожную и системную красную волчанку.

Кожная форма красной волчанки характеризуется длительностью течения со склонностью к рецидивам. Клинически выделяют дискоидную и диссеминированную красную волчанку.

Проявления на коже локализуются обычно на открытых участках, главным образом

на носу, щеках, ушных раковинах, волосистой части головы и кистях. Высыпания бывают представлены одним или несколькими очагами, склонными к периферическому росту, в центре которых имеется гладкий серовато-белый атрофический рубец с периферическим инфильтрированным ободком, покрытым чешуйками. С наружной части очага отмечается наличие узкого эритематозного венчика (рис. 80, 81).



Рис. 80. Эритема, фолликулярный гиперкератоз при красной волчанке



Рис. 81. Эритема, фолликулярный гиперкератоз, атрофия при красной волчанке

В течении кожной формы красной волчанки выделяют три стадии: эритематозную, стадию гиперкератоза и стадию атрофии.

Эритематозная стадия характеризуется появлением резко отграниченного розово-красного цвета с синюшным оттенком пятна, на поверхности которого видны единичные телеангиэктазии.

Со временем процесс переходит в *стадию гиперкератоза* — на эритематозном фоне появляются мелкие серовато-белые чешуйки, приуроченные к фолликулярным устьям. Чешуйки отличаются сухостью, с трудом удаляются. На нижней поверхности чешуек можно увидеть шипо-

образные выступы, соответствующие фолликулярным устьям.

Стадия атрофии характеризуется начинающимся с центра разрешением бляшек с образованием рубцовой атрофии. При дискоидной красной волчанке высыпания могут располагаться на лице, туловище, кистях, стопах и других участках кожного покрова и волосистой части головы (диссеминированная форма).

При регрессе резко инфильтрированных форм обычно появляется глубокая неровная рубцовая *атрофия*, приводящая к разрушению поражённых участков в области крыльев и кончика носа, ушных раковин, пальцев (*lupus erythematoses mutilans*).

Хроническая диссеминированная красная волчанка (*lupus erythematoses chronicus disseminatus*) характеризуется множественными очагами поражения, располагающимися на лице, туловище, кистях, стопах и

других участках кожного покрова и волосистой части головы. Клинически высыпания идентичны высыпаниям при хронической дискоидной красной волчанке (рис. 82).



Рис. 82. Эритема, фолликулярный гиперкератоз при диссеминированной красной волчанке

Системная красная волчанка протекает с поражением внутренних органов и суставов. В крови отмечаются лейкопения, тромбоцитопения, гипергаммаглобулинемия, обнаруживаются LE-клетки, изменения клеточного и гуморального иммунитета. Высыпания на коже носят эритематозно-сквамозный характер (чаще на лице). Наблюдаются волдыри, пузыри, эрозии, геморрагическая сыпь. Типично наличие синюшно-красных пятен на коже

кистей в области ногтевого валика (капилляриты).

Дифференциальную диагностику при поражении кожи лица следует проводить с папулонекротическим туберкулёзом кожи, розовыми угрями, лейшманиозом, буторковым сифилидом.

При локализации очагов поражения на волосистой части головы дифференциальную диагностику проводят с микозами, очаговым облысением.

КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ (*LICHEN RUBER PLANUS*), ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ (*LICHEN PLANUS*)

Красный плоский лишай относится к мультифакторным заболеваниям кожи. Возникновение болезни острое, сопровождается мучительным зудом.

Высыпания локализуются на сгибательных поверхностях конечностей тыльной поверхности кистей, туловище, слизистых оболочках полости рта, половых органах, иногда поражаются ногти. Проявляется наличием полигональных папул синюшно-красного цвета, порой с фиолетовым оттенком, резко отграниченных от

окружающей кожи, диаметром от 1–2 до 4–5 мм.

Папулы имеют восковидный блеск, который более заметен при боковом освещении. В центре некоторых папул имеется пупкообразное вдавление (рис. 83). На отдельных папулах определяют поперечную исчерченность в виде сетки (сетка Уикхема), которая более чётко видна при смазывании поверхности папул водой или вазелиновым маслом.

При красном плоском лишае может наблюдаться феномен Кебнера.



Рис. 83. Типичные папулы при красном плоском лишае

Сливаясь, мелкие папулы могут образовывать бляшки синюшно-застойного цвета, с чёткими границами, покрытые мелкопластинчатыми чешуйками.

Различают следующие разновидности красного плоского лишая: кольцевидный, бородавчатый, зостериформный, пемфигоидный и др.

Кольцевидный красный плоский лишай (*lichen ruber planus annulatus*). Мелкие папулы синюшно-застойного цвета, сливаясь, образуют небольшие кольца и дуги. Центр их имеет или нормально окрашенную

кожу или, в результате рассасывания папул, коричневатую с явлениями атрофии. По периферии имеется небольшой валик синюшно-фиолетового цвета, состоящий из мелких блестящих узелков (рис. 84).



Рис. 84. Кольцевидный красный плоский лишай

Бородавчатый красный плоский лишай (*lichen ruber planus verrucosus*). Излюбленная локализация этой разновидности красного плоского лишая — передние поверхности голеней, тыл стопы. В результате гипертрофии узелков образуются значительные, возвышающиеся над уровнем здоровой кожи высыпания фиолетово-бурого цвета, имеющие на поверхности значительные роговые массы серого цвета (рис. 85).

По периферии бляшек можно обнаружить типичные для красного плоского лишая папулы.

Зостериформный красный плоский лишай (*lichen ruber planus zosteriformis*). Типичные элементы красного плоского лишая, изолированно или сливаясь между собой в небольшие бляшки, располагаются непосредственно по ходу того или иного нерва. Эта разновидность красного плоского лишая по своей локализации напоминает опоясывающий лишай (рис. 86) или типичные пупулезные элементы могут формировать очаги поражения в виде линии по ходу нерва (линейная форма, рис. 87).



Рис. 85. Бородавчатый красный плоский лишай



Рис. 86. Зостериформный красный плоский лишай



Рис. 87. Линейная форма красного плоского лишая

При поражении слизистых оболочек папулы имеют перламутрово-блестящий цвет — результат постоянной мацерации (рис. 88, 89).



Рис. 88. Поражение слизистой языка при красном плоском лишае



Рис. 89. Поражение слизистых оболочек губ при красном плоском лишае

Редко красный плоский лишай поражает ногтевые пластинки в виде углублений, борозд, точеных помутнений, дистрофических изменений (рис. 90).

Постановка диагноза в типичных случаях (по локализации высыпаний и наличию

типичной папулезной сыпи) не представляет затруднений.

Дифференциальную диагностику проводят с псориазом, розовым лишаем, папулезными сифлидами.



Рис. 90. Поражение ногтей при красном плоском лишае

ЛЕЙШМАНИОЗ КОЖИ (*LEISHMANIOSIS CUTIS*), БОЛЕЗНЬ БОРОВСКОГО

Возбудителем кожного лейшманиоза является *Leishmania tropica*.

Различают *Leishmania tropica minor*, вызывающий городской тип заболевания, и *Leishmania tropica major*, вызывающий сельский тип заболевания. Заражение человека происходит через укус москита — переносчика возбудителя. Источником заражения для городского типа заболевания обычно является человек, а для сельского типа — дикие грызуны.

Различают следующие разновидности лейшманиоза кожи.

1. Остронекротизирующий тип (сельский).
2. Поздно изъязвляющийся тип (городской).
3. Туберкулоидный тип.

Остронекротизирующий лейшманиоз.

Синонимы: пустынно-сельский тип, мургабский, язвенный, пендинская язва.

Инкубационный период короткий — от 1 нед до 1 мес. Короткий инкубационный период обуславливает и сезонность данного заболевания: весна, лето, осень.

Локализация высыпаний чаще всего отмечается на коже нижних и верхних конечностей. Основной элемент высыпания — бугорок. Реже процесс может начаться с фурункулоподобного элемента со свойственными ему островоспалительными явлениями. Через 1–2 нед описанные выше элементы (бугорок или фурункулоподобный элемент) подвергаются центральному некрозу, что приводит к образованию язвы с неправильно округлыми очертаниями и круглыми обрывистыми краями. Дно язвы неровное, зернистое, покрытое желтовато-серым или желтовато-зелёным налётом. В основании язвы наблюдается характерный инфильтрат тестоватой консистенции. Язвы болезненны (рис. 91).



Рис. 91. Изъязвившийся бугорок при лейшманиозе



Рис. 92. Множественные бугорки при лейшманиозе

Для остронекротизирующегося типа болезни характерно развитие безболезненного лимфангита с чёткообразными утолщениями по ходу сосуда. Возможно изъязвление этих узелковых уплотнений. Изменений со стороны лимфатических узлов не наблюдается. Через 2—4 мес одновременно с уменьшением воспалительных явлений и болезненности появляются сочные островки грануляций, и еще через 2—3 нед язва начинает с центра рубцеваться, а по периферии остаётся язвенный дефект («окопный ров»), заживающий позже.

Рубцы могут быть самыми разнообразными (атрофичные, сетчатые, гиперпигментированные), они остаются на всю жизнь («печать Каина»).

Поздно изъязвляющийся тип. Синонимы: годовик, городской, I тип болезни Боровского, сухой, или хронический, лейшманиоз кожи. Инкубационный период от 2 мес до 2 лет.

Излюбленная локализация поражений — открытые участки тела. Основной элемент — единичные, реже множественные бугорки округлых очертаний с гладкой блестящей поверхностью красно-буроватого или синюшного цвета. Через несколько месяцев они могут рассосаться, оставив после себя едва заметную рубцовую атрофию, или развиваться дальше. В результате отпадения или травматического снятия корки на её месте появляется поверхностная язва с неровной зернистой поверхностью, неправильно округлого или овального очертания, с фестончатыми краями и небольшими островками некроза желтовато-охряного цвета. В основании имеются язвы тестоватой консистенции, инфильтрат. Отделяемое язвы серозно-гнойное, скудное. В окружности язвы нередко можно наблюдать узкий застойно-буроватого цвета воспалительный ободок.

При поздно изъязвляющемся типе болезни могут возникать вторичные лейшманиомы (бугорки обсеменения), располагающиеся вокруг первой язвы и нередко впоследствии (в процессе эволюции) сливающиеся с ней с образованием крупных островоспалительных очагов фестончатых очертаний с характерным инфильтратом в основании (рис. 92).

Язвенный дефект при лейшманиозе кожи обладает незначительным периферическим ростом и ограничивается обычно дермой, не имея тенденции к распространению в подкожную жировую клетчатку. В результате дальнейшей эволюции (2—4 мес после формирования язвы) начинается процесс рубцевания, характер которого может быть различным в

зависимости от формы язвы, её глубины и локализации.

При поздно изъязвляющемся (городском) типе болезни от момента появления бугорка до полного рубцевания образовавшейся язвы проходит около 1 года.

Туберкулоидный тип. Синонимы: люмпонидный лейшманиоз, бугорковый лейшманиоз. Излюбленная локализация при этом типе кожного лейшманиоза — лицо. Основной элемент — бугорки, представляющие собой несозревшие лейшманиомы, перешедшие в затяжную форму. На коже лица вокруг рубцов на месте бывших язв появляются мелкие тестоватой консистенции бугорки желтовато-бурого цвета. Иногда такие же элементы могут появляться на поверхностных рубцах (рис. 93).



Рис. 93. Множественные бугорки при туберкулоидном типе лейшманиоза

Бугорки не имеют тенденции к изъязвлению или рассасыванию и могут существовать до 15—20 лет.

Диагноз кожного лейшманиоза ставят на основании типичной клинической картины с учётом эпидемиологических условий в анамнезе заболевания и лабора-

торных исследований (выявление лейшманий).

Дифференциальную диагностику проводят с фурункулом, гидраденитом, стрептококковой эктимой, обыкновенной волчанкой, бугорковым сифилидом, лепрой.

ЛЕПРА (LEPRA)

Лепра (проказа) — инфекционное хроническое заболевание с преимущественным поражением кожи, слизистых оболочек и периферической нервной системы. Возбудитель заболевания — *Mycobacterium leprae*. Источником заражения является больной человек. Лепрозный процесс поражает преимущественно ткани и органы, богатые ретикулоэндотелиальными элементами.

Различают следующие типы лепры:

- 1) лепроматозный;
- 2) туберкулоидный;
- 3) недифференцированный.

Лепроматозный тип (лепроминовая проба отрицательная) — наиболее тяжёлая и заразная форма лепры. Кожные поражения локализуются преимущественно на лице, тыле кистей, предплечьях, голених, ягодицах и бедрах и представлены огра-

ниченными дермальными или гиподермальными лепромами и разлитыми инфильтратами. Цвет лепром варьирует от розового до синюшно-красного, поверхность их гладкая и блестящая, иногда покрыта отрубевидными чешуйками, консистенция плотноэластическая. Лепромы полушаровидно возвышаются над поверхностью кожи. Тесно прилегая друг к другу, элементы могут образовывать сплошные бугристые инфильтраты (рис. 94). При поражении лица весьма типичен вид больного: на одутловатом и лоснящемся фоне лица определяется множество лепром красновато-оранжевого цвета, группирующихся в области надбровных дуг; губы и нос увеличены. Редуют, а впоследствии выпадают брови, ресницы. Подобное поражение издавна называется львиным лицом (*facies leonina*) (рис. 95).



Рис. 94. Множественные лепромы при лепроматозном типе лепры

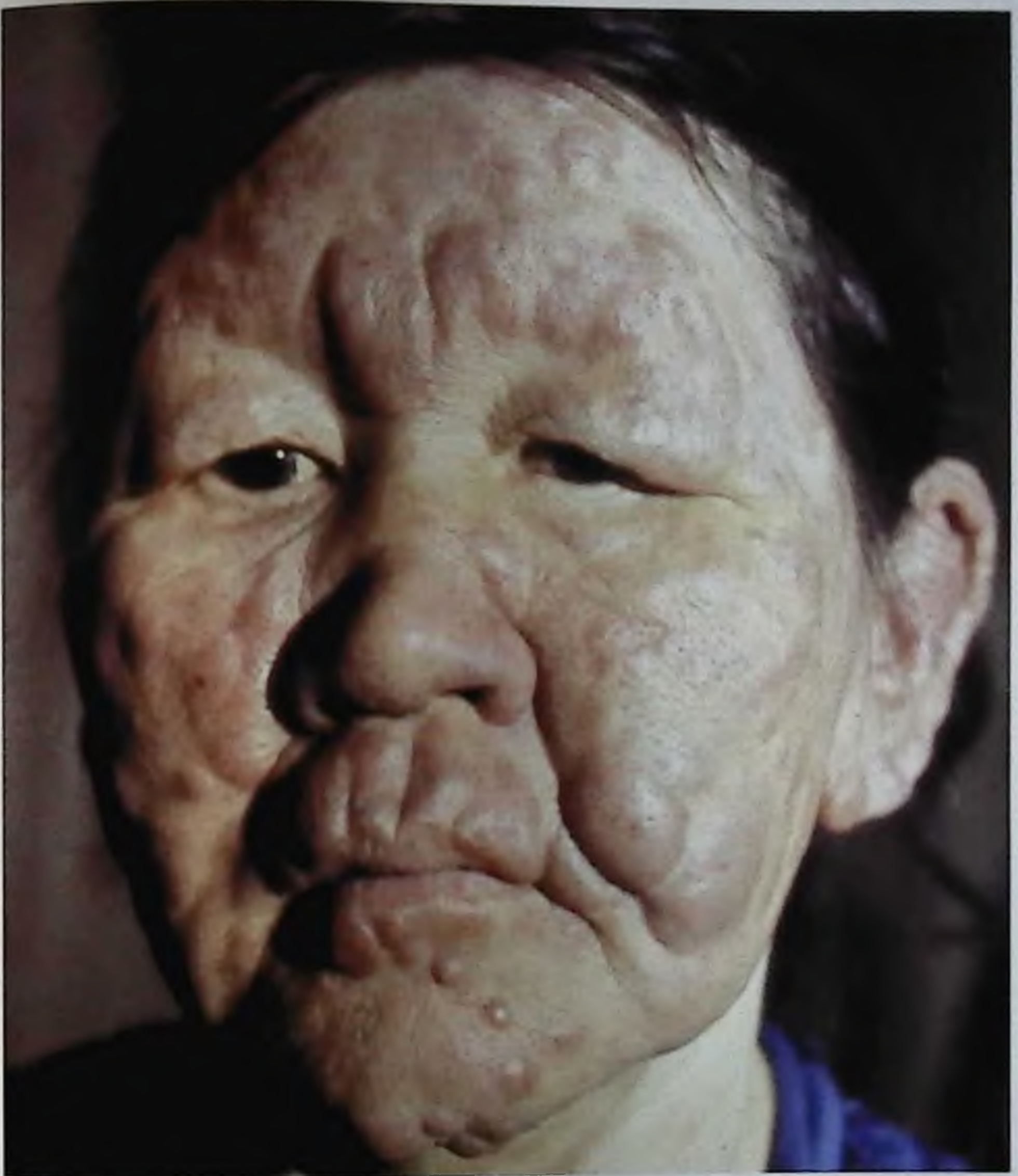


Рис. 95. Лепра (*facies leonina*)



Рис. 96. Туберкулоидный тип лепры

Течение лепром торпидное, иногда они распадаются, при этом образуются язвы.

Кроме кожи в процесс вовлекаются и слизистые оболочки носа, полости рта, гортани, глотки.

Туберкулоидный тип (лепроминовая проба положительная) — заболевание, поражающее преимущественно кожу, редко нервы, течение его более доброкачественное. На коже появляются красновато-сизюшные мелкие папулы, которые часто сливаются между собой и образуют фигуры в виде дисков, колец и полуколец. Характерен вид таких бляшек: по периферии валик имеет более чёткие границы, чем с внутренней стороны, а в центральной части происходит атрофия кожи. На поражённых участках отсутствуют все виды чувствительности, не растут волосы, отсутствует потоотделение (рис. 96).

Недифференцированный тип (лепроминовая проба может быть как отрицательной, так и положительной) характеризуется главным образом неврологическими симптомами и эритематозными, гиперпигментированными и депигментированными пятнами с чёткими границами различной величины и очертаний. Постепенно в поражённых участках пропадает чувствительность и нарушается потоотделение. При всех типах лепры поражаются нервы, при этом невриты развиваются медленно и постепенно. В соответствующих зонах иннервации появляются потеря чувствительности, двигательные, трофические и сосудистые расстройства — параличи, контрактуры, миоатрофии, мутиляции, прободающие язвы и другие трофические симптомы (рис. 97).



Рис. 97. Мутиляции, миоатрофия при недифференцированном типе лепры

МЕЛАНОМА (MELANOMA)

Меланома относится к злокачественным опухолям кожи. Это самая злокачественная опухоль, развивающаяся из атипичных меланоцитов.

Чаще всего опухоль располагается на открытых участках кожного покрова. Локализация меланомы может быть на лице, шее, туловище, верхних и нижних конечностях, ногтевом ложе.

Опухоль представляет собой тёмно-коричневого или чёрного цвета пятно или образование, выступающее над окружающей поверхностью кожи, эластичной или плотноватой консистенции. Отличается быстрым ростом и появлением вокруг неё мелких внутрикожных плотных гиперпигментированных узелков (рис. 98).



Рис. 98. Пигментированные пятна, опухоли при меланоме

По мере роста поверхность опухоли становится неровной, бугристой, покрывается корками, легко травмируется, кровоточит.

Уже на ранних сроках болезни выявляются метастазы на других участках кожно-

го покрова и в региональных лимфатических узлах.

Дифференциальную диагностику проводят с пигментными невусами, саркомой Капоши (ангиоретикулёзом).

МИКОЗЫ (MYCOSIS)

(В.В. Владимиров, Т.В. Рубашева)

Микозы — грибковые заболевания кожи, обусловленные патогенными грибами. Патогенные грибы поражают кожу, волосы, ногти, слизистые оболочки и внутренние органы.

В отечественной дерматологии была принята классификация, согласно которой различают кератомикозы (разноцветный лишай, узловатая трихоспория, черепитчатый микоз), дерматофитии (микроспория, трихофития, фавус, эпидермофития, рубромикоз), кандидоз и глубокие микозы (хромомикоз, бластомикоз и др.).

Во всех странах мира принята классификация грибковых заболеваний, на которую переходит и наша дерматология, по локализации патологического процесса, так как различные виды патогенных грибов, поражая кожу, волосы и ногти, дают сходную клиническую картину и симптоматику.

Согласно международной классификации различают:

1. *Tinea pedis* — грибковое поражение кожи (микоз) стоп;
2. *Tinea corporis* — грибковое поражение (микоз) гладкой кожи туловища;
3. *Tinea capitis* — грибковое поражение (микоз) волосистой части головы;
4. *Tinea unguium* (onychomycosis) — грибковое поражение ногтей, онихомикоз.

Микозы стоп. Наиболее частыми возбудителями микозов стоп являются *Trichophyton rubrum*, *Epidermophyton floccosum*.

При микозах стоп в основном поражаются межпальцевые складки и подошвенная поверхность. Поражение межпальцевых складок характеризуется слабым шелушением с незначительными воспалительными явлениями, умеренной мацерацией. На подошвенных поверхностях стоп наряду с шелушением клинически могут наблюдаться пузырьки, эрозии, трещины, подрытый роговой слой в межпальцевых складках III, IV, V пальцев стоп (рис. 99).



Рис. 99. Мацерация в межпальцевой складке при микозе стоп

Типичным признаком поражения кожи стоп, вызванного *Tr. rubrum*, является отрубевидное (муковидное) шелушение в кожных бороздах, вследствие чего кожные борозды чётко выявляются, как бы прори-

сованные мелом. При длительном течении заболевания развивается утолщение рогового слоя (гиперкератоз) (рис. 100). На участках с выраженным гиперкератозом шелушение может быть кольцевидным.



Рис. 100. Микоз стоп, обусловленный *Tr. rubrum*

Некоторые виды грибов, в частности *Tr. interdigitale*, вызывают острую воспалительную реакцию (дисгидротическая форма) сопровождающуюся зудом. На коже стоп, чаще свода и боковых поверхностей, на пальцах появляются пузырьки и пузы-

ри. Некоторые из них вскрываются, образуя мокнущие поверхности, окаймлённые отслаивающимся роговым слоем. Эпителизирующиеся эрозии, рассосавшиеся пузырьки и пузыри покрываются мелкими чешуйками (рис. 101).



Рис. 101. Дисгидротическая форма микоза стоп

У части больных грибы могут одновременно поражать кожу туловища, голеней, кистей и ногти.

Дифференциальная диагностика проводится с экземой, псориазом ладоней и подошв, вторичным сифилисом.

Грибковое поражение кожи туловища (*Tinea corporis*) чаще всего вызывается *Malassezia furfur*, *Tr. violaceum*, *Tr. tonsurans*, *Tr. mentagrophytes*, *Tr. faviforme*, *E. inguinale*, *M. canis*, *M. ferrugineum*, *Microsporum gypseum*, грибами рода *Candida* и др.

Разноцветный лишай (*pityriasis versicolor, tinea versicolor*). Возбудитель — *Pityrosporum orbiculare (Malassezia furfur)*. В патогенезе заболевания имеет значение нарушение секреторной функции кожи при патологии желудочно-кишечного тракта, вегетососудистых состояниях, эндокринопатиях, перегревании, иммунодефицитных состояниях и других процессах.

Клиническая картина. Процесс локализуется преимущественно на коже груди, спины, шеи и плеч. Высыпания в виде невоспалительных пятен неправильных очертаний с шелушением на поверхности имеют желтовато-розовый, светло- или тёмно-коричневый цвет. Пятна имеют чёткие границы, склонность к периферическому росту и большое количество очагов-отсевов (рис. 102).



Рис. 102. Гиперпигментированные пятна при разноцветном лишае

Диаметр их достигает 1,5–2,0 см; при слиянии образуются крупные очаги. После воздействия ультрафиолетовых лучей

и отшелушивания на месте пятен остаются участки депигментации — псевдоахромия (рис. 103).



Рис. 103. Депигментация на месте высыпаний разноцветного лишая

Для диагностики разноцветного лишая применяют смазывание очагов поражения йодной настойкой (проба Бальцера), люминесцентное исследование (выявляется золотистое свечение).

Диагноз разноцветного лишая подтверждается нахождением при микроскопическом исследовании на грибы, при наличии

в чешуйках из очагов поражения коротких прямых нитей мицелия с петлями и круглых или овальных сгруппированных двухконтурных спор.

Дифференциальную диагностику проводят с розовым лишаем, себорейной экземой, сифилитической розеолой, сифилитической лейкодермой.

Клиническая картина грибкового поражения на коже, вызванного другими видами патогенных грибов, представлена чётко отграниченными округлыми очагами, обладающими тенденцией к периферическо-

му росту. По краю виден инфильтрированный приподнятый валик, на поверхности которого имеются везикулы. Центр очага представляется уплощённым, с незначительным шелушением (рис. 104–106).



Рис. 104. Поражение гладкой кожи, вызванное *Microsporum ferrugineum*



Рис. 105. Микоз гладкой кожи, вызванный *Tr. violaceum*



Рис. 106. Микоз гладкой кожи, вызванный *Tr. violaceum*

Иногда патогенные грибы (*Tr. rubrum*) на коже голеней, бёдер, предплечий и плеч вызывают появление фолликулярных па-

пул и папулопустул красного цвета, на поверхности которых заметно шелушение (рис. 107).



Рис. 107. Микоз гладкой кожи, вызванный *Tr. rubrum*

При локализации микоза в паховой складке формируется очаг поражения с чёткими границами, по периферии ко-

торого наблюдается воспалительный ин-лик, состоящий из узелков и пузырьков (рис. 108).



Рис. 108. Микоз гладкой кожи, вызванный *Tr. rubrum*

Грибковое поражение волосистой части головы, чаще всего наблюдаемое у детей, вызывают *M. canis*, *Tr. violaceum*, *Tr. crateriforme*, *Tr. faviforme*, *Tr. gypseum*.

Антропофильные грибы на волосистой части головы приводят к появлению 1–2 крупных округлых, чётко отграниченных

очагов облысения, по периферии которых находятся мелкие очаги. Воспалительные явления в пределах очагов выражены слабо, на их поверхности видно значительное шелушение.

В пределах очагов облысения видны обломанные волосы (рис. 109).



Рис. 109. Микоз волосистой части головы, вызванный *Tr. violaceum*

Зоофильные грибы (*Tr. gypseum*, *M. canis*, *Tr. verrucosum*) вызывают на волосистой части головы появление округлого воспалительного болезненного инфильтрата, состоящего из фолликулярных

абсцессов. Очаг поражения выступает над окружающей кожей, покрыт гнойно-кровянистыми корками, волосы выпадают (рис. 110).



Рис. 110. Микоз волосистой части головы, вызванный *Tr. gypseum*

Заболевание сопровождается недомоганием, повышением температуры тела, болезненностью в очагах поражения и появлением регионарного лимфаденита.

Заболевание, вызываемое грибом рода *Tr. schonleinii*, называется *фавус (favus)*. Чаще процесс локализуется на волосистой

части головы, могут быть поражены гладкая кожа и ногти. Клинически различают скутулярную, сквамозную и импетигиозную формы фавуса волосистой части головы.

Скутулярная форма фавуса характеризуется наличием вокруг волоса щитка

(скутулы), который представляет собой круглую корку жёлтого цвета, с вдавлением в центре образование диаметром от 2–3 мм до 2–3 см. Щиток состоит из элементов гриба. Щитки могут сливаться, образуя различной величины полициклические бляшки, со временем приобретающие серый цвет.

При сквамозной (питирриозной) форме в клинической картине преобладает

обильное шелушение, возникающее на слегка гиперемизированной коже. При всех формах фавуса волосистой части головы поражаются волосы: они тускнеют, приобретают пепельно-серый цвет, легко выдергиваются. В дальнейшем волосы выпадают вследствие наступающего рубцевания. При этом по краю волосистой части головы всегда остаётся кайма сохранившихся волос (рис. 111).



Рис. 111. Импетигиозная форма фавуса

Дифференциальную диагностику проводят с себореей, псориазом, красной волчанкой, облысением.

Грибковые поражения ногтевых пластинок (онихомикозы) относят к наиболее распространённым заболеваниям.

Среди возбудителей наиболее часто встречаются *Tr. rubrum*, *Tr. interdigitale*, *C. albicans*, плесневые грибы. Как правило, онихомикозы являются одним из клини-

ческих проявлений микозов стоп или других грибковых заболеваний.

Поражение ногтевой пластинки начинается обычно вторично, после поражения кожи со свободного или бокового края. Она утолщается или отслаивается, приобретает желтоватую окраску и зубчатый край, под ней скапливаются роговые массы, ногтевой валик не поражается (рис. 112).



Рис. 112. Краевое поражение ногтевой пластинки при онихомикозе

Клинически различают три типа поражения ногтевых пластинок:

- 1) нормотрофический тип;
- 2) гипертрофический тип;
- 3) атрофический тип.

При нормотрофическом типе онихомикоза наблюдается частичное изменение ногтевых пластинок в виде краевого поражения или полос в толще ногтя белого или

желтоватого цвета. При гипертрофическом типе, наблюдаемом чаще на стопах, характерно утолщение ногтевых пластинок за счет подногтевого гиперкератоза. Ногтевая пластинка крошится со свободного края (рис. 113). Атрофический тип характеризуется значительным разрушением ногтевой пластинки, которая частично сохраняется у ногтевого матрикса (рис. 114).



Рис. 113. Гипертрофический тип ониомикоза



Рис. 114. Атрофический тип ониомикоза

Дифференциальную диагностику проводят с дерматозами, при которых в процесс могут вовлекаться ногтевые пластин-

ки: псориаз, красный плоский лишай, ониходистрофии.

КАНДИДОЗ (CANDIDOSIS)

Кандидоз вызывается дрожжеподобными грибами рода *Candida*, способствующими развитию нарушения обмена веществ, дисбактериоза вследствие применения антибиотиков, заболеваний пищеварительного тракта и других.

Различают:

- 1) поверхностный кандидоз кожи, слизистых оболочек, ногтевых валиков, ногтей;
- 2) висцеральный кандидоз;
- 3) хронический генерализованный (гранулематозный) кандидоз.



Рис. 115. Поражение межпальцевой складки при кандидозе

Поверхностный кандидоз кожи локализуется в складках, где на гиперемизированном фоне появляются мелкие сливающиеся пузырьки, которые быстро вскрываются и образуют эрозии с подрывом по периферии роговым слоем. Процесс может распро-

страняться на другие межпальцевые складки (рис. 115).

Кандидоз слизистых оболочек проявляется налётами в виде точек или плёнок белого цвета, эрозиями.



Рис. 116. Хронический кандидоз

Хронический генерализованный (гранулёматозный) кандидоз чаще всего начинается с поражения слизистых оболочек, а затем переходит на ногтевые проксимальные валики, ногти и окружа-

ющую кожу. Клинически проявляется папулёзными и буторковыми высыпаниями с выраженным гранулёматозным инфильтратом, покрытым корками (рис. 116).

ГЛУБОКИЕ МИКОЗЫ

АКТИНОМИКОЗ (ACTINOMYCOSIS)

Актиномикоз относится к глубоким микозам, является хроническим заболеванием, вызываемым актиномицетами (лучистый гриб). Актиномицеты существуют главным образом на злаковых растениях (рожь, ячмень и др.), проникают в организм в виде спор вместе с пылью при вдыхании во время обработки зерна или употреблении в пищу сырых зёрен, а также через повреждённую кожу, слизистые оболочки полости рта, желудка.

После внедрения в организм актиномицеты в тканях образуются деревянистой плотности инфильтрат, окружённый грануляциями, который увеличивается, вовлекая в процесс окружающие ткани.

Инфильтрат содержит друзы (рис. 117), микроскопически радиально расположенные в виде лучей булавовидных и колбовидных образований.

Наиболее часто актиномикоз встречается на шее, лице, в кишечнике, лёгких и реже в других частях тела.

В соответствии с путями распространения и локализацией процесса построена клиническая классификация актиномикоза: шейно-челюстно-лицевой (рис. 118), торакальный, абдоминальный, кожный, актиномикоз стопы (рис. 119), мочеполовой, суставов и костей, центральной нервной системы.

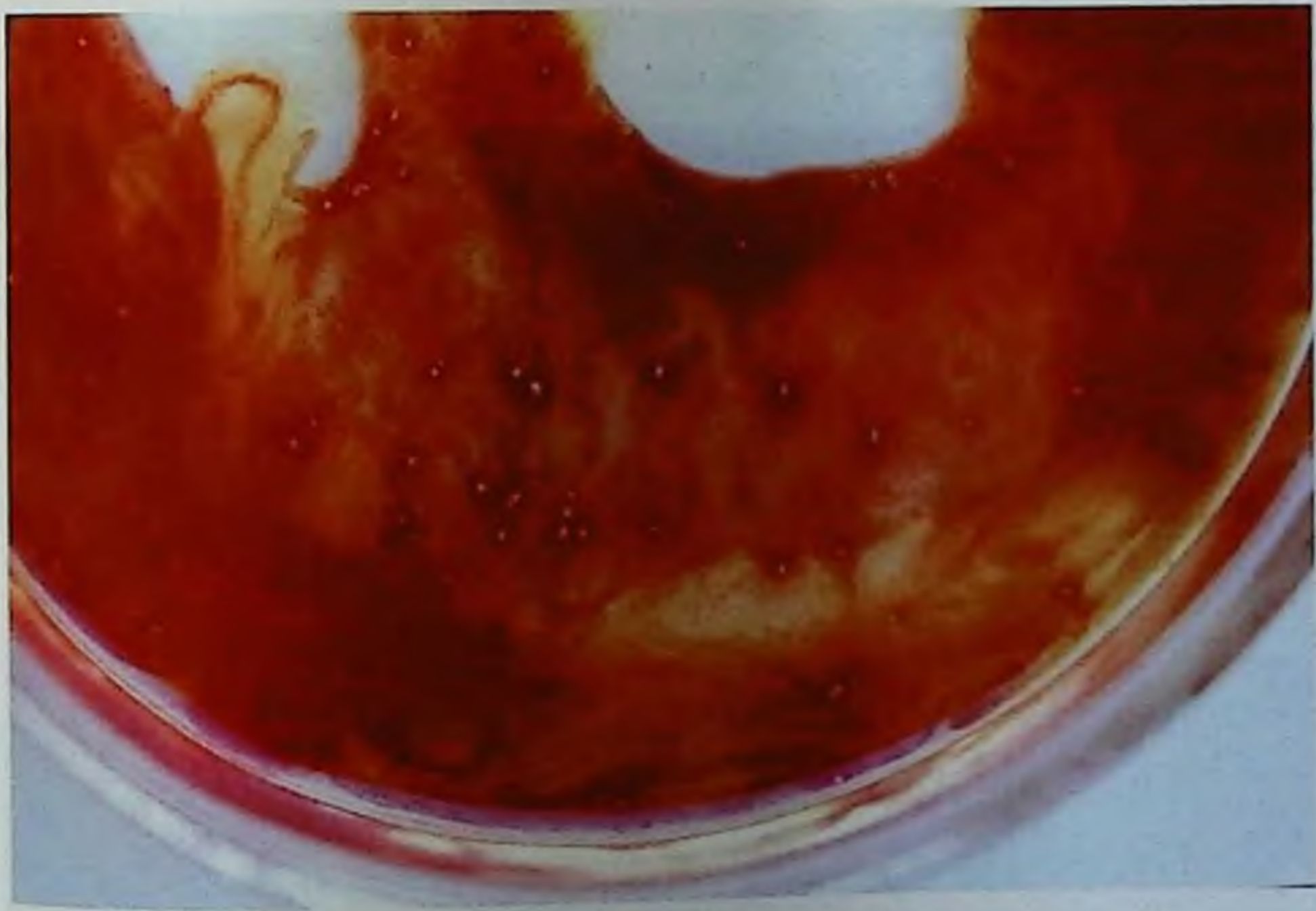


Рис. 117. Друзы актиномицет в гнойном отделяемом



Рис. 118. Шейно-челюстно-лицевой актиномикоз



Рис. 119. Актиномикоз стопы



Рис. 120. Актиномикоз промежности

Диагностика актиномикоза комплексная, включает данные клинических проявлений, микробиологического, серологического, гистологического, иммунобиологического и рентгенологического исследований (рис. 120).

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с глубокими микозами, туберкулёзом кожи, третичным сифилисом, хронической пиодермией.

ХРОМОМИКОЗ (*CHROMOMYCOSIS*)

Хромомикоз относится к глубоким микозам, возбудителем которых являются грибы рода *Hormodendrum*, *Phialophora*. Микоз развивается на месте травмы кожи.

Клиническая картина. Поражаются собственно кожа и подкожная клетчатка. Очаги поражения бывают единичными и могут быть представлены узелками, бугорками и бляшками с плотной бородавчатой поверхностью, как правило, на коже конечностей.

Выделяют три формы заболевания, которые могут сочетаться у больного. При бугорковой форме на коже появляются бугорки тёмно-красного цвета, сливающиеся и образующие очаги поражения фестончатых очертаний с неровной поверхностью,

покрытые желтовато-коричневой коркой. При снятии корок обнаруживается тёмно-красная изъязвившаяся поверхность с бородавчато-папилломатозными разрастаниями (папилломатозно-язвенная форма). При узловой форме формируются плотные подкожные узлы, покрываемые коркой, в центральной части которых располагаются хромомицеты (рис. 121).

Диагноз основывается на клинической картине и данных лабораторных исследований (микроскопия, культуральная диагностика и гистопатология).

Дифференциальную диагностику проводят с глубокими микозами, хронической язвенной (вегетирующей) пиодермией, бугорковым сифилидом, лепрой.



Рис. 121. Хромомикоз

МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА (*ERYTHEMA EXSUDATIVUM MULTIFORME*)

Заболевание протекает остро, сопровождается недомоганием, общей слабостью, лихорадкой, ревматоидными болями.

Различают токсико-аллергическую и инфекционно-аллергическую формы многоформной экссудативной эритемы.

Инфекционно-аллергическая форма наблюдается чаще всего весной и осенью у лиц молодого возраста.

Токсико-аллергическая форма развивается как симптом при интоксикации медикаментами, желудочно-кишечных расстройствах или при некоторых инфекционных болезнях.

На тыльных поверхностях кистей и стоп, разгибательных поверхностях предплечий

и голеней, лице появляются резко отграниченные, округлые диаметром от 3–5 до 15 мм розово-красные, иногда с синюшным оттенком пятна или плоские, слегка возвышающиеся отёчные папулы. Папулы увеличиваются, западают в центральной части, образуя кольцевидные элементы с синюшным оттенком (рис. 122). Близко расположенные кольцевидные высыпания могут сливаться в причудливые гирлянды. На поверхности некоторых пятен и папул можно обнаружить пузырьки и пузырьки с серозным или геморрагическим содержимым. Наряду с этими высыпаниями могут наблюдаться волдыри, пузырьки и пузыри (рис. 123).



Рис. 122. Кольцевидные высыпания при многоформной экссудативной эритеме



Рис. 123. Полиморфная сыпь при многоформной экссудативной эритеме

В ряде случаев одновременно с высыпаниями на коже на красной кайме губ и слизистой оболочке полости рта появляются пузырьки и пузыри. Они быстро вскрываются, образуя кровотокающие эрозии. На губах развивается отёк, красная кайма губ

покрывается кровянистыми корками и болезненными трещинами (рис. 124).

Дифференциальную диагностику следует проводить с токсико-аллергическим дерматитом, пузырчаткой и герпетическим дерматитом.



Рис. 124. Поражение красной каймы губ при многоформной экссудативной эритеме

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ (HERPES ZOSTER)

Заболевание вызывается нейротропным вирусом варицелла-зостер. Сопровождается появлением на коже высыпаний в виде пузырьков и болевым синдромом в зоне одного или нескольких нервов, поражениями нервной системы и, реже, глаз.

Развитию заболевания могут способствовать факторы, благоприятные для возникновения вирусной инфекции (переохлаждение, переутомление, тяжёлые соматические заболевания). *H. zoster* возникает чаще в весенне-осенний период и поражает лиц любого возраста.

Патологический процесс развивается остро. Появлению высыпаний предшествуют чувство покалывания, жгучие, стреляющие боли. Одновременно могут повыситься температура тела, появиться общая слабость, недомогание, головная боль, тошнота, рвота.

Преимущественная локализация процесса наблюдается по ходу нервов в области лица (*nervus trigeminus*), на боковых поверхностях туловища (*nervus intercostalis*), однако высыпания могут располагаться по ходу любых нервов и быть как односторонними, так и двусторонними (рис. 125).



Рис. 125. Сгруппированные пузырьки при опоясывающем лишае

Клинические проявления: спустя несколько дней после появления болей на поражённом участке образуются ограниченные эритематозные отёчные пятна, близко расположенные друг от друга, плотной консистенции. Через несколько часов на фоне эритемы одновременно возникают группы тесно скученных пузырьков с серозным содержимым. Иногда пузырьки могут сливаться, образуя большие очаги с фестончатыми очертаниями. Через несколько дней содержимое пузырьков мутнеет, а эритема бледнеет. На 2-й неделе заболевания элементы подсыхают, образуя корочки, после

отторжения которых остаётся лёгкая пигментация.

В клинической картине опоясывающего лишая могут наблюдаться следующие разновидности: abortивная, геморрагическая, буллёзная (рис. 126), гангренозная, генерализованная.

Опоясывающему лишаю сопутствуют увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов.

Дифференциальный диагноз проводят с герпетическим дерматитом, простым пузырьковым лишаем.



Рис. 126. Буллёзная форма опоясывающего лишая

ПЕДИКУЛЁЗ (*PEDICULOSIS*)

Педикулёз (вшивость) — паразитарное заболевание, возбудителем которого явля-

ется вошь (рис. 127). Различают три вида вшей: головная, платяная и лобковая.



Рис. 127. Вошь



Рис. 128. Гниды при увеличении

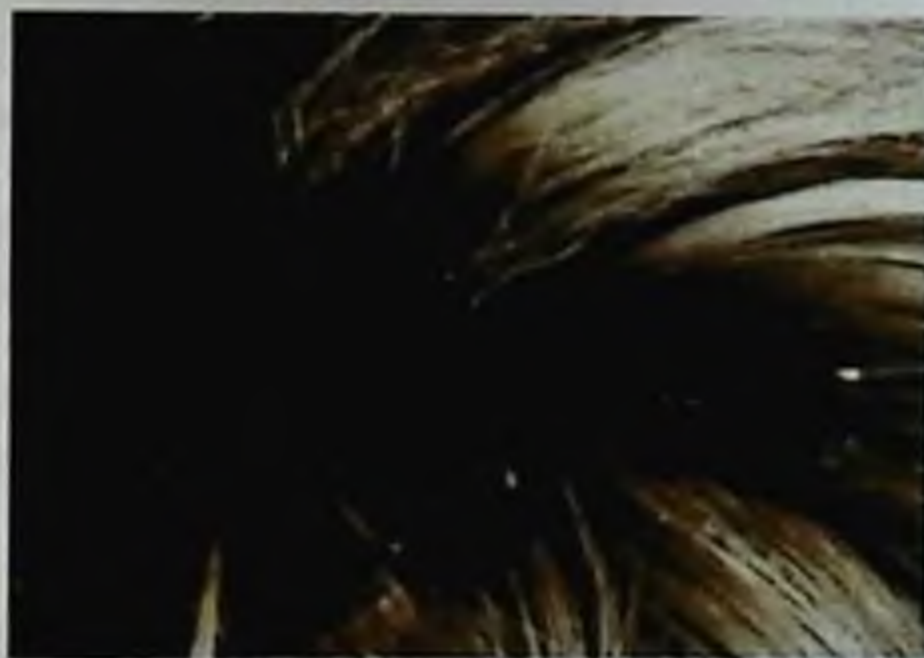


Рис. 129. Гниды при педикулёзе волосистой части головы

Появлению заболевания способствуют нечистоплотность, редкая смена белья, несоблюдение правил гигиены.

Клиническая картина. Различают три разновидности: педикулёз волосистой части головы, туловища и лобковый.

При педикулёзе волосистой части головы вши чаще всего паразитируют в области висков и затылка. Здесь они откладывают яйца (гниды) (рис. 128), которые приклеиваются к волосам хитиновым веществом (рис. 129). Укусы вшей вызывают зуд, приводящий к расчёсам и присоединению вторичной инфекции (пиодермии).

Платяные вши поселяются в складках одежды и при укусах вызывают появление зудящих уртикароподобных пятен.

При расчёсывании появляются линейные эскориации, присоединяется пиодермия.

Лобковые вши находятся в области лобка, промежности, заднего прохода и иногда в подмышечных впадинах, прикрепляясь к устью волосяного фолликула и к волосу у его выхода на поверхность кожи. На волосах видны мелкие гниды.

Характерным симптомом является появление не исчезающих при надавливании на месте укусов вшей синюшных округлых пятен на коже живота и боковых поверхностях туловища.

Дифференциальную диагностику проводят с чесоткой и другими паразитарными болезнями кожи.

ПИОДЕРМИИ (PYODERMIAE)

Пиодермии — гнойничковые заболевания кожи, возникающие в результате внедрения в неё стафилококков и стрептококков.

В зависимости от возбудителя пиодермии делят на стафилодермии, стрептодермии и стрептостафилодермии.

По течению различают острые и хронические пиодермии.

По локализации выделяют поверхностные и глубокие, локализирующиеся в волосяных фолликулах или на гладкой коже, ограниченные и диффузные пиодермии.

Стафилодермии. При стафилодермиях основным элементом является пустула. Высыпания локализуются в области волосяных фолликулов.

В зависимости от глубины поражения различают остеофолликулиты (поражение устья волосяного фолликула) и глубокие фолликулиты. *Остеофолликулит* клинически представлен небольшого размера полусферической формы пустулой, пронизанной в центре волосом и окружённой

венчиком ярко-красного цвета воспалённой кожи. При распространении процесса вглубь формируется *фолликулит*. Зона гиперемии вокруг пустулы увеличивается, появляются воспалительный инфильтрат и гной. Через несколько дней гнойное содержимое элемента сохнет, поверхность фолликулита уплощается, на ней образуется рыхлая корка буровато-жёлтого цвета (рис. 130).

Сикоз (sycosis vulgaris) — хроническое поражение кожи, вызываемое золотистым или белым стафилококком. Локализуется чаще всего на коже волосистой части лица (борода, усы, брови), подмышечных впадин и лобка. Нередко отмечается поражение слизистой оболочки носа. В пределах очагов поражений на фоне гиперемизированной и инфильтрированной кожи отмечается наличие большого числа пустул и серозно-гнойных корок (рис. 131). При эпиляции поражённых волос на корневой их части можно обнаружить стекловидную муфту.



Рис. 130. Остеофолликулиты и фолликулиты



Рис. 131. Сикоз

Фурункул (*furunculus*). При распространении патогенных стафилококков из устья волосяной воронки в глубину фолликула может возникнуть острое гнойно-некротическое воспаление фолликулярных стенок и окружающей их ткани. Фурункул развивается из фолликулита. На высоте развития фурункула клинически от-

мечают наличие ограниченного плотного узла, выступающего над уровнем окружающей отёчной кожи, болезненного при пальпации. Кожа над узлом имеет багрово-красный цвет. В последующем наступает размягчение инфильтрата, вскрытие фурункула, отторжение некротического стержня и рубцевание элемента (рис. 132).



Рис. 132. Фурункул

При рецидивировании фурункулов и обильном их высыпании говорят о фурункулезе.

Дифференциальную диагностику следует проводить с лейшманиозом, пустулёзным сифилидом.

Карбункул (*carbunculus*) — наиболее тяжёлая форма глубокой стафилодермии, характеризующаяся острым гнойно-некротическим воспалением кожи и подкожной жировой клетчатки, быстро распространяющимся в ширину и глубину.

Клинически карбункул представляет собой несколько слившихся фурункулов, расположенных на общем резко отёчном основании. При вскрытии карбункула образуется несколько отверстий, из которых выделяется густой вязкий гной желто-зелёной окраски с примесью крови. До слияния язвочек они отделены друг от друга узкими полосами воспалённой отёчной кожи багрово-красного цвета с синюшным оттенком (рис. 133).



Рис. 133. Карбункул

После заживления глубоких фолликулитов, фурункулов, карбункулов остаются рубцы.

Стрептодермии. При стрептодермиях основным морфологическим элементом является фликтена (тонкостенный дряблый пузырь с мутным серозным содержимым). Процесс склонен к распространению по поверхности и не связан с придатками кожи.

Стрептококковое импетиго (*impetigo streptogenes*). Процесс характеризуется образованием на гиперемизированном

фоне поверхностных дряблых пузырей (фликтен), окруженных узким розовым воспалительным венчиком. Прозрачное или мутное содержимое фликтен подсыхает в слоистые медово-желтого цвета корки, отпадении которых остаются быстро проходящие бледно-розовые пятна. В ряде случаев тонкая крышка фликтены разрывается, образуя поверхностную эрозию с обильным серозным отделяемым. Заболевание контагиозно и поражает главным образом детей и женщин (рис. 134).



Рис. 134. Стрептококковое импетиго (фликтена)

Своеобразную форму стрептококкового импетиго представляет *щелевидное импетиго* (*impetigo fissurica, angulus infectiosus*), или *заезда*, которое обычно протекает хронически. Заболевание начинается с образования в углах рта или в области углов глаз небольших фликтен, которые, вскрываясь, образуют эрозии линейных очертаний с обрывками эпидермиса по краям и последующим образованием глубоких болезненных трещин (рис. 135).

Дифференциальную диагностику стрептококкового импетиго следует проводить с аналогичными поражениями, вызываемыми дрожжеподобными грибами рода

Candida, с простым пузырьковым лишаем, пустулёзными сифилидами.

Эктима (ecthyma vulgare) — глубокое стрептококковое поражение кожи, чаще всего локализующееся на коже нижних конечностей, ягодиц, поясницы. Начинается с фликтены или воспалительного инфильтрата, на поверхности которого появляется пузырь. Позднее образуется жёлто-коричневая корка, под которой формируется глубокая язва (рис. 136). Вокруг могут появляться новые фликтены и глубокие инфильтраты. Язвы имеют отвесные воспалённые края и кровоточащее дно, покрытое гнойным отделяемым (рис. 137).



Рис. 135. Стрептококковое импетиго (щелевидное импетиго)



Рис. 136. Эктима



Рис. 137. Множественные эктимы

Дифференциальную диагностику следует проводить с колликувативным туберкулёзом кожи, уплотнённой эритемой, лейшманиозом, сифилитической эктимой и рупней.

Стрептостафилодермия. В группу стрептостафилодермий включают гнойничковые заболевания, при которых первоначальным возбудителем является стрептококк с присоединяющейся вскоре стафилококковой инфекцией, что и обуславливает особенности клинической картины и течения процесса.

Различают поверхностные (вульгарное импетиго) и глубокие хронические стреп-

гостафилодермии (язвенная, язвенно-вегетирующая, окolorаневая, абсцедирующая и шанкриформная).

Поверхностная стрептостафилодермия (*streptostaphylocodermia superficiale*), вульгарное импетиго (*impetigo vulgaris*). Поверхностная стрептостафилодермия локализуется преимущественно на лице, но может распространяться на любой участок кожи. Характеризуется наличием на коже фликтен, фолликулитов, рыхлых жёлто-зелёного цвета корок с воспалительным венчиком вокруг (рис. 138, 139).



Рис. 138. Фликтены, фолликулиты, гнойные корки при стрептостафилодермии



Рис. 139. Фолликулиты, фликтены, гнойные корки при стрептостафилодермии

Хроническая язвенная пиодермия (pyoderma chronica ulcerosa) относится к глубоким стрептостафилококковым поражениям кожи. Клинически характеризуется нали-

чием на коже голеней и тыла стоп множественных слившихся болезненных язв, на дне которых видны гнойные и некротические массы, вялые грануляции.



Рис. 140. Язвы, гнойные корки при хронической язвенной пиодермии

Края обширного язвенного дефекта инфильтрированы, подрыты, кожа вокруг синюшно-красного цвета (рис. 140).

Следует дифференцировать от трофических язв, язвенного бугоркового сифилида.

ПОЧЕСУХА (*PRURIGO*)

Различают узловатую почесуху, почесуху взрослых (острую и хроническую) и детскую почесуху (строфулюс).

Узловатая почесуха (*prurigo nodularis*). Заболевание встречается у взрослых, чаще у женщин.

Характеризуется высыпанием на коже верхних и нижних конечностей не сливающихся друг с другом полушаровидной формы плотных буровато-красного цвета узелков величиной до лесного ореха. Узелки выступают над уровнем окружающей кожи, на поверхности отдельных из них отмечается скопление плотных сероватого цвета чешуек, которые удаляются с трудом. Высыпания сопровождаются сильным зудом и появлением вследствие расчёсов кровавистых корочек, экскориаций, рубцов.

По клинической картине острая почесуха взрослых напоминает детскую, но протека-

ет с меньшими экссудативными реакциями. Наблюдается чаще у женщин с локализацией на разгибательных поверхностях конечностей. Клинически преобладают папулы с микровезикулами на поверхности, которые быстро покрываются корочкой.

Хроническая почесуха взрослых (*prurigo adultorum*) характеризуется хроническим рецидивирующим течением, полиморфизмом, наличием на коже экземоподобных и лихенизированных очагов (рис. 141). Высыпания захватывают весь кожный покров и сопровождаются лимфаденопатией.

Дифференциальную диагностику почесухи необходимо проводить с красным плоским лишаем, диффузным нейродермитом, папулонекротическим туберкулёзом кожи, фолликулярно-узелковой разновидностью микоза гладкой кожи, чесоткой, герпетическим дерматитом, укусами насекомых.



Рис. 141. Множественные пруригинозные папулы при узловатой почесухе

Строфулюс (*strophulus infantum*), детская почесуха, детская крапивница

Строфулюс (называется еще папулёзной крапивницей) встречается в возрасте от 3 мес до 3–4 лет. Течение заболевания

хроническое, высыпания возникают приступообразно, в ряде случаев отмечается нарушение общего состояния (слабость, недомогание, повышение температуры тела и т.д.).



Рис. 142. Узелки и волдыри при детской почесухе

Излюбленной локализацией элементов сыпи являются туловище, ягодицы, верхние конечности. Клинически при детской почесухе отмечается высыпание волдырей, которые быстро трансформируются в узелки полушаровидной или конической формы плотной консистенции розово-коричневого цвета, величиной до булавочной головки, с миниатюрным пузырьком на вершине. Вследствие расчёсов на месте папуловезикул возникают эрозии, кровянистые корочки и осложнения, вызванные

пиогенной инфекцией, в виде вульгарного импетиго (рис. 142). Часто детская почесуха переходит в классическую форму почесухи Гебры, в ряде случаев развивается диффузный нейродермит. В большинстве случаев это заболевание бесследно заканчивается к 3 годам.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с чесоткой, ветряной оспой, укусами насекомых, потницей, герпетическим дерматитом.

ПРОСТОЙ ПУЗЫРЬКОВЫЙ ЛИШАЙ, ПРОСТОЙ ГЕРПЕС (*HERPES SIMPLEX*)

Возбудителями простого пузырькового лишая являются два типа вируса простого герпеса (ВПГ). ВПГ I типа чаще вызывает герпес лица, полости рта, носа и пальцев, реже — половых органов. ВПГ II типа чаще поражает половые органы. Появлению высыпаний нередко предшествуют озноб, недомогание, интоксикация и расстройства желудочно-кишечного тракта.

Высыпания представляют собой сгруппированные пузырьки диаметром 1–3 мм, расположенные на воспаленной, отечной коже, заполненные серозным содержимым (рис. 143). Спустя некоторое время пузырьки лопаются, образуя эрозии, которые в свою очередь покрываются серозными корочками. Иногда может присоединиться вторичная пиодермия.



Рис. 143. Простой пузырьковый лишай

Дифференциальную диагностику следует проводить со стрептококковым импетиго, опоясывающим лишаем, твёрдым шанкром, эрозивным папулёзным сифилидом.

При локализации высыпаний на половых органах необходимо исключить твёрдый и мягкий шанкры.

ПСОРИАЗ (PSORIASIS)

Псориаз (чешуйчатый лишай) является мультифакторной болезнью кожи. Одно из часто встречающихся заболеваний кожи, которое обнаруживают у лиц обоего пола в любом возрасте. Излюбленной локализацией псориаза являются разгибательные поверхности конечностей, особенно в области локтевых и коленных суставов, а также волосистая часть головы (рис. 144). Чешуйчатый лишай характеризуется наличием монотипной сыпи

в виде узелков розово-красного цвета диаметром от 1–3 мм до 2–3 см и более, покрытых рыхло сидящими серебристо-белыми чешуйками. При поскбливании папул обнаруживают характерные для псориаза симптомы стеаринового пятна, терминальной плёнки, кровяной росы. В результате обилия элементов и периферического роста папулы сливаются, образуя бляшки самых разнообразных очертаний (рис. 145).

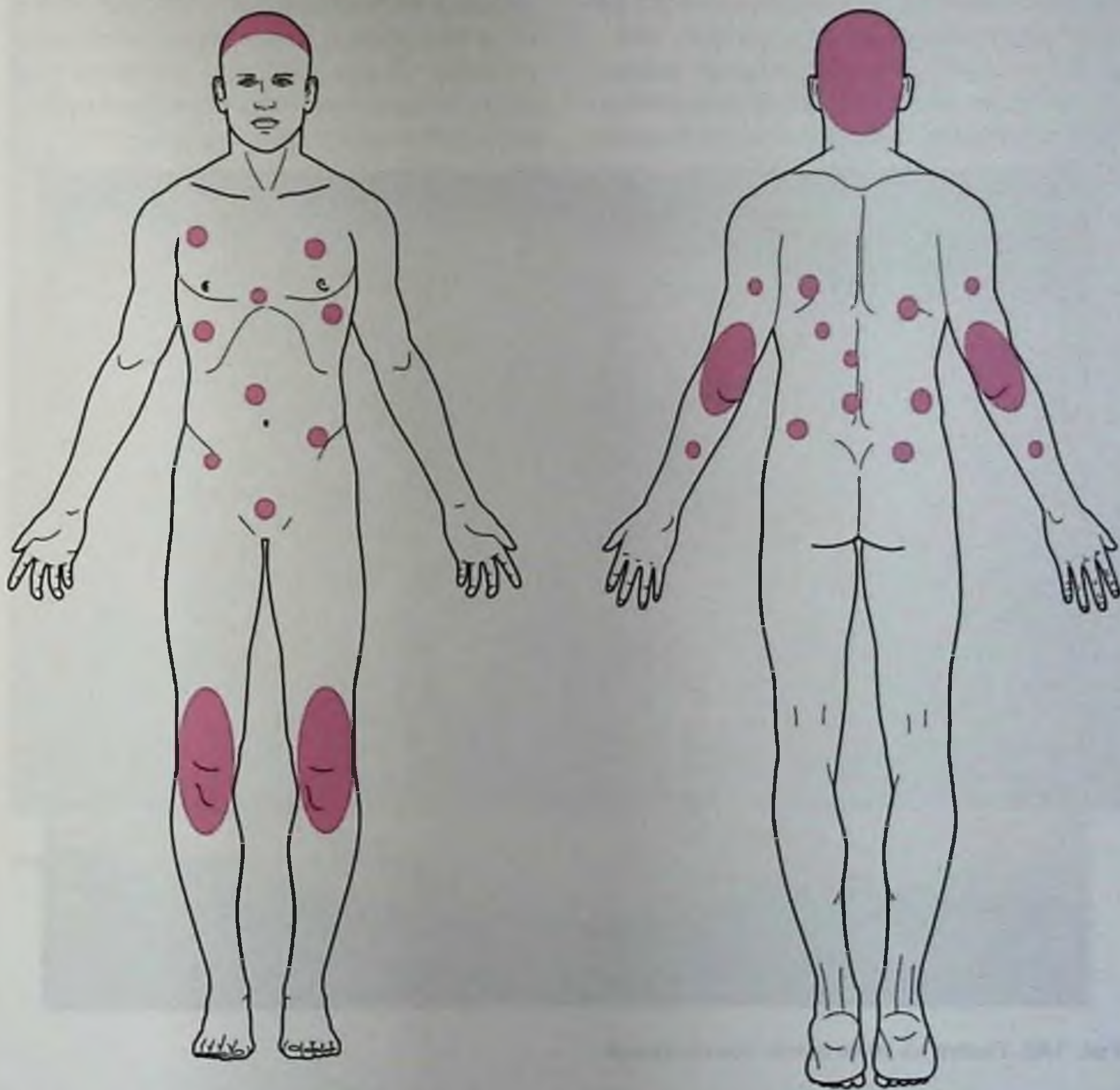


Рис. 144. Типичная локализация высыпаний при псориазе

В течении псориаза различают прогрессирующую, стационарную и регрессирующую стадии.

Для *прогрессирующей стадии* характерно появление на коже в новых местах большого количества мелких, размером с булавочную головку, узелковых высыпаний, отмечается тенденция к периферическому росту элементов и развитию псориатических папул на месте механической травмы кожи (симптом изоморфной реакции).

На *стационарной стадии* новые элементы не появляются. Имеющиеся на коже папулы перестают увеличиваться (рис. 146).

Регрессирующая стадия течения псориаза характеризуется уплощением псориатических бляшек, уменьшением шелушения

и рассасыванием элементов, которое чаще всего начинается с центральной части.

После обратного развития высыпаний остаются депигментированные пятна — псориатическая лейкодерма.

Различают следующие клинические разновидности псориаза: обычный, экссудативный, артропатический, псориатическая эритродермия и пустулёзный псориаз.

Экссудативный псориаз (*psoriasis exsudativa*) отличается от обычного псориаза значительной экссудацией, в результате которой на поверхности папул образуются пластинчатые чешуекорки желтоватого цвета. После удаления с поверхности папул чешуекорок обнажается мокнущая, кровоточащая поверхность (рис. 147).



Рис. 145. Узелки на коже локтя при псориазе



Рис. 146. Стационарная стадия псориаза



Рис. 147. Экссудативный псориаз

Артропатический псориаз (*psoriasis arthropathica*) характеризуется наличием типичных высыпаний на коже, сопровождаемых поражением суставов, преимущественно мелких (кистей и стоп), реже — крупных. Отмечаются припухание, болезненность, ограничение подвиж-

ности суставов в результате инфильтрации и уплотнения параартикулярных тканей. В дальнейшем течении процесса могут образовываться вывихи, подвывихи, анкилозы, приводящие к деформациям суставов, и нередко наступает полная инвалидность больного (рис. 148).



Рис. 148. Артропатический псориаз

Псориазная эритродермия (*erythrodermia psoriatica*) — остро развивающееся генерализованное заболевание, характеризующееся на высоте своего развития следующими признаками: резкой гиперемией, отёчностью, инфильтрацией и

локализацией кожных покровов с наложением большого количества крупных пластинчатых чешуек на поверхности. У больного повышается температура, возникают боли в суставах, ухудшается общее самочувствие (рис. 149).



Рис. 149. Псориатическая эритродермия

Пустулёзный псориаз (*psoriasis pustulosa*) — заболевание, локализующееся преимущественно в области ладоней и подошв, где на резко гиперемизированном

инфильтрированном и лихенизированном фоне располагаются внутриэпидермальные пустулы. Высыпания, как правило, бывают симметричными (рис. 150).



Рис. 150. Пустулёзный псориаз

Псориаз необходимо дифференцировать от красного плоского лишая, розового лишая, папулёзного сифилида, себорей-

ной экземы, псориазиформной туберкулёзной волчанки.

При поражении волосистой части головы высыпания выходят за пределы роста волос, определяется инфильтрат и

наблюдается мелкопластинчатое шелушение, определяется феномен Кёбнера (рис. 151).



Рис. 151. Высыпания, выходящие за пределы роста волос при псориазе волосистой части головы



Рис. 152. Экссудативные папулы на коже ребёнка

У детей папулы при псориазе характеризуются яркой окраской, со значительной экссудацией, покрыты чешуеками (рис. 152).

При псориазе наблюдаются поражения ногтей, проявляющиеся точечностью

(симптом напёрстка, рис. 153), помутнением ногтевых пластинок, появлением продольных и поперечных бороздок, деструкцией ногтевой пластинки (рис. 154).



Рис. 153. Поражение ногтевых пластинок при псориазе (симптом напёрстка)



Рис. 154. Поражение ногтевых пластинок при псориазе

ПУЗЫРЧАТКА (*PEMPHIGUS*)

Пузырчатка — тяжёлое, хронически протекающее заболевание, клинически проявляющееся образованием пузырей на невоспалённой коже и слизистых оболоч-

ках (рис. 155), быстро распространяющихся по всему кожному покрову. Возникает заболевание у лиц обоего пола, чаще в возрасте 35–65 лет.



Рис. 155. Вскрывшиеся пузыри (эрозии) на слизистой оболочке при пузырчатке

Клинически различают следующие формы пузырчатки: обыкновенная пузырчатка (*pemphigus vulgaris*), себорейная (эритематозная) пузырчатка (*pemphigus seborrhoicus*, *pemphigus erythematodes*), вегетирующая пузырчатка (*pemphigus vegetans*), листовидная пузырчатка (*pemphigus foliaceus*).

Вульгарная пузырчатка характеризуется появлением на внешне неизменённой коже или слизистых оболочках напряжённых пузырей величиной с горошину, лесной орех и более, с прозрачным, постепенно мутнеющим содержимым. Пу-

зыри вскрываются, образуя ярко-красные эрозии, или подсыхают, превращаясь в корку (рис. 156). На месте регрессирующих элементов остаётся стойкая пигментация.

Себорейную (эритематозную) пузырчатку иногда называют синдромом Сенира—Ашера (Senear—Usher). Процесс начинается с образования на лице, волосистой части головы, спине, груди небольших пузырей, быстро ссыхающихся в серовато-жёлтые корки. При снятии корок обнажается эрозированная поверхность (рис. 157).



Рис. 156. Вульгарная пузырчатка



Рис. 157. Себорейная пузырьчатка

Вегетирующая пузырьчатка характеризуется образованием быстро вскрывающихся пузырей в полости рта, на губах, в подмышечных и пахово-бедренных складках, в промежности и под молочными железами у женщин.

На поверхности эрозий образуются вегетации, покрытые серовато-белым налётом или корками. По периферии очагов поражения отмечается наличие отслаивающийся в виде воротничка эпителий и единичные свежие пузыри (рис. 158).



Рис. 158. Вегетирующая пузырьчатка

В большинстве случаев диагностика пузырьчатки не представляет затруднений. Положительный симптом Никольского и нахождение акантолитических клеток при цитологическом исследова-

нии подтверждают предполагаемый диагноз.

Пузырчатку следует дифференцировать от дерматитов, герпетического дерматита.

РОЗАЦЕА (ROSACEA)

Розацеа [розовые угри, (*acne rosacea*)], является полиэтиологичным заболеванием, ведущую роль в патогенезе которого отводится ангионеврозу. Возникает в результате воздействия экзогенных (инсоляция, повышенная или пониженная температура, длительное применение глюкокортикостероидных местных препаратов и др.), эндогенных (гормональные нарушения, заболевания желудочно-кишечного тракта и др.) и психоэмоциональных факторов.

Розацеа наблюдается, как правило, у женщин в зрелом и пожилом возрасте. Часто при этом заболевании в сальных железах обнаруживаются клещи рода *Demodex folliculorum*.

Высыпания локализуются чаще всего на коже лица (нос, середина лба, периорбитальная область, носощечные складки, подбородок), но могут наблюдаться на коже верхней половины туловища и на спине.



Рис. 159. Эритематозно-телеангиэктатический подтип розацеа

Клинически выделяют 4 подтипа розацеа: эритематозно-телеангиэктатический, папуло-пустулёзный, фиматозный и глазной (офтальморозацеа).

Однако следует отметить, что у ряда пациентов первыми клиническими признаками заболевания может быть появление на коже воспалительных папул и папулопустул.

Эритематозно-телеангиэктатический подтип клинически проявляется стойкой краснотой с синюшным оттенком и единичными телеангиэктазиями (рис. 159).

Папуло-пустулёзный подтип характеризуется наличием с вышеописанными

проявлениями большего числа телеангиэктазий, мелких красного цвета узлов и пустул (рис. 160).

Фиматозный подтип развивается при длительном существовании эритемы, телеангиэктазий, папул, пустул. В результате воспалительных явлений и венозного застоя кожа грубеет, утолщается, появляются шишковатые набухания в виде узлов, может развиться ринофима.

Дифференциальный диагноз следует проводить с дерматитом, акне, вульгарным сикозом, экземой, красной волчанкой, туберкулёзом кожи.



Рис. 160. Папулёзно-пустулёзный подтип розацеа

РОЗОВЫЙ ЛИШАЙ (*PITYRIASIS ROSEA*)

Розовый лишай входит в группу заболеваний, носящих название «инфекционные эритемы». Заболевание возникает чаще в весенне-осенний период, иногда сопровождается общими явлениями.

На груди, спине и конечностях появляются резко отграниченные пятнистые высыпания диаметром до 2 см, располагающиеся по линиям расщепления кожи. Пятна округлых, овальных и неправильных очертаний, с истончённым эпидермисом в центре, покрытым плотно сидящей тонкой складчатой роговой плёнкой (симптом смятой папиросной бумаги), имеют розоватый или розово-жёлтый цвет (рис. 161). В дальнейшем плёнка распада-

ется, образуя мелкие серые чешуйки. По периферии пятен остаётся свободная от шелушения красная или розовая каёмка. Свободными от высыпаний бывают кожа лица, волосистой части головы, ладони и стопы. Иногда больных беспокоит незначительный зуд.

За 7–10 дней до появления на коже обильной сыпи, обычно на коже туловища, образуется материнское пятно, достигающее нескольких сантиметров в диаметре, округлого или овального очертания.

Дифференциальную диагностику проводят с разноцветным лишаем, токсико-аллергическим дерматитом, сифилитической розеолой.



Рис. 161. Множественные воспалительные пятна при розовом лишае

САРКОМА КАПОШИ, АНГИОРЕТИКУЛЁЗ КАПОШИ (*ANGIORETICULOSIS KAPOSI, SARCOMA CUTIS IDIOPATICUM MULTIPLEX HAEMORRHAGICUM PIGMENTOSUM*)

Саркому Капоши большинство авторов рассматривают как опухолевый процесс, исходящий из элементов околосоудистой ретикулогистиоцитарной ткани, и в первую очередь кожи.

Заболевание встречается в основном у мужчин в возрасте 40–70 лет. Чаще всего клинически характеризуется появлением

на тыльной поверхности стоп и голеней фиолетовых пятен. Реже высыпания локализуются на верхних конечностях, лице, туловище и слизистой оболочке полости рта. Впоследствии возникают плотные узелки и узлы диаметром до 2 см, округлых очертаний, синюшно-красного и коричнево-красного цвета (рис. 162).



Рис. 162. Пятна и узелки при саркоме Капоши



Рис. 163. Пятна, узелки и узлы при саркоме Капоши

Вследствие слияния элементов формируются бляшки различных размеров и оттенков. На поверхности очагов поражения могут наблюдаться вегетации, кератозы, геморрагии (рис. 163).

Часто сочетается с инфекцией, вызванной вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-СПИД), диабетом, лейкозами, поражением костной ткани, невритами.

СКЛЕРОДЕРМИЯ (SCLERODERMIA)

Различают две клинические разновидности склеродермии: ограниченную и системную. Среди ограниченных форм наиболее часто встречается бляшечная склеродермия.

Бляшечная склеродермия чаще всего локализуется на коже туловища, реже на конечностях.

Начинается с появления фиолетово-красного пятна (стадия эритемы), которое постепенно уплотняется и увеличивается. Постепенно центральная часть пятна приобретает деревянистую плотность, желтовато-белую окраску с восковидным

блеском и сглаженным кожным рисунком (стадия индурации). По периферии сохраняется кольцо фиолетового цвета шириной до 6 мм (*lilac ring*) (рис. 164, 165).

В дальнейшем фиолетовое кольцо исчезает, уплотнённый участок становится мягче, центральная часть бляшки несколько западает. На месте регрессировавших высыпаний остаются гиперпигментация и атрофия (стадия атрофии) (рис. 166).

Дифференциальную диагностику бляшечной склеродермии на начальной стадии следует проводить с фиксированной медикаментозной токсикодермией.



Рис. 164. Очаг склеродермии в стадии индурации



Рис. 165. Стадия индурации при склеродермии



Рис. 166. Стадия атрофии при склеродермии

СПИНОЦЕЛЛЮЛЯРНАЯ ЭПИТЕЛИОМА (EPITHELIOMA SPINOCELLULARE)

Спиноцеллюлярная эпителиома локализуется преимущественно на слизистых и полуслизистых оболочках (рот, язык, губы, половые органы).

Клинически различают узелковую, инфильтративную и язвенную разновидности. В начале развития болезни появ-

ляется узелок, плотный при пальпации, центральная часть которого покрыта плотными роговыми массами. Вскоре образуется язва с плотным, легко кровоточащим дном и возвышающимися плотными краями (рис. 167).



Рис. 167. Узелково-язвенная спиноцеллюлярная эпителиома

ТОКСИДЕРМИИ (ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ДЕРМАТИТЫ, *TOXIDERMIA*)

Заболевание возникает при парентеральном введении, приёме внутрь веществ, обладающих аллергическими или токсико-аллергическими свойствами. Наиболее частой причиной развития токсидермий являются медикаменты и некоторые пищевые продукты. Из медикаментов прежде всего следует назвать бензилпенициллин, стрептомицин, сульфаниламидные препараты, новокаин.

Клинические проявления токсидермий разнообразны. Наблюдаются пятнистые, папулёзные, уртикарные, везикулёзные, буллёзные, эритематозно-сквамозные и другие сыпи. Сыпь может быть ограниченной и распространённой, вплоть до диффузного поражения кожи, протекающего по типу эритродермии; часто сопровождается нарушением общего состояния, а также выраженными субъективными ощущениями (зуд, жжение) (рис. 168).



Рис. 168. Полиморфная сыпь при токсидермии



Рис. 169. Сульфаниламидная эритема

На основании клинических проявлений токсидермии, вызванной лекарством, иногда невозможно определить, каким именно медикаментом он вызван. Лишь в отдельных случаях по своеобразию клинической картины с известной долей вероятности можно определить этиологический фактор. Например, при повышенной чувствительности к сульфаниламидным препаратам развивается так

называемая сульфаниламидная эритема, характеризующаяся наличием на коже резко отграниченных красновато-бурых пятен со слабым сиреневым оттенком (рис. 169, 170).

Дифференциальную диагностику токсико-аллергического дерматита проводят с розовым и разноцветным лишаем, вторичным сифилисом.



Рис. 170. Мономорфная сыпь при сульфаниламидной эритеме

ТУБЕРКУЛЁЗ КОЖИ (*TUBERCULOSIS CUTIS*)

Туберкулёз кожи является одним из проявлений туберкулёзного заболевания организма и вызывается микобактериями туберкулёза как человеческого, так и бычьего типа.

Туберкулёз кожи возникает на фоне изменённой реактивности и сниженного иммунобиологического состояния организма; распространяется преимущественно эндогенно (гематогенным или лимфогематогенным путём). Может сочетаться с другими локализациями туберкулёзного процесса.

Общепринятой классификации туберкулёза кожи не существует. Принята клиническая классификация туберкулёза кожи и слизистых оболочек, согласно которой выделяют локализованные и диссеминированные формы.

К *локализованному туберкулёзу кожи* относят первичный туберкулёз кожи, туберкулёзную волчанку, колликувативный туберкулёз кожи (скрофулодерма), бородавчатый туберкулёз кожи и язвенный туберкулёз кожи и слизистых оболочек.

К *диссеминированному туберкулёзу кожи* относят папулонекротический туберкулёз кожи, милиарный туберкулёз кожи, лихеноидный туберкулёз кожи и индуративную эритему (эритема Базена).

Туберкулёзная волчанка (*lupus vulgaris*) локализуется преимущественно на лице (иногда сочетаясь с поражением слизистых оболочек), конечностях, туловище. Первичный элемент — бугорок (люпома), особенностью которого является разрешение с обязательным образованием тонкого гладкого поверхностного рубца. Диаметр бугорков 2—7 мм, консистенция плотно-эластичная, пальпация безболезненная. При надавливании на бугорок предмет-

ным стеклом (диаскопией) буровато-розовая окраска исчезает, в результате анемии патологического участка просвечивают туберкулоидные инфильтраты желтовато-бурого цвета (феномен яблочного желе). При надавливании пуговчатым зондом он легко проникает в ткань люпомы (феномен зонда). При слиянии отдельных люпом образуется волчаночный инфильтрат. Характерной особенностью туберкулёзной волчанки является образование на рубцах новых бугорков (люпом) при рецидивах заболевания.

В зависимости от клинических особенностей различают несколько форм туберкулёзной волчанки: плоскую, язвенную, псориазиформную, экссудативно-некротическую, бородавчатую.

Наиболее часто встречается плоская форма волчанки, при которой отдельные бугорки сливаются, образуя очаг поражения, увеличивающийся в результате появления по периферии новых бугорков (рис. 171).

Язвенная форма туберкулёзной волчанки возникает вследствие изъязвления бугорков. Язвы поверхностны, легко кровоточат, покрыты небольшим гнойным отделяемым.

Псориазиформная туберкулёзная волчанка напоминает псориазическую бляшку. Характеризуется наличием на поверхности очагов поражения серебристо-белых чешуек (рис. 172).

При *экссудативно-некротической форме* на коже и слизистых оболочках формируются экссудативно-некротические бугорки (рис. 173).

Исход туберкулёзной волчанки всегда сопровождается образованием рубца.



Рис. 171. Плоская форма туберкулёзной волчанки



Рис. 172. Псориазиформная туберкулёзная волчанка



Рис. 173. Экссудативно-некротическая форма туберкулёзной волчанки

При длительном течении туберкулёзной волчанки может произойти перерождение её в рак кожи (люпус-карцинома). Наибо-

лее часто наблюдается спиноцеллюлярная эпителиома со склонностью к ороговению (рис. 174).



Рис. 174. Люпус-карцинома

Дифференциальную диагностику туберкулёзной волчанки следует проводить с бугорковым сифилидом, туберкулоидным типом лепры, туберкулоидным типом лишманноза, красной волчанкой.

Колликвативный туберкулёз кожи (*tuberculosis cutis, colliquativa*), или скрофулодерма, возникает вследствие лимфогематогенного попадания в кожу микобактерий туберкулёза во время бациллемии (первичная, гематогенная скрофулодерма). Иногда скрофулодермический процесс может возникнуть контактным путём — при переходе туберкулёзной инфекции с поражённых лимфатических узлов или из свищей костно-суставного процесса (вторичная скрофулодерма, фунгозный туберкулёз). При первичной скрофулодерме очаги поражения могут локализоваться

на любом участке кожных покровов. Они представляют плотные, резко ограниченные узлы, располагающиеся в подкожной клетчатке, диаметром от 0,5 до 7–8 см. Кожа над ними вначале не изменяется, затем приобретает розовато-цианотичный цвет, узлы спаиваются с кожей и выступают над её поверхностью. В дальнейшем наступает размягчение узла (холодный абсцесс), его вскрытие с образованием на коже язв с мягкими нависающими подрытыми краями и дном, выстланным легко кровоточащими грануляциями, покрытыми некротическими массами. Очаги поражения малоблезненны, отличаются медленным прогрессированием (рис. 175).

По заживлении язв остаются грубые мостикообразные бахромчатые рубцы.



Рис. 175. Изъязвленные узлы при колликвативном туберкулёзе кожи

Дифференциальную диагностику следует проводить с гуммозным сифилидом, актиномикозом, хронической язвенной пиодермией.

Папулонекротический туберкулёз кожи (*tuberculosis cutis papulonecrotica*). Преимущественная локализация процесса — разгибательные поверхности конечностей, туловище, ушные раковины. Плотные полушаровидные изолированные бугорки розовато-синюшного цвета, почти безболезненные, размером от просяного зерна

до горошины располагаются в толще кожи. В большинстве случаев в центральной части элемента появляется сморщенная ложная пустула, содержащая некротические крошковатые массы, при отторжении которых образуются буроватые или грязно-серого цвета корочки, а затем гладкий «штампованный» рубчик. Однако в ряде случаев формирование бугорков задерживается, которые регрессируют с остаточной пигментацией. Высыпание элементов происходит волнообразно (рис. 176).



Рис. 176. Бугорки, рубцы при папулонекротическом туберкулёзе кожи

Дифференциальную диагностику проводят с узловатой почесухой, бородавчатым красным плоским лишаем, микозом гладкой кожи.

Уплотнённая эритема (индуративная эритема Базена, *tuberculosis cutis indurativa*). В глубоких слоях дермы и в подкожной клетчатке (преимущественно на сгибательных поверхностях нижней трети голени) формируются узлы плотноэластичной консистенции, безболезненные при пальпации, с чёткими границами, диаметром 1–15 см и более. Кожа над ними приобретает розовато-синюшный цвет. С течением времени узлы либо разрешаются бесследно, либо формируется гиподермальный рубец. В ряде случаев узлы

размягчаются в центре, вскрываются с образованием язвы, дно которой представлено вялыми грануляциями, покрытыми серозно-гнойным налётом. Края язвы плотные, инфильтрированные (рис. 177). На месте заживших язв остаётся гладкий втянутый рубец. Уплотнённая эритема клинически сходна с тромбофлебитом, хронической узловатой эритемой, аллергическими васкулитами, гуммоными и трофическими язвами.

Постановка диагноза всех форм туберкулёза кожи основана на клинических данных, результатах рентгенологического обследования, определения туберкулиновой аллергии, гистологического исследования биоптата, а также тест-терапии.



Рис. 177. Узлы и язвы при уплотнённой эритеме

ЧЕСОТКА (SCABIES)

Чесотка — заразное паразитарное заболевание, возникающее при попадании на кожу человека чесоточного клеща (*Acarus scabiei*, *Sarcoptes scabiei hominis*). Заражение происходит при контакте с больным или через предметы обихода (нательное или постельное бельё, одежда, книги и др.).

Излюбленная локализация — межпальцевые складки кистей, сгибательные по-

верхности нижних и верхних конечностей, локти, лучезапястные суставы, подкрыльцовые впадины, область живота, боковые поверхности тела. Кроме того, у мужчин может быть поражена кожа полового члена, у женщин — окружность сосков молочных желёз, у детей — ладони, подошвы, ягодицы (рис. 178).

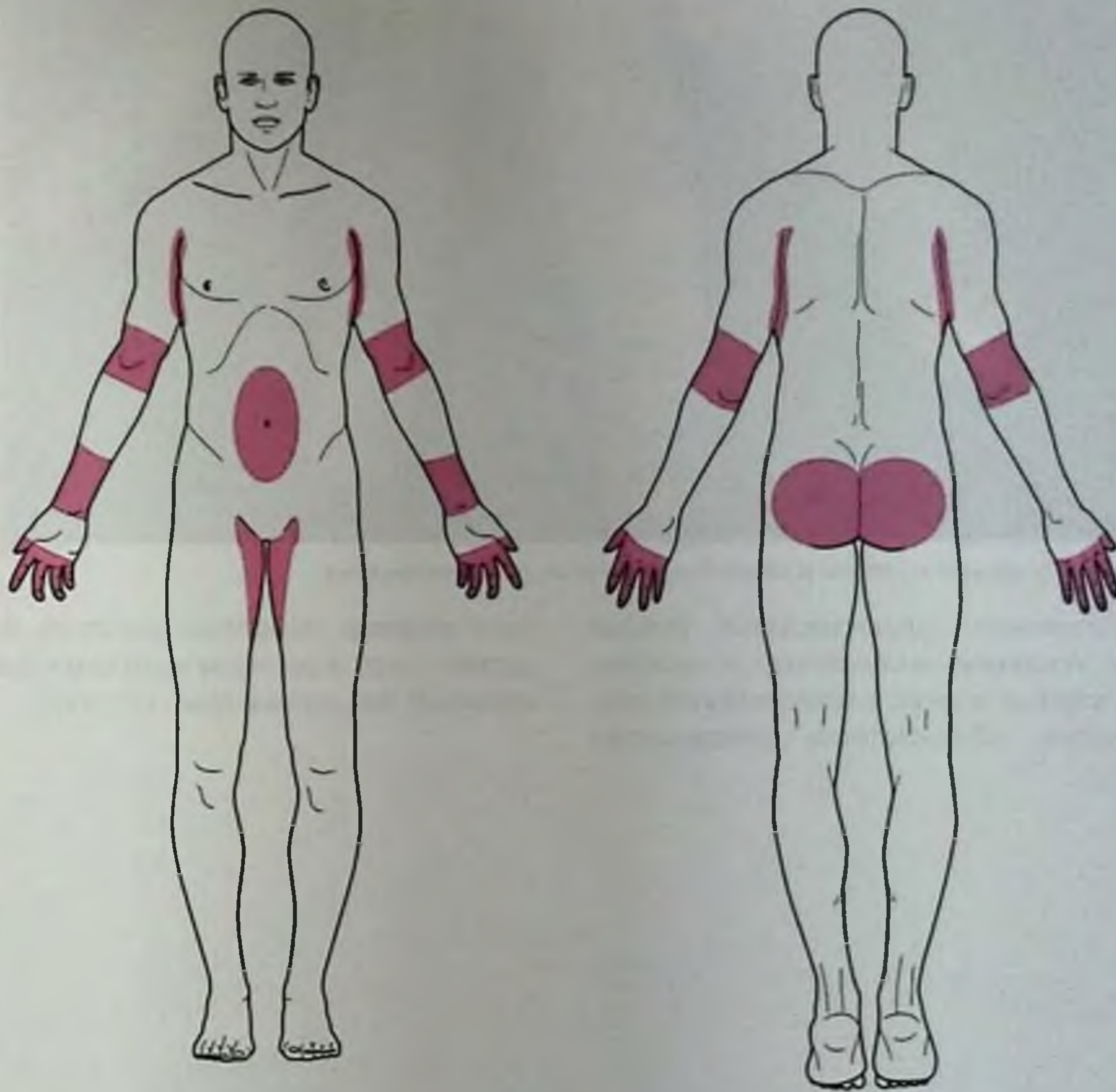


Рис. 178. Типичная локализация высыпаний при чесотке



Рис. 179. Пузырьки и узелки в межпальцевых складках при чесотке

Заболевание характеризуется резким зудом, усиливающимся ночью, и высыпанием парных мелких папуловезикулёзных элементов, образованием геморрагиче-

ских корочек, линейных расчёсов. В результате зуда и расчёсов возможно присоединение пиодермии (рис. 179, 180).



Рис. 180. Папуловезикулёзные высыпания и расчёсы при чесотке

Диагноз чесотки ставят на основании жалоб, типичной клинической картины и обнаружения при лабораторном исследовании чесоточного клеща в высыпных элементах.

Дифференциальную диагностику проводят с зудом кожи, экземой, атопическим дерматитом.

ЭКЗЕМА (ECZEMA)

Экзема — одно из наиболее часто встречающихся поражений кожи нервно-аллергической природы, возникающее в результате действия как внешних, так и внутренних факторов. Клинически характеризуется полиморфизмом высыпных элементов.

В течении экзематозного процесса можно выделить следующие стадии.

1. *Эритематозная стадия.* На коже появляются воспалительного характера пятна, постепенно сливающиеся друг с другом.
2. *Папулёзная стадия.* Вследствие нарастания воспалительных явлений на коже образуются узелки ярко-красного цвета диаметром 2—3 мм с чётко очерченными границами.
3. *Везикулёзная стадия.* На поверхности узелков или вне связи с ними образуются пузырьки величиной с булавочную головку. Иногда вследствие присоединения вторичной инфекции содержимое пузырьков становится гнойным, образуются пустулы.

4. *Стадия мокнутия.* Вследствие вскрытия тонких покрывок пузырьков образуются микроэрозии, так называемые серозные «колодцы», из которых выделяется серозная жидкость.

5. *Корковая стадия.* Выделившаяся серозная жидкость ссыхается в прозрачные, янтарного цвета корки, под которыми постепенно восстанавливается роговой слой.

6. *Стадия шелушения.* Характеризуется наличием на поверхности кожи чешуек.

7. *Стадия разрешения.* Окраска кожи бледнеет, прекращается шелушение, и кожа приобретает нормальный вид.

Экзематозный процесс может прерваться на эритематозной, папулёзной или везикулёзной стадии.

Наглядно вышеописанный процесс развития клинических проявлений экземы представлен в виде схемы на рис. 181.



Рис. 181. Схема течения экзематозного процесса

Исходя из давности существования высыпаний различают острую, подострую и хроническую экзему.

Острая экзема характеризуется эволюционным полиморфизмом высыпных элементов — краснотой, отёчностью кожи, узелками, пузырьками, микроэрозиями, чешуйками, корочками (рис. 182).

Спустя 1–2 мес с момента появления экзема переходит в *подострую форму*, клинически представляющую собой несколько смягчённую острую экзему. Наблюдаются меньшая отёчность и гиперемия

кожи, прекращаются новые высыпания, уменьшается зуд.

При длительности заболевания более 2–3 мес экзема переходит в *хроническую форму*, при которой гиперемия, отёчность поражённых участков кожи выражены ещё меньше, чем при подострой экземе. Количество везикулёзных элементов небольшое и из-за длительного существования воспалительного процесса изменения кожи локализуются в более глубоких слоях и характеризуются лихенизацией, образованием трещин, корок и шелушением.



Рис. 182. Полиморфная сыпь при острой экземе



Рис. 183. Истинная экзема

В зависимости от причины возникновения, локализации процесса, свойств отдельных участков кожи, воздействия различных внешних раздражителей и ряда других факторов различают несколько разновидностей экземы: истинную, микробную, себорейную, профессиональную, дисгидротическую и др.

Истинная экзема. Высыпания располагаются на симметричных участках, за-

хватывая кожу лица, верхних и нижних конечностей, туловища. Очаги поражения характеризуются отсутствием чётких границ (рис. 183). Иногда процесс сопровождается наличием вокруг и вдали от основных очагов поражения вторичных экзематозных высыпаний.

Дифференциальную диагностику проводят с атопическим дерматитом.



Рис. 184. Полиморфная сыпь при истинной экземе



Рис. 185. Микробная экзема

Микробная экзема. Клинически характеризуется появлением чётко отграниченных очагов поражения с неровными краями, располагающихся асимметрично, главным образом на верхних и нижних конечностях. Типичным признаком этой формы экземы является наличие на инфильтрированном фоне наряду с пузырьками и участками мокнутия пустулёзных высыпаний, гнойных и геморрагических корочек. По краю очаги окаймляются бордюром отслоившегося эпидермиса, под которым имеется серозно-гнойное отделяемое. Характерен периферический рост очагов поражения и наличие на окружающей коже поверхностных пустулёзных высыпаний (рис. 185).

Дифференциальную диагностику проводят с псориазом, микроспорией, трихофитией, вторичным сифилисом.

Себорейная экзема. Высыпания локализуются на участках кожного покрова, где имеется большое количество сальных желёз: волосистая часть головы, лицо, заушные складки, грудь, спина (межлопаточная область), кожные складки, сгибательные поверхности верхних и нижних конечностей. В пределах очагов поражения кожа отёчна, гиперемирована, на её поверхности видны мелкие желтоватозелёные узелки и лишь иногда пузырьки, жирные желтоватые чешуйки или чешуе-корки (рис. 186).



Рис. 186. Себорейная экзема

Дисгидротическая экзема. Высыпания располагаются на ладонях, подошвах и боковых поверхностях пальцев. Клинически характеризуется появлением пузырьков. Вследствие толстого рогового слоя пузырьки сливаются и образуют многокамерные полости и крупные пузыри. После вскрытия пузырьков и пузырей обнажает-

ся мокнущая поверхность, по периферии которой имеется бордюр подрытого рогового слоя (рис. 187).

Дифференциальную диагностику проводят с буллезным дерматитом, дисгидротической формой микозов стоп, пустулёзным псориазом.



Рис. 187. Дисгидротическая экзема



Рис. 188. Профессиональная экзема

Профессиональная экзема. Эта разновидность экземы называется еще контактной экземой. Возникает вследствие sensibilization кожи к различным химическим веществам. Локализуется главным образом на открытых участках кожного покрова: на кистях, предплечьях, лице, шее. От

других разновидностей экзем отличается быстрым исчезновением клинических проявлений при устранении sensibilizing вещества (рис. 188).

Дифференциальную диагностику проводят с другими разновидностями экземы.

ЭРИТРАЗМА (ERYTHRASMA)

Возбудителем эритразмы является кориннобактерия (*Corynebacterium minutissimum*). Заболевание поражает преимущественно роговой слой эпидермиса. Чаше всего наблюдается у лиц с повышенной потливостью, ожирением и сахарным диабетом. Преимущественная локализация — пахово-бедренные и подмышечные складки, а также складки под молочными железами у женщин (рис. 189). Клинически характеризуется наличием на коже невоспалительных пятен светло-коричневого или коричнево-красного цвета с резко очерченными границами, на поверхности которых выявляется незначительное шелушение.

В дальнейшем пятна сливаются, достигая значительных размеров — до 10–15 см в диаметре (рис. 190, 191).

Диагноз подтверждается нахождением в чешуйках из очагов поражений тонких коротких нитей и мелких круглых спор возбудителя, красно-коралловое или красно-кирпичное свечение при люминисцентном исследовании лампой Вуда.

Дифференциальную диагностику проводят с поражениями локализующимися в складках кожи вызванных *Tr. rubrum*, *Epidermophyton floccosum* и *Tr. mentagrophytes*.

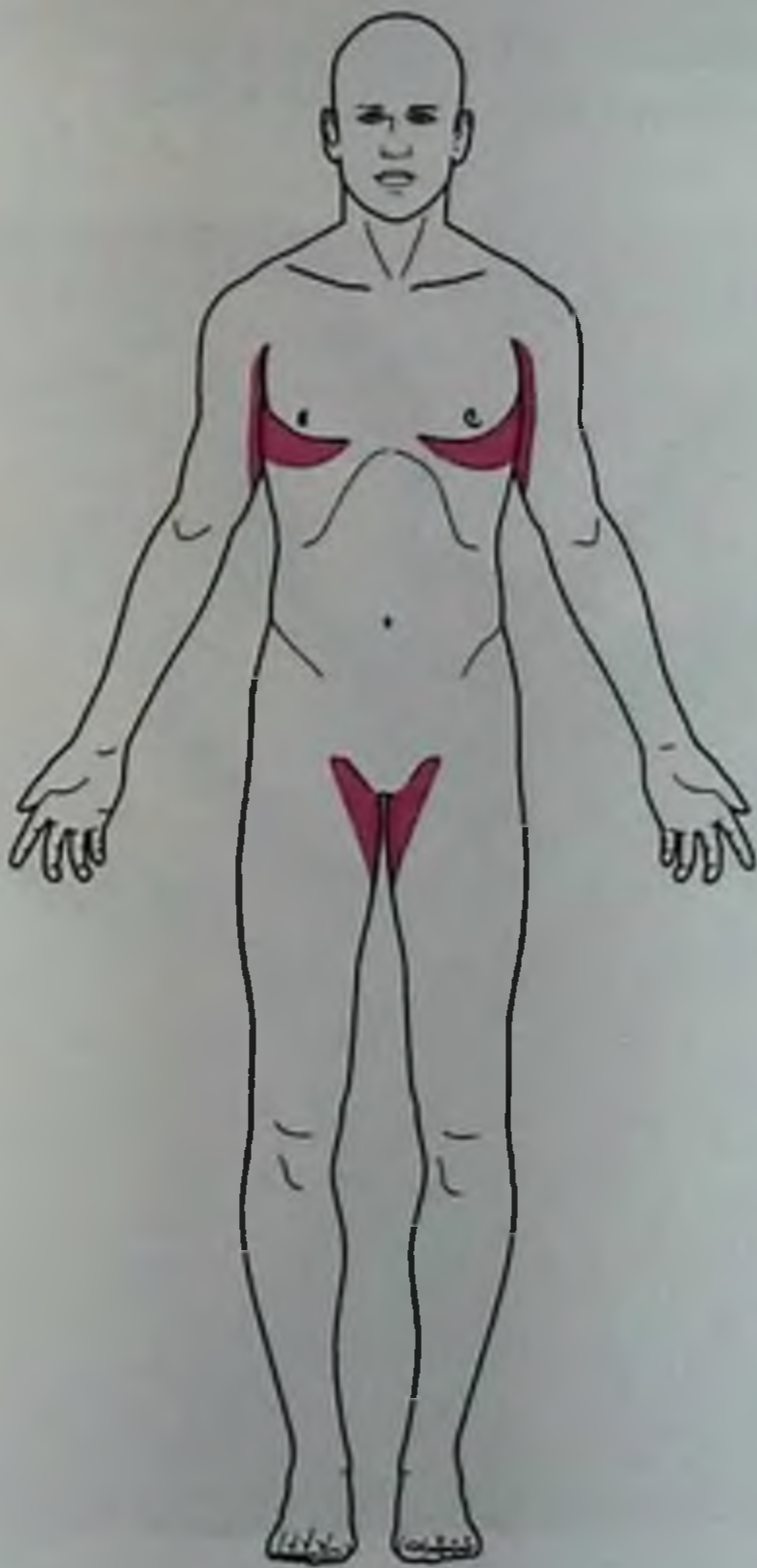


Рис. 189. Типичная локализация высыпаний при эритразме



Рис. 190. Очаг поражения при эритразме



Рис. 191. Очаги поражения при эритразме

ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

СИФИЛИС (*SYPHILIS*), ЛЮЭС (*LUES*)

(В.В. Владимиров, Б.И. Зудин)

Сифилис является инфекционным заболеванием, вызываемым бледной трепонемой, склонным без лечения к хроническому течению и рецидивам, может поражать все органы и системы и передаваться внутриутробно.

Нелеченный или плохо леченный сифилис в абсолютном большинстве случаев, несмотря на индивидуальные отклонения, последовательно проходит в своём развитии определённые периоды: инкубационный, первичный, вторичный и третичный (рис. 192).

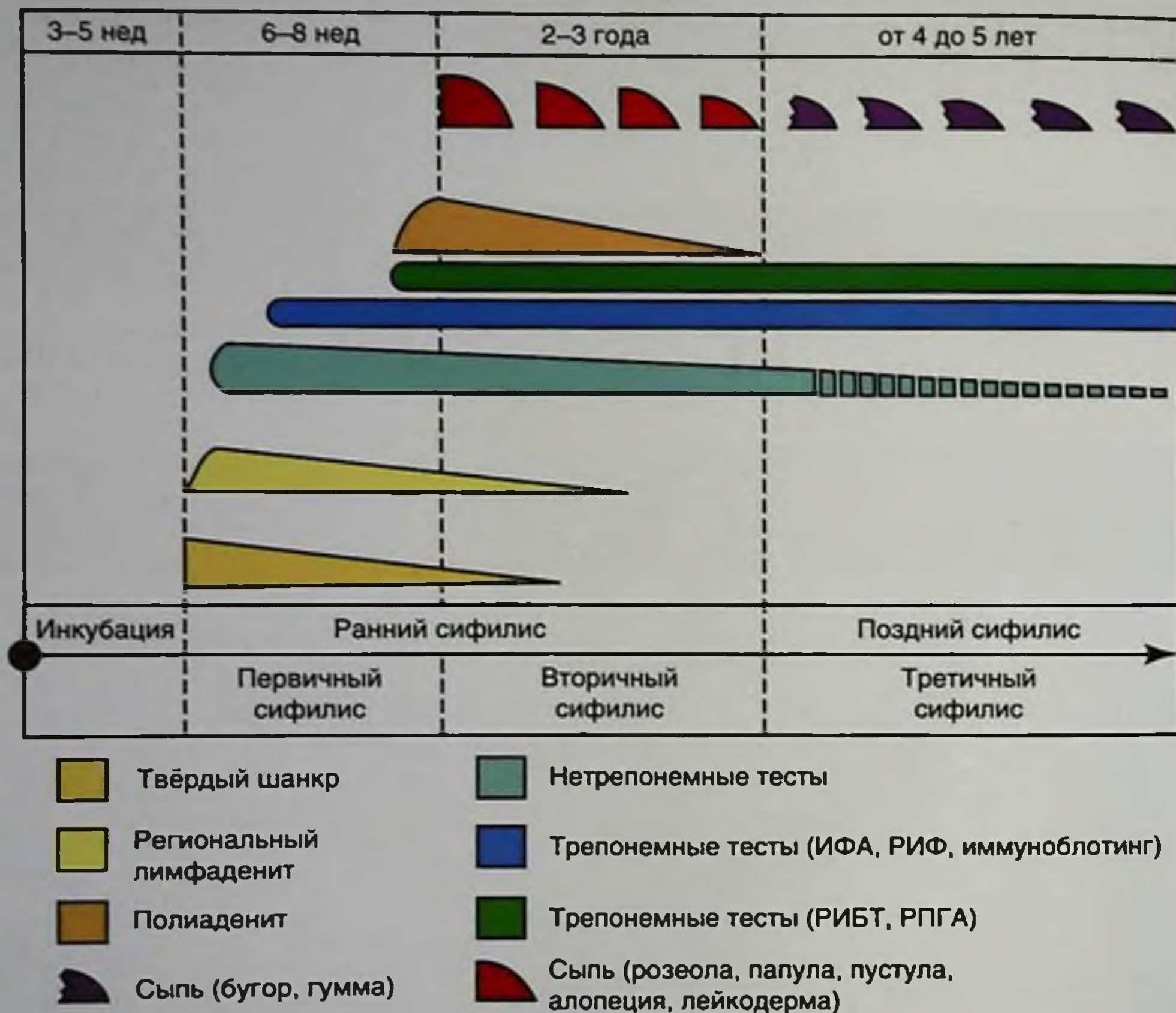


Рис. 192. Схема течения сифилитической инфекции

Периодизация сифилиса расценивается как выражение происходящих в организме больного иммунологических изменений по отношению к возбудителю. Указанная выше последовательность смены периодов сифилиса не является сейчас столь неизменной, как это представлялось раньше.

Течение сифилиса может широко варьировать не только при приёме различных медикаментов, но даже без лечения. Наиболее постоянными признаками при нелеченном приобретённом сифилисе являются твёрдый шанкр, свежая и рецидивная сыпь.

ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Инкубационный период — это отрезок времени от момента попадания бледной трепонемы в организм до проявления первых симптомов болезни: небольшой эрозии или язвы на коже или слизистой оболочке, так называемого твёрдого шанкра, являющегося следствием ответной местной иммунной реакции на бледную трепонему.

Длительность инкубационного периода индивидуальна. В среднем она составляет 20–40 дней. До появления твёрдого шанкра отсутствуют клинические симптомы, указывающие на заражение, не существует в этот период также лабораторных методов для выявления развивающейся болезни.

ПЕРВИЧНЫЙ СИФИЛИС (ПЕРВИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА, *SYPHILIS PRIMARIA*)

Первичный период составляет время от появления твёрдого шанкра до возникновения первых генерализованных высыпаний на коже, знаменующих начало вторичного периода сифилиса. Средняя продолжительность первичного периода — 6–8 нед с возможными небольшими отклонениями в обе стороны. На протяжении этого периода, обычно через неделю после появления твёрдого шанкра, развивается безболезненное увеличение близлежащих к месту расположения шанкра лимфатических узлов (регионарный лимфаденит).

У части больных отмечается также сифилитический лимфангит, тянущийся от шанкра к увеличенным лимфатическим узлам. Других симптомов, вплоть до развития признаков вторичного сифилиса, у большинства больных не отмечается. У некоторых больных в конце первичного периода развивается ряд неспецифических гриппоподобных симптомов в виде общего недомогания, слабости, умеренной лихорадки, болей в костях, суставах, мышцах; возникают головные боли, усиливающиеся к ночи.

К концу первичного периода у больных происходит также увеличение всех лимфатических узлов (сифилитический полиаденит).

На основании результатов исследования нетрепонемных серологических реакций выделяют первичный серонегативный период (первые 3–4 нед после появления твёрдого шанкра) и первичный серопозитивный период (последующие 3–4 нед).

Твёрдый шанкр (*ulcus durum*) может развиваться на любом участке кожного покрова или слизистых оболочек, но всегда только на месте внедрения инфекции; исключение составляют случаи так называемого «обезглавленного сифилиса» (*syphilis d'emblee*); никогда не бывает шанкра при врождённом сифилисе. Клинические признаки твёрдого шанкра варьируют в зависимости от локализации, внешних раздражений, вторичной инфекции и т.д.

В типичных случаях твёрдый шанкр представляет собой безболезненную эрозию (рис. 193) или язву (рис. 194), резко отграниченную, гладкую, диаметром 8–10 мм или несколько больше, правильного округлого или овального очертания, мясо-красного цвета, отделяющую скудную сукровичную жидкость. При ошупывании под ней обнаруживается плотное эластичный инфильтрат, являющийся одним из основных признаков твёрдого шанкра.



Рис. 193. Эрозивный твёрдый шанкр



Рис. 194. Язвенный твёрдый шанкр

В 60% случаев твёрдый шанкр одиночный. Множественность первичных аффектов объясняется внедрением трепонем сразу через несколько повреждений.

В зависимости от локализации и реактивности организма шанкры могут приобретать и несколько другой вид. Это так называемые разновидности твёрдого шанкра.

Основные разновидности твёрдого шанкра.

- *Вид:* эрозивный, язвенный, корковый.
- *Локализация:* половой, внеполовой, биполярный (рис. 195).
- *Количество:* одиночный, множественные.
- *Размер:* обычный, карликовый, гигантский.
- *Очертания:* округлый, овальный, полудунный, шелевидный, герпетический.



Рис. 195. Биполярный твёрдый шанкр

У женщины при половом заражении в большинстве случаев типичный твёрдый шанкр локализуется на наружных половых органах (рис. 196) и в 10–20% случаев — на шейке матки, не вызывая субъективных ощущений. Он может быть обнаружен при исследовании зеркалами. При подобной локализации увеличение лимфатических узлов обычно развивается в малом тазе. Шанкры шейки матки чаще имеют вид резко отграниченной, красного цвета зернистой эрозии, склонной к быстрой эпителизации.

Кроме твёрдых шанкров с типичной клинической картиной и её разновидностями, существуют так называемые атипичные, распознавание которых представляет известные трудности. Они формируются на половых органах, дистальных отделах пальцев и миндалинах вследствие их анатомического строения и прежде всего особенностей строения

лимфатической системы и развившегося специфического воспаления.

Разновидности атипичных твёрдых шанкров: индуративный отёк, шанкр-панариций, шанкр-амигдалит.

Индуративный отёк характеризуется уплотнением тканей на половых органах, отсутствием ямки при надавливании пальцем и безболезненностью (рис. 197).

Шанкр-панариций характеризуется увеличением размера и уплотнением тканей ногтевой фаланги, где располагается глубокая язва с извилистыми краями, покрытая красновато-серым налётом, сопровождаемая стреляющими или пульсирующими болями.

Шанкр-амигдалит характеризуется односторонним покраснением, увеличением и уплотнением миндалины, болезненностью.



Рис. 196. Твёрдый шанкр



Рис. 197. Индуративный отёк

Осложнения твёрдого шанкра

Клиническая картина первичного периода сифилиса может изменяться в той или иной степени в результате присоединения вторичной инфекции. Наиболее ча-

сто встречаются баланит, баланопостит (у женщин вульвит и вульвовагинит), фимоз, парафимоз (рис. 198), гангренизация (рис. 199), фagedенизм (рис. 200).



Рис. 198. Парафимоз



Рис. 199. Гангренизация



Рис. 200. Фагеденизм

Регионарный лимфаденит (сопутствующий бубон) — второй клинический признак первичного периода сифилиса, развивается всегда в группе лимфатических узлов, близлежащих к месту расположения шанкра.

Увеличиваются, как правило, несколько желёз; они безболезненны, плотно-эластичной консистенции, подвижны, кожа над ними не изменена. Регионарный лимфаденит возникает в среднем через неделю после появления твёрдого шанкра (рис. 201).

Критерии диагностики первичного сифилиса.

1. Анамнез.
2. Клиническая картина (твёрдый шанкр, регионарный лимфаденит, лимфангит).
3. Исследования на бледную трепонему (тканевая жидкость твёрдого шанкра и пунктаты лимфатических узлов).
4. Серологические исследования (с не-трепонемные тесты, начиная с 1–2 недели с момента появления твёрдого шанкра).
5. Конфронтация.



Рис. 201. Регионарный лимфаденит

ВТОРИЧНЫЙ СИФИЛИС (ВТОРИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА, *SYPHILIS SECUNDARIA*)

Вторичный период сифилиса характеризуется появлением на коже и слизистых оболочках различных высыпаний (сифилидов), склонных к самопроизвольному (без лечения) полному исчезновению и повторным их появлениям (рецидивам) через различные промежутки времени. Комплекс серологических реакций во вторичном периоде положителен у всех больных.

Средняя длительность вторичного периода — 3—4 года. На протяжении вторичного периода сифилиса выделяют вторичный свежий сифилис (первая вспышка сыпи, с которой начинается период), вторичный рецидивный сифилис (последующие повторные вспышки сыпи) и латентный, или скрытый, вторичный сифилис (промежутки между отдельными рецидивами).

Высыпания вторичного периода сифилиса весьма разнообразны как по своей морфологии (первичным элементам), так

и по локализации и количеству. Вторичные сифилиды обычно не вызывают каких-либо субъективных ощущений, могут появиться на любом участке кожного покрова и слизистых оболочках и разрешаются, за редким исключением, не оставляя следов. Различают следующие вторичные сифилиды: пятнистые (розеолезные), папулёзные, пустулёзные, везикулёзные, сифилитическую лейкодерму, сифилитическую плешивость.

Пятнистый сифилид (*roseola syphilitica*) является одним из самых частых и вместе с тем ранних проявлений вторичного периода. Наиболее часто встречаются следующие разновидности: свежая, рецидивная, возвышающаяся (уртикарная), зернистая (фолликулярная) розеола.

Свежая розеола отличается симметричностью, обилием, яркостью, сочностью и беспорядочностью расположения (рис. 202).



Рис. 202. Сифилитическая розеола

Для рецидивной розеолы, которая появляется через 4—6 мес после заражения, характерны бледная окраска пятен, асимметрия и скудность высыпаний, крупная величина и склонность к группировке.

Дифференциальная диагностика пятнистого сифилида должна проводиться с рядом заболеваний кожи: розовый лишай, токсикодермия, разноцветный лишай, крапивница, многоформная эксудативная эритема, а также с высыпаниями на коже при ряде инфекционных заболеваний: корь, брюшной и сыпной тиф, краснуха, бруцеллёз и др.

Папулёзный сифилид (*sypphilis papulosa*) встречается довольно часто, нередко со-

четаясь с розеолезной сыпью, а иногда и с пустулёзными высыпаниями.

Различают ряд разновидностей этого сифилида: лентикулярный, себорейный, монетовидный, милиарный, сифилиды ладоней и подошв, мокнувший сифилид, широкие кондиломы.

При лентикулярном (чечевичеобразном) сифилиде папулы имеют округлые или овальные очертания, плотные на ощупь, диаметр 0,3—0,5 см, резко отграничены и слегка возвышаются над уровнем нормальной кожи. Блестящая и гладкая поверхность сифилида в последующем покрывается тонкими прозрачными чешуйками (рис. 203, 204).



Рис. 203. Лентикулярный папулёзный сифилид



Рис. 204. Лентикулярный папулёзный сифилид

При локализации папул на участках кожи, богатых сальными железами, сифилиды нередко имеют неровную сопочковую поверхность и покрываются толстыми жирными себорейными чешуйками (себорейный сифилид, *papulae seborrhoicae*) (рис. 205).

При значительной величине (диаметром более 1 см) папулы носят название «монето-видный (*nummularis*) сифилид». Элементы имеют тёмно-красный цвет, овальные или круглые очертания, появляются в небольшом количестве и группируются (рис. 206).

При милиарном (*milliaris*, про-совидном) сифилиде папулы размером до булавочной головки, плотные, имеют коническую форму, бледно-красный цвет. Высыпания на коже ладоней и подошв называют папулёзными сифилидами ладоней и подошв (*syphilis papulosa palmaris et plantaris*). Обычно они представлены в виде лентикулярных папул красновато-желтоватого цвета плотной консистенции, без воспалительной реакции в окружности (рис. 207).



Рис. 205. Себорейный сифилид



Рис. 206. Монетовидный сифилид



Рис. 207. Папулёзный сифилид подошв



Рис. 208. Роговые папулы

При появлении выраженного гиперкератоза на поверхности папул высыпания представлены плотными крупными желтоватого цвета элементами (роговые папулы) (рис. 208).

Папулы, расположенные на слизистых оболочках и на участках кожного покрова

с повышенной влажностью, мацерированы, мокнут и принимают белесоватый цвет. Эта разновидность папулезного сифилида называется мокнущим сифилидом и считается наиболее контагиозной (рис. 209).



Рис. 209. Мокнущий сифилид (эрозивные папулы)



Рис. 210. Широкие кондиломы

В местах наибольшего трения, длительного раздражения (область заднего прохода, промежность, половые органы и др.) мокнувшие папулы увеличиваются, гипертрофируются, вегетируют и превращаются в так называемые вегетирующие папулы или широкие кондиломы (рис. 210) (*condilomata lata*).

Дифференцировать различные разновидности папулезных сифилидов следует

от красного плоского лишая, псориаза, парасориаза, фолликулитов половых органов, контагиозного моллюска, остроконечных кондилом, вегетирующей пузырчатки, экземы ладоней и подошв, геморроя и др. Папулезные сифилиды слизистых оболочек следует дифференцировать от очагов лейкоплакии.



Рис. 211. Пустулёзный сифилид

Пустулёзный сифилид (*syphilis pustulosa*) — показатель злокачественно протекающего сифилиса, встречается реже и развивается у ослабленных больных. Элементы отличаются склонностью к гнойному расплавлению и изъязвлению с последующим образованием рубца (рис. 211).

Принято различать несколько разновидностей пустулёзного сифилида: угревидный, импетигиозный, оспенновидный, сифилитическая эктима, сифилитическая рупия).



Рис. 212. Угревидный сифилид

Угревидный сифилид (acne syphilitica) — пустулы величиной, как правило, с конопляное зерно, конической формы, сидящие на плотном, резко отграниченном папулезном (инфильтрате) основании. Элементы быстро ссыхаются в корочки,

образуя папулокорочки. Часто локализуется на лице, голове, шее, лопатках, пояснице, без связи с сально-волосяными фолликулами и образования воспалительного венчика по периферии (рис. 212).



Рис. 213. Импетигиозный сифилид

При *импетигиозном сифилиде* (*impetigo syphilitica*) в центре папулы, которая здесь является первичным морфологическим элементом, происходят нагноение и образование поверхностной пустулы. Содержимое пустулы сохнет в слоистую корку, которая может достигать больших размеров и возвышаться над уровнем окружающей кожи. Отдельные импетигиозные элементы, сливаясь, образуют обширные бляшки (рис. 213).

Редкая разновидность — *оспенновидный сифилид* (*varicella syphilitica*), основным

морфологическим элементом которой является пустула величиной до горошины на узелковом основании. Содержимое сифилида быстро сохнет, покрывка пупкообразно западает в центре и засыхает в тонкую корочку, напоминающая элементы натуральной оспы.

Сифилитическая эктима (*ecthyma syphiliticum*) представляет собой глубокую пустулу, покрытую крупной (величиной до грецкого ореха), толстой, массивной, округлого очертания тёмно-коричневого цвета коркой, как бы погружённой

в кожу. После снятия корки обнаруживают довольно глубокие болезненные язвы с блюдцеобразным дном, покрытым желтовато-серым налётом.

Сифилитическая рупия (gripia syphilitica) представляет собой глубокую пустулу, покрытую коркой, имеющей своеобразное строение. В результате эксцентрического роста инфильтрата, последующего его нагноения и ссыхания образуется конусообразная слоистая корка, напоминающая раковину. В развитом состоянии рупии в центре элемента располагается корка, вокруг неё — кольца из гноя, а по периферии — валик плотного, резко отграниченного инфильтрата. Рупия, как и эктима, заживает рубцом.

Дифференцировать пустулёзный сифилид следует от акне, папулонекротического туберкулёза, пиодермии (импетиго, эктимы и рупии), натуральной и ветряной оспы, для которых характерны общее тяжёлое состояние больных, обилие высыпаний, отсутствие инфильтрата вокруг морфологических элементов, острое начало и течение болезни, отрицательные серологические реакции, отсутствие других симптомов сифилиса.

На слизистой оболочке полости рта, в области мягкого нёба и миндалин, розеолезные сифилиды сливаются в сплош-

ные эритематозные участки. Высыпания резко отграничиваются от нормальной слизистой оболочки, создавая картину эритематозной ангины (*angina syphilitica erythematosa*) (рис. 214), которая имеет название «специфическая эритематозная ангина» и не вызывает, как правило, субъективных ощущений.

При локализации папулёзного сифилида на слизистой оболочке мягкого нёба и миндалин элементы имеют склонность к периферическому разрастанию и сливаются в сплошные бляшки (*angina syphilitica papulosa*) (рис. 215).

Высыпания часто эрозированы, покрыты желтовато-серым налётом с примесью гноя и могут быть причиной диагностических ошибок.

Эрозивный, или язвенный, сифилид располагается в области мягкого нёба и на миндалинах, сопровождается болезненностью и высокой температурой, приобретая сходство по клинической картине с флегмонозно-язвенной ангиной.

При эрозивно-язвенных процессах на слизистых оболочках всегда рекомендуется иметь в виду специфический вид поражения и подвергать больного тщательному всестороннему клиническому и лабораторному обследованию.



Рис. 214. Сифилитическая эритематозная ангина



Рис. 215. Сифилитическая папулёзная ангина

Сифилитическая лейкодерма (*leucoderma syphilitica*) чаще встречается при рецидивном сифилисе, она связана с нервно-трофическими нарушениями. Преимущественная локализация высыпаний — боковые и задние поверхности шеи, где на фоне гиперпигментации появляются депигментированные, округлых очертаний, расположенные изолированно пятна диаметром до 1 см (рис. 216).

Клиническая картина и локализация данного вида изменений на коже получи-

ли в литературе название «ожерелье Венеры».

Сифилитическая лейкодерма не вызывает субъективных ощущений, не сопровождается воспалительными явлениями и не шелушится.

Дифференциальную диагностику сифилитической лейкодермы необходимо проводить с депигментированными пятнами, остающимися после разрешения высыпаний при разноцветном лишае, псориазе и других дерматозах.



Рис. 216. Сифилитическая лейкодерма

Сифилитическое облысение (*alopécia syphilitica*) чаще встречается при рецидивном сифилисе.

Различают *диффузную* и *мелкоочаговую алопецию* (*alopécia syphilitica diffusa et areolaris*). Облысению может подвергаться любой участок волосистого покрова, но чаще поражается волосистая часть головы в связи с развитием специфического инфильтрата в волосяных фолликулах.

При мелкоочаговой алопеции волосы в местах поражения выпадают частично, очаги поражения неправильных окру-

глых очертаний, достигающие размера до 10–15-копеечной монеты, беспорядочно разбросаны в области висков и затылка («мех, изъеденный молью»). Кожа в очагах облысения не воспалена, не шелушится, фолликулярный аппарат сохранён, субъективных ощущений не отмечается (рис. 217). При диффузной алопеции чаще поражается волосистая часть головы. Количество оставшихся волос бывает незначительным. Наряду с облысением наблюдаются другие виды вторичных сифилидов (рис. 218, 219).

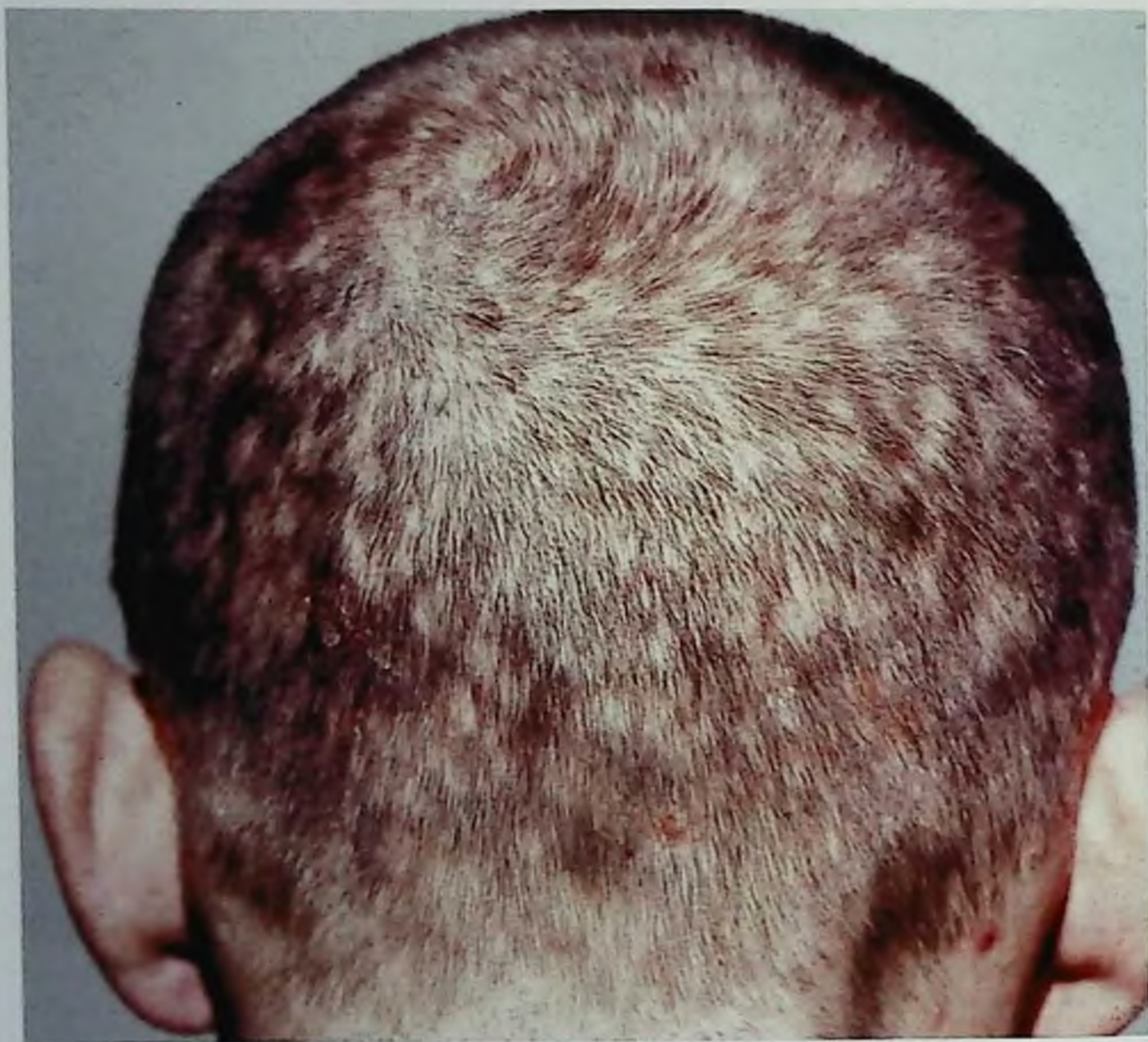


Рис. 217. Сифилитическое облысение

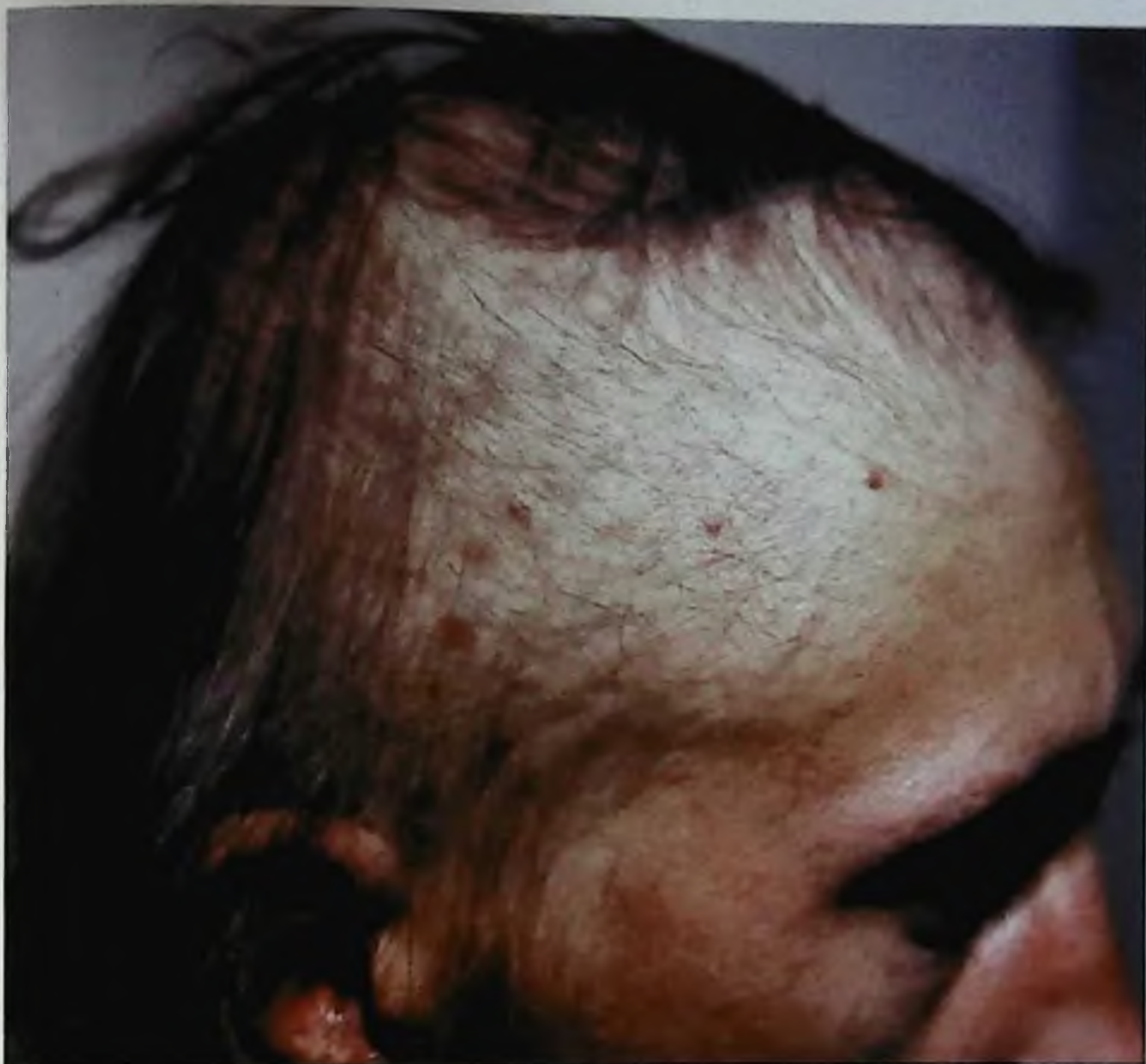


Рис. 218. Диффузное сифилитическое облысение и папулёзные сифилиды

Рекомендуется проводить нетрепонемные и трепонемные тесты у всех больных с алопцией, так как при сифилитическом облысении каких-либо специфических характерных черт не наблюдается.

Критерии диагностики вторичного сифилиса.

1. Анамнез — небольшая давность имеющихся высыпаний, устойчивых к местной терапии, указания на твёрдый шанкр и возможность заражения.

2. Клиническая картина.

3. Исследования на бледную трепонему (эрозивных и пустулёзных сифилидов, тканевой жидкости остатков твёрдого шанкра, пунктата лимфатических узлов).

4. Нетрепонемные и трепонемные тесты.

5. Конфронтация.



Рис. 219. Сифилитическое облысение и папулёзные сифилиды

Дифференциальную диагностику сифилитического облысения следует проводить с гнездной и тотальной алопецией, грибковыми поражениями волосистой части

головы, красной волчанкой, себорейным облысением и выпадением волос после острых инфекционных заболеваний.

ТРЕТИЧНЫЙ СИФИЛИС (ТРЕТИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА, ГУММОЗНЫЙ СИФИЛИС, *SYPHILIS TERTIARIA*)

Развитие третичного сифилиса не является обязательным. Его течение характеризуется появлением в любом органе своеобразных очагов поражения, которые при своей эволюции вызывают разрушение этих органов и тканей, приводят к тяжёлым, необратимым анатомическим и функциональным нарушениям. Третичный сифилис, следуя хронологически за вторичным, без лечения может тянуться неопределённо долго, зачастую всю жизнь. Так же как и вторичный сифилис, третичный сифилис протекает волнообразно. Различают активный третичный сифилис, когда имеются явные признаки болезни, и скрытый (латентный) третичный сифилис, когда эти признаки отсутствуют. Продолжительность скрытых периодов может исчисляться многими годами, а порой и десятками лет. Нетрепанемные серологические реакции у больных третичным сифилисом часто бывают отрицательны-

ми, что является показателем качественно изменившейся иммунной реакции организма на сифилитическую инфекцию. К группе поздних симптомов третичного сифилиса относят сухотку спинного мозга и прогрессирующий паралич.

При третичном сифилисе у больных на коже и слизистых оболочках возникают бугорковые, узловые и редко эритематозные (розеолёзные) высыпания. Сифилиды не имеют распространённого характера, не сопровождаются субъективными ощущениями, как правило, изъязвляются и приводят к значительным разрушениям тканей.

Бугорковый сифилид (*syphilis tuberculosa*) — плотное шаровидное бесполое образование размером до лесного ореха. Над кожей выступает обычно $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ объёма бугорка, цвет которого варьирует от тёмно-красного до синюшного, поверхность гладкая, блестящая (рис. 220).



Рис. 220. Бугорковый сифилид

В дальнейшем бугорок может или подвергнуться обратному развитию, оставив гиперпигментированный атрофический участок, или размягчиться с образованием язвы. Различают несколько разновидностей бугоркового сифлида: сгруппированный, серпигинирующий, «площадкой», карликовый.

Гуммозный (узловой) сифлид (*syphilis nodosa profunda, gumma subcutaneum*) представляет безболезненный плотноэластичной консистенции малоподвижный узел.

Кожа над ним имеет багрово-красный цвет.

Эволюция сифилитической гуммы может идти в двух направлениях — так называемое сухое разрешение и с образованием язвы. Гуммозная язва имеет округлые очертания, отвесные края, окружена валом плотного, резко отграниченного инфильтрата, кожа над которым окрашена в буро-синюшный цвет. Дно язвы покрыто остатками некротической массы желтоватого цвета (рис. 221).

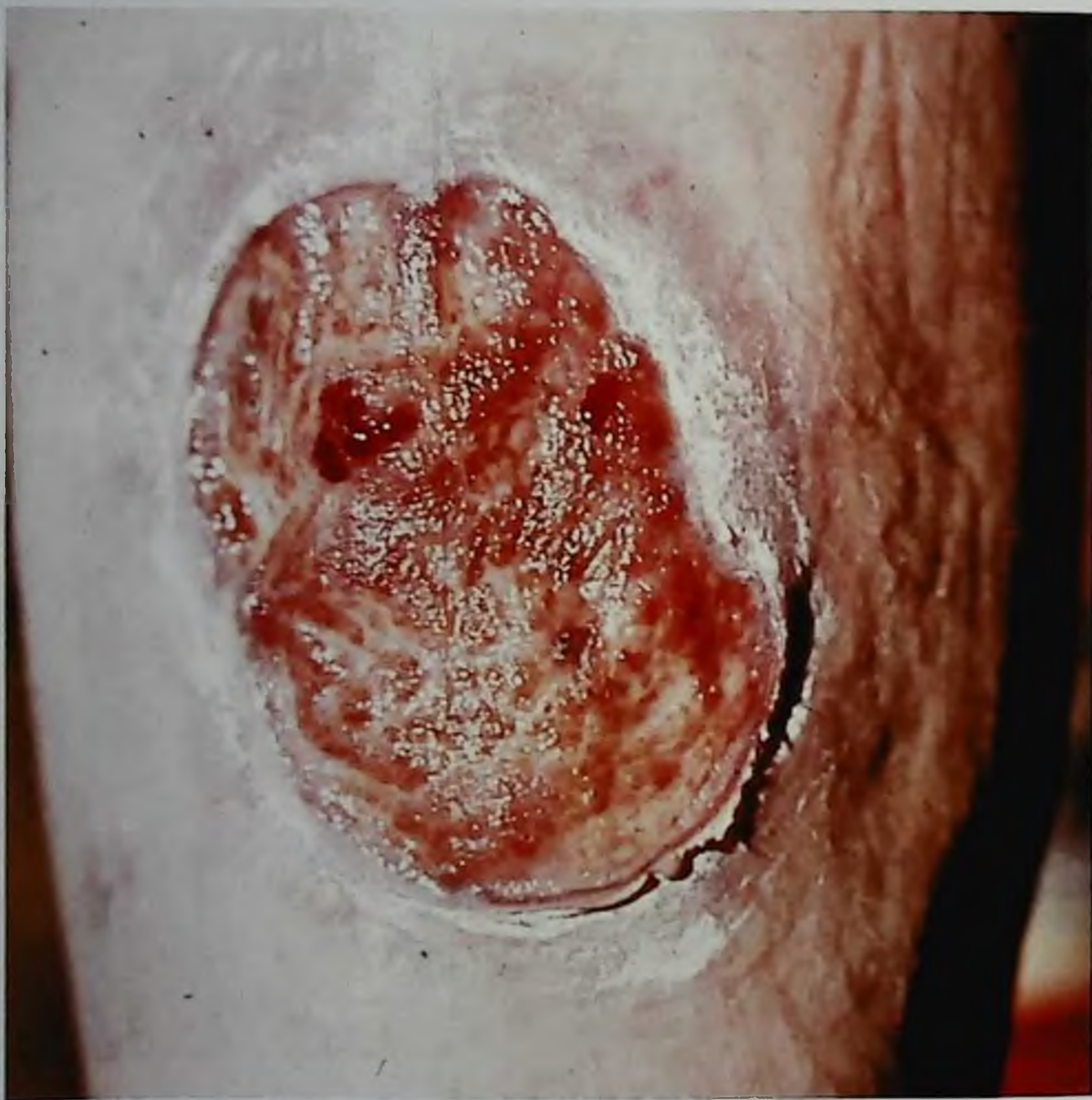


Рис. 221. Сифилитическая гумма

При локализации гуммы на слизистой оболочке полости рта, носа, зева, гортани гуммозный инфильтрат может переходить на надкостницу, кость, приводящий к деструктивным процессам в надкостнице и кости с образованием «седловидного носа» (рис. 222) или полным разрушением тканей, которые во времена отсутствия антибиотиков приводили к обезображиванию внешности больного сифилисом (рис. 223).

Критерии диагностики третичного сифилиса.

1. Анамнез (указания на перенесённый сифилис, волнообразное течение).
2. Семейный анамнез (указания на сифилис в семье).

3. Акушерский анамнез (выкидыши, мертворождения).
4. Клиническая картина.
5. Проведение нестрептококковых и стрептококковых тестов.
6. Рентгенологические исследования.
7. Обследование специалистами других специальностей.
8. Пробное лечение.

Дифференциальную диагностику третичных сифилидов следует проводить с туберкулёзными поражениями кожи (туберкулёзная волчанка, колликувативный туберкулёз кожи), эритематозом, лепрой, глубокими микозами, лейшманиозом, варикозными и трофическими язвами голени, раком кожи.



Рис. 222. Третичный сифилис. Седловидный нос



Рис. 223. Третичный сифилис

ВРОЖДЁННЫЙ СИФИЛИС (*SYPHILIS CONGENITA*)

Врождённый сифилис развивается при инфицировании плода во время беременности и всегда источником заражения является мать.

Различают ранний врождённый сифилис, возникающий в первые 2 года жизни ребёнка и поздний врождённый сифилис, проявляющийся в более позднем возрасте.

Ранний врождённый сифилис клинически характеризуется сифилитической пузырьчаткой, диффузной инфильтрацией кожи Гохзингера, специфическим ринитом, остеохондритом длинных трубчатых костей, наличием папул, гумм, поражениями внутренних органов и центральной нервной системы, гидроцефалией

(рис. 224), малой массой тела, кахексией, «старческим видом» новорождённого и другими симптомами.

Поздний врождённый сифилис проявляется в виде триады Гетчинсона: паренхиматозный кератит (рис. 225), лабиринтная глухота, Гетчинсоновы зубы (рис. 226). Могут наблюдаться саблевидные голени, радиально расходящиеся («лучистые») рубцы вокруг рта (рубцы Робинсона—Фурнье) (рис. 227), деформация носа (рис. 228), отсутствие мечевидного отростка, буторковые и гуммозные сифилитиды кожи, слизистых оболочек, внутренних органов, костей и другие симптомы.



Рис. 224. Врождённый сифилис. Гидроцефалия



Рис. 225. Паренхиматозный кератит при позднем врожденном сифилисе



Рис. 226. Поздний врожденный сифилис. Гетчинсоновы зубы



Рис. 227. Врождённый сифилис. Рубцы Робинсона-Фурнье



Рис. 228. Врождённый сифилис. Седловидный нос (A. Wisdom, 1973)

ГОНОРЕЯ (GONORRHOEA)

(В.В. Владимиров, В.В. Дубенский, Вл.В. Дубенский)

Гонорея — инфекционное заболевание, преимущественно передающееся половым путём, поражающее мочеполовые органы, выстланные цилиндрическим и реже многослойным плоским эпителием.

Возбудитель гонореи — бактерия гонококк (*Neisseria gonorrhoeae*) — грам-отрицательный диплококк, длиной 1,25–1,6 мкм, шириной 0,7–0,8 мкм, бобовидной формы.

Заражение происходит при половом контакте с больным, у девочек через предметы обихода и личной гигиены (постельное бельё, полотенце, губка), у новорождённых — при контакте с родовыми путями (*офтальмии новорождённых*).

Инкубационный период варьирует от 3 до 21 дней. По длительности различают *свежие формы* заболевания, *хронические*

(свыше 2 мес) и *торпидные*.

Гонорея у мужчин протекает в виде *уретрита (переднего или тотального)* с воспалением слизистой оболочки уретры и эндоретральных желёз Литтре и крипт Морганьи, сопровождается жалобами на болезненное мочеиспускание и выделениями гнойного характера из наружного отверстия уретры: нередко в воспаление вовлекаются губки уретры, что приводит к их покраснению и отёчности (рис. 229). Выраженность субъективных и объективных симптомов зависит от клинической формы уретрита.

При хронической гонорее наблюдаются незначительная болезненность при мочеиспускании, скудное слизисто-гнойное отделяемое, зуд в уретре. При длительном существовании болезни может привести к стриктуре уретры (рис. 230).



Рис. 229. Свежая гонорея, острый уретрит

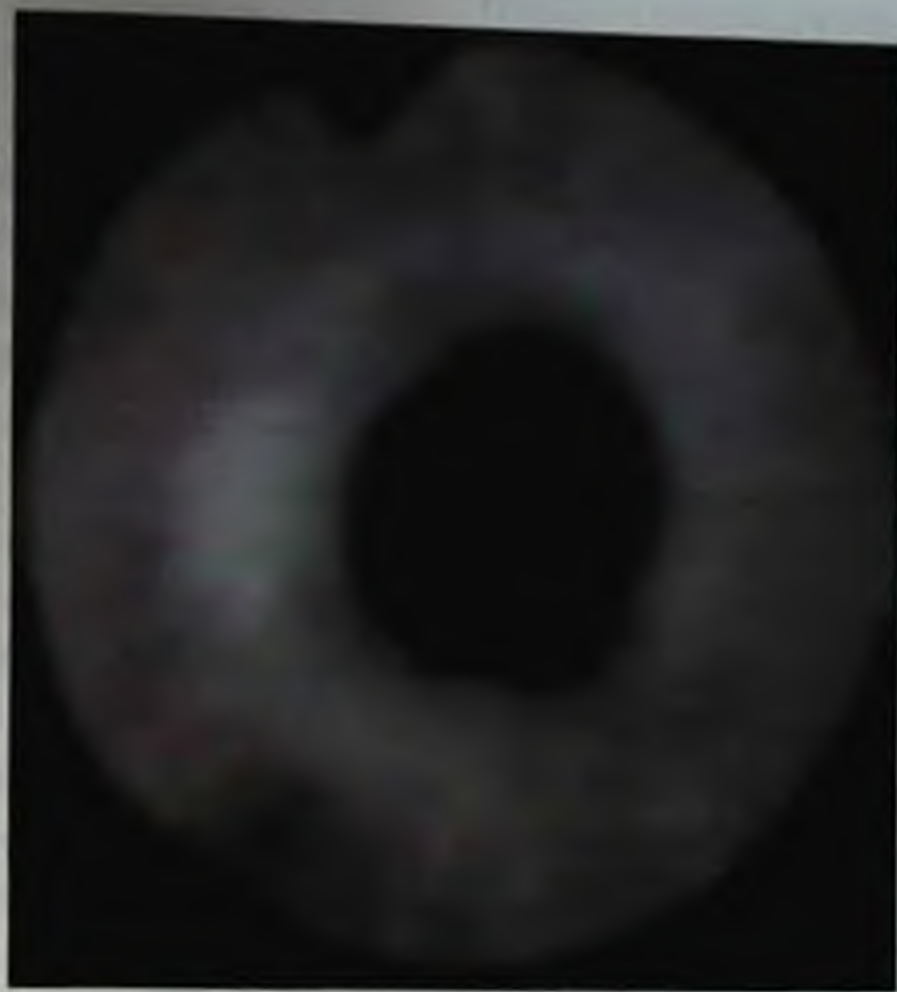


Рис. 230. Хроническая гонорея, кольцевидная стриктура уретры

Осложнения: *баланит, фимоз* (рис. 231), *куперит, периорхозидидимит*, при присоединении другой флоры (хламидий, микоплазм) — *простатит*. Возможны случаи

гонококковой инфекции глаз при непосредственном попадании гонококка на слизистую конъюнктивы (*конъюнктивит*).



Рис. 231. Свежая гонорея. Острый уретрит, фимоз

При гомосексуальных контактах возможна *аноректальная гонорея*, протекающая, как правило субъективно-асимптомно. Гонококковая инфекция у женщин характеризуется многоочаговостью поражений: *воспаление уретры, цервикального канала, влагалища, вульвы, больших желез преддверия (бартолинит), прямой кишки, задней стенки глотки (гонококковый фарингит)*. При выраженном остром воспалении уретры характерно вовлечение пришеечной части мочевого пузыря и возникновение *уретроцистита*. Восходящие осложнения гонококковой инфекции: *эндометрит, сальпингит, пельвиоперитонит*. Диагностика основывается на результатах лабораторных исследований: *бактериоскопии* (с окраской по Граму), эффективной при исследовании уретрального отделяемого манифестных форм заболевания (чаще у мужчин), *культурального и молеку-*

лярно-биологических методов исследования (полимеразной цепной реакции в различных модификациях).

Дифференциальный диагноз проводят с другими урогенитальными заболеваниями, вызванными как патогенными (*Trichomonas vaginalis, Chlamydia trachomatis*), так и условно-патогенными микроорганизмами (микоплазмы, *Candida*, возбудители бактериального вагиноза); при поражении придатка яичка — с *варикоцеле, сифилитическим и туберкулёзным воспалением* и др.; проявления восходящей гонорей у женщин — с *внематочной беременностью, эндометритом, осложнённой кистой яичников, заболеванием органов брюшной полости*. Приоритетными являются лабораторные методы исследования с выявлением этиологического агента.

ТРИХОМОНИАЗ (*TRICHOMONIASIS*)

(В.В. Владимиров, В.В. Дубенский, Вл.В. Дубенский)

Трихомониаз — инфекционное заболевание, преимущественно передающееся половым путём, поражающее мочеполовые органы, выстланные плоским эпителием.

Возбудитель трихомониаза — простейший микроорганизм из класса жгутиковых *Trichomonas vaginalis*, размером от 8 до 24 мкм, имеет жгутики и ундулирующую мембрану.

Инкубационный период варьирует от 3 дней до 1 мес.

Трихомониаз у мужчин протекает в виде переднего уретрита со слабовыраженными субъективными (незначительный зуд в уретре) и объективными симптомами — незначительное воспаление губок наружного отверстия и скудные серозные выделения из уретры (чаще утром, одна капля) (рис. 232). При длительном течении возможно воспаление головки полового чле-

на — баланит, редко — воспаление тимоновых желёз (*тизонит*). Поражение придатка яичка и предстательной железы не имеет доказательной базы.

Трихомониаз у женщин преимущественно характеризуется поражением нижнего отдела мочеполового тракта (выстланного плоским эпителием) — *вульвовагинит* — с воспалением слизистой оболочки преддверия и влагалища. *Вагинит* сопровождается пенстыми выделениями в областях заднего свода. Мацерация воспалительным экссудатом может приводить к образованию островоспалительных болезненных эрозий. *Уретрит* у женщин бывает редко и, как правило, протекает асимптомно. Возможно вовлечение в воспалительный процесс больших половых желёз, а затекание выделений в прямую кишку приведёт к воспалению в перинальной области.

Диагностика основывается на результатах лабораторных исследований: *бактериоскопии нативного препарата, культуральных и молекулярно-биологических методов исследований (полимеразной цепной реакции в различных модификациях)*. С осторожностью нужно относиться к результатам бактериоскопических исследований с окраской анилиновыми красителями и по Граму из-за возможной гипердиагностики.

Дифференциальный диагноз проводят с другими урогенитальными заболеваниями, вызванными патогенными (*N. gonorrhoeae, C. trachomatis*) и условно-патогенными микроорганизмами (микоплазмы, *Candida*, возбудители бактериального вагиноза). Верификация диагноза возможна при использовании лабораторных методов с выявлением этиологического агента.



Рис. 232. Трихомониаз (уретрит, баланит)

ШАНКРОИД (МЯГКИЙ ШАНКР, *ULCUS MOLLE, CHANCROID*)

Возбудителем заболевания является стрептобацилла Петерсена–Дюкрея. В типичных случаях через 2–3 дня после заражения на месте внедрения возбудителя, чаще всего на половых органах, появляется пустула, быстро превращающаяся в язву с неровными округлыми очертаниями диаметром от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, с изъеденными подрывными краями, обильным гнойным отделяемым, окружённую ярким венчиком воспалительного характера. Дно язвы покрыто желтовато-сальным налётом. При пальпации в основании язвы ин-

фильтрат не определяется. Характерным симптомом при мягком шанкре является резкая болезненность язвы. Вследствие аутоинокуляции вокруг основной язвы появляются множественные дочерние язвы, находящиеся на различных стадиях развития (рис. 233). Появление язв сопровождается поражением регионарных лимфатических узлов с их последующим вскрытием.

Дифференциальную диагностику следует проводить с твёрдым шанкром, шанкриформной пiodермией, герпесом области половых органов, чесоткой.



Рис. 233. Шанкرويد. Множественные язвы с гнойным отделяемым

ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ (СПИД)

(Н.Н. Шинаев, В.В. Дубенский, В.В. Владимиров, Вл. В. Дубенский)

В связи с распространением в мире ВИЧ-инфекции и синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД), как её терминальной стадии, в медицине появилось такое понятие как СПИД-ассоциированные дерматозы. Появление у пациентов ряда кожных и венерических заболеваний с нетипичным течением и нетипичными клиническими проявлениями могут являться возможным указанием на ВИЧ-инфекцию, заставляющими проводить дополнительные обследования этих больных для исключения или подтверждения наличия у них иммунодефицита.

Этиология. Возбудитель ВИЧ-инфекции — вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), поражающий клетки иммунной и нервной системы, проявляется длительно-текущим иммунодефицитом и приводит к тяжёлым, смертельным заболеваниям.

ВИЧ относят к подсемейству лентивирусов семейства ретровирусов. Отличительной особенностью ретровирусов является уникальное строение генома РНК и наличие обратной транскриптазы (РНК-зависимая ДНК-полимераза), которая обеспечивает обратную направленность генетической информации — от РНК к ДНК, а не от ДНК к РНК, благодаря чему геном вируса встраивается в геном клетки-хозяина.

Клинико-эпидемиологическая характеристика. В настоящее время выделяют два типа вируса — ВИЧ-1 и ВИЧ-2, отличающиеся по своим структурным, биохимическим и антигенным характеристикам. ВИЧ-1 является основным возбудителем ВИЧ-инфекции в Северной и Южной Америке, Европе, Азии, Южной и Восточной Африке. Течение инфекции, вызванной ВИЧ-2, считается более продолжительным и редко вызывает типичные проявления СПИДа, данный тип вируса широко распространён в Западной Африке.

Резистентность ВИЧ во внешней среде невелика — он гибнет под влиянием солнечных и УФ-лучей, при температуре 56 °С в течение 20–30 мин и при воздействии

этанола, эфира, ацетона и обычных дезинфицирующих средств. При попадании в желудочно-кишечный тракт вирус быстро разрушается ферментами и соляной кислотой. На поверхности кожи вирус в течение 30 мин уничтожается ферментативными системами сапрофитных бактерий.

Одним из основных факторов роста уровня заболеваемости ВИЧ-инфекцией является многолетнее малосимптомное носительство ВИЧ, в связи с чем инфицированный человек в течение многих лет остаётся источником инфекции. Способности ВИЧ к распространению ограничены по сравнению с другими возбудителями, а длительность существования источника инфекции обеспечивает видовое выживание вируса. ВИЧ выделяется из крови, спермы, секрета влагалища, материнского молока и слюны. Основные пути заражения — половой и парентеральный.

К группам риска заражения ВИЧ-инфекцией относятся мужчины гомосексуалисты и бисексуалы, наркоманы, применяющие наркотики внутривенно, реципиенты крови и её компонентов.

Патогенез. В патогенезе ВИЧ-инфекции, как и при любой другой инфекции, выделяют два фактора — активное повреждающее действие возбудителя и ответную реакцию организма.

Основные иммунные феномены, возникающие у больных ВИЧ-инфекцией: исчезают ответ на митогены, пролиферативный ответ на растворимые антигены и аллогенные лимфоциты, снижаются продукция интерлейкина-2, активность нормальных киллеров, продукция цитотоксических лимфоцитов, способность распознавать растворимые антигены и отвечать на них. При развитии СПИДа могут наблюдаться гипергаммаглобулинемия (вследствие поликлональной активации В-лимфоцитов), увеличение уровня CD8-клеток, которые могут являться супрессорами других иммунокомпетентных клеток, уменьшение количества CD4-клеток и, как результат, снижение соотношения

CD4- и CD8-клеток. Отмечается также лимфо-, цито- и тромбопения.

Выявление CD4/CD8-дисбаланса наряду с повышением сывороточного β -микроглобулина и кислотолабильного интерферона имеет большое диагностическое значение.

Развивающийся иммунный дисбаланс обуславливает развитие различных инфекций и онкологических заболеваний. Кроме того, за счёт прямого цитопатического действия вируса или в результате аутоиммунных механизмов возникают поражения нервной системы, кожных покровов, системы крови, сердечно-сосудистой, эндокринной и других систем. Все эти факторы характеризуют клиническое разнообразие и полнорганность поражений.

Особенности поражения кожи и слизистых оболочек. Кожные покровы при ВИЧ-инфекции (СПИД) поражаются часто — более чем у 90% больных на разных стадиях болезни, причём у одного больного выявляют два и более кожных заболевания. Это связано с нарушениями всей иммунной системы и иммунологической функции кожи и обусловлено цитопатическим действием вируса на иммунокомпетентные клетки кожи, следствием чего является нарушение дальнейшего механизма иммунных реакций, снижение выработки интерферона и других цитокинов, приводящие к снижению резистентности кожных покровов к различным возбудителям.

В острую стадию (через 2–8 нед после инфицирования) более чем у половины больных развивается распространённая, симметричная, не сопровождаемая субъективными ощущениями сыпь, в виде пятен, размером до 1 см, розово-красного цвета, правильного округлого очертания, без шелушения на поверхности, напоминающих сифилитическую розеолу. Локализация сыпи — туловище, отдельные элементы могут возникать на лице и шее. Высыпания сохраняются от 3 дней до 2–3 недель. Гистологически характеризуются

периваскулярными инфильтратами из лимфоцитов и гистиоцитов.

Тип кожных поражений связан с состоянием иммунитета. Для ранних стадий, при уровне CD4-лимфоцитов более $0,5 \times 10^9/\text{л}$, характерны вирусные заболевания, связанные с фактором риска ВИЧ-инфекции (генитальный герпес, папилломавирусная инфекция). В дальнейшем появляются инфекции, связанные с иммунным дисбалансом (кандидоз, опоясывающий лишай, волосатая лейкоплакия, себорейный дерматит). На стадии СПИД и при уровне CD4-лимфоцитов менее $0,2 \times 10^9/\text{л}$ встречаются разнообразные поражения кожи, представленные как оппортунистическими заболеваниями (гистоплазмоз, криптококкоз, саркома Капоши), так и инфекциями, характерными для предыдущих стадий болезни, приобретающими хроническое, рецидивирующее течение и резистентность к проводимой терапии.

Для кожных поражений при ВИЧ-инфекции характерны следующие особенности:

1. Атипичные локализации поражений.
2. Обширность поражений.
3. Нетипичные клинические характеристики.
4. Одновременное наличие у больного двух и более заболеваний кожи и слизистых оболочек.
5. Возникновение рецидивов после проведенного лечения.
6. Наличие зуда при дерматозах, при которых зуд встречается редко.
7. Наряду с поражениями кожных покровов и слизистых оболочек наблюдается генерализованная лимфаденопатия.
8. Отсутствие сезонности у дерматозов, для которых обычно характерно сезонное течение.
9. На ранних стадиях ВИЧ-инфекции сочетание с фарингитом, ринитом и другими простудными заболеваниями.
10. На поздних стадиях ВИЧ-инфекции: сочетание с лихорадкой, диареей, потерей массы тела, кахексией, туберкулёзом лёгких.
11. Молодой возраст.

ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Вирусные инфекции у ВИЧ-инфицированных представляют серьёзную проблему в связи с частотой их реактивации и тяжестью течения. Считается доказанной роль некоторых вирусов в развитии онкологических заболеваний [цервикальная интраэпителиальная неоплазия (CIN I–III), инвазивный рак шейки матки (CIS), перианальные карциномы, саркома Капоши, злокачественная В-клеточная лимфома]. Наибольшее клиническое значение имеют инфекции, вызываемые герпесви-

русами, папилломавирусами и вирусом контагиозного моллюска.

Простой герпес. Поражения вызываются вирусом простого герпеса (ВПГ) 1-го и 2-го типа (ВПГ-1, ВПГ-2), относящимся к подсемейству α -герпесвирусов семейства *Herpesviridae*. ВПГ-2 типа чаще вызывает поражения кожи и слизистых оболочек гениталий и перианальной области. Для герпетической инфекции на фоне иммуносупрессии, вызванной ВИЧ, характерны несколько клинических форм.



Рис. 234. Гангренозная форма простого герпеса

- **Типичная форма** — с поражением сразу нескольких участков кожного покрова (периназальной, периоральной, периорбитальной, паховой и перианальной области, кожи гениталий). Высыпания, появляющиеся вокруг естественных отверстий, представляют собой сгруппированные пузырьки диаметром 1–3 мм, заполненные серозным содержимым, с гиперемизированным отёчным венчиком по периферии. Спустя некоторое время пузырьки вскрываются, образуя полициклические эрозии. Характерна склонность к генерализации и хроническому течению, образуются длительно не заживающие, болезненные эрозии, высыпания резистентны к проводимой терапии.
- **Зостериформная форма** отличается локализацией в проекции нервных стволов, сопровождается невралгией, симптомами общей интоксикации (повышение температуры тела, головные и мышечные боли).
- **Гангренозная форма** — характеризуется присоединением вторичной инфекции и гангренизацией элементов (рис. 234).
- **Геморрагическая форма** — серозное содержимое пузырьков сменяется

гемморрагическим, с последующим развитием некроза тканей.

- *Герпетическая экзема Капоши (вариантоформный пустулёз Юлиусберга-Капоши)* — развивается у лиц с atopической предрасположенностью через 1–2 нед после инфицирования (рис. 235). Проявляется в виде диссеминированных эритематозно-пустулёзных, буллёзных, везикулопа-

пулёзных или везикулопустулёзных элементов с западением в центре. На слизистых оболочках образуются многочисленные эрозии и язвы. Течение тяжёлое, сопровождается лихорадкой, выраженными явлениями интоксикации, отмечаются менингеальные симптомы. При данной форме герпесвирусной инфекции возможен летальный исход.



Рис. 235. Герпетическая экзема Капоши

Частой особенностью течения герпетической инфекции при ВИЧ-инфекции является присоединение вторичной пиококковой инфекции, вследствие чего сыпь может иметь сходство с ветряной оспой или импетиго.

Среди поражений слизистых оболочек выделяют герпетические гингивиты, стоматиты, глосситы и герпетические проктиты. При локализации в полости рта пузырьки быстро вскрываются, и при обследовании чаще всего видны обширные, склонные к периферическому росту и сли-

янию болезненные эрозии с венчиком гиперемии и белесовато-жёлтым налётом на поверхности. Значительно выражена интоксикация, болезненность и отёк могут быть причиной нарушения приёма пищи, глотания и речи.

Длительность течения рецидива герпетической инфекции более 1 мес, без провоцирующих факторов (иммуносупрессивная терапия, онкологические заболевания, заболевания системы крови) считается вероятным признаком ВИЧ-инфекции.

Опоясывающий лишай (*Herpes zoster*). Возбудитель опоясывающего лишая — α -герпесвирус *Varicella-zoster*. Опоясывающий лишай развивается на разных этапах ВИЧ-инфекции. Нередко появление *герпес-зостера* является предвестником перехода ВИЧ-инфекции в стадию клинических проявлений. По данным ряда авторов, появление опоясывающего лишая является клиническим маркёром ВИЧ-инфекции. При условии возникновения у молодых лиц из группы риска, отсутствии провоцирующих заболеваний и иммуносупрессивной терапии достоверность возрастает при присоединении стойкой

лимфаденопатии. Локализация процесса наблюдается по ходу нервных стволов и сплетений. На фоне эритемы появляются группы близко расположенных пузырьков с серозным содержимым. В процесс вовлекаются два и более дерматома, образуются диффузные очаги поражения. Помимо основного очага нередки дочерние высыпания, возможны генерализованная, буллёзная (рис. 236) и некротическая формы (рис. 237) заболевания. Высыпания сопровождаются сильной болью, нередко лихорадкой, при разрешении элементов остаются рубцы. Рецидивы заболевания свидетельствуют о переходе заболевания в стадию СПИД.



Рис. 236. Буллёзная форма опоясывающего лишая



Рис. 237. Некротическая форма опоясывающего лишая

Цитомегаловирусная инфекция. При инфекции, вызываемой цитомегаловирусом, относящимся к β -герпесвирусам, кожные покровы и слизистые оболочки поражаются довольно редко, чаще страдают центральная нервная система, желудочно-кишечный тракт, лёгкие, надпочечники и орган зрения. На коже инфекция проявляется петехиальными и везикулобуллёзными элементами. Их количество и локализация подвержены большой variability. Цитомегаловирусные поражения кожи и слизистых оболочек, особенно высыпания в перiorальной и перianальной области, являются плохим прогностическим признаком и переходом заболевания в стадию СПИД.

Контагиозный моллюск. Возбудитель контагиозного моллюска *Molitor hominis* относят к семейству поксвирусов, вы-

зывающих поражение кожных покровов; передаётся контактно, через микротравмы кожи и слизистых оболочек, в том числе при половых контактах. Поражения, вызванные вирусом контагиозного моллюска, на фоне ВИЧ-инфекции располагаются не только в паховой и аногенитальной областях, на внутренней поверхности бёдер, но и на спине, груди и лице. Элементы сыпи выглядят как жемчужные куполообразные папулы бледно-розового цвета, с центральным пупкообразным вдавлением, размером от булавочной головки до 1 см (рис. 238). Имеют склонность к росту и диссеминации, при этом сливаются и образуют обширные образования (рис. 239). *Диссеминированные формы контагиозного моллюска являются достоверным клиническим признаком ВИЧ-инфекции.*



Рис. 238. Контагиозный моллюск



Рис. 239. Диссеминированные высыпания при контагиозном моллюске

Папилломавирусная инфекция. Вирус папилломы человека (ВПЧ) относят к роду А семейства *Papoviridae*. В настоящее время известно более 50 типов вируса, поражающего кожу и слизистые оболочки человека. Инфицирование ВПЧ происходит при прямом контакте, источником инфекции являются папилломатозные разрастания, воротами инфекции служат микротравмы кожи и слизистых оболочек травматического, бактериального или иного характера, глубина которых достигает базального слоя эпидермиса, где вирус начинает свою репликацию.

Разные типы ВПЧ вызывают различные по клиническим проявлениям и локализации заболевания. Кроме того, они отличаются онкогенностью (способностью индуцировать злокачественный рост), выделяют ВПЧ с низкой степенью онкогенного риска (ВПЧ-1, -2, -3, -4, -5, -6, -7, -8, -9, -11, -12, -14, -42, -43, -44), со средней степенью риска (ВПЧ-31, -33, -35, -51, -52, -58) и с высокой степенью риска (ВПЧ-16, -18, -45, -56).

- *Вульгарные бородавки* — плотные, величиной 3–10 мм, плоской или полушаровидной формы, невоспалительные, диссеминированные узел-

ки серо-розового цвета, дольчатой структуры, могут сопровождаться зудом (чаще ассоциированы с ВПЧ-2).

- *Плоские бородавки* — множественные плотные узелки жёлто-коричневого или телесного цвета, до 1 см в диаметре, плоской формы с чёткими границами. Субъективных ощущений не вызывают, ассоциированы с ВПЧ-3, -5, -8, -9, -10, -12, -14, -15.
- Вульгарные и плоские бородавки при ВИЧ-инфекции приобретают склонность к увеличению в размере и диссеминации, в первую очередь поражая кожу кистей и лица.
- *Подошвенные бородавки* — располагаются в области подошвы, в местах наибольшего давления и трения при ходьбе. Представляют собой участки гиперкератоза, несколько возвышающиеся над поверхностью кожи, чаще плоской формы, диаметром 0,5–5,0 см, жёлто-серого цвета, плотной консистенции. При ходьбе могут вызывать болезненные ощущения, ассоциированы с ВПЧ-1, -3, -4. У ВИЧ-инфицированных приобре-

тают склонность к периферическому росту и слиянию, поражая всю поверхность стопы.

- *Папилломатоз гортани* — является редким, но тяжёлым клиническим проявлением ВПЧ-инфекции, потенциально угрожающим жизни больного. Бородавки развиваются в верхней части дыхательного тракта — гортани и на поверхности голосовых связок. При иммуносупрессии склонны к разрастанию и обструкции дыхательных путей, распространению инфекции в нижние отделы дыхательной системы. Вызывается ВПЧ низкого онкогенного риска ВПЧ-6 и ВПЧ-11.

Аногенитальные бородавки (кондиломы), остроконечные кондиломы — бородавчатые фиброэпителиальные образования, состоящие из большого числа сливающихся сосочковидных узелков, бледно-розового, красно-розового или телесного цвета, диаметром 3–5 мм, мягкой консистенции. Поражения склонны увеличиваться, сохраняя дольчатую сосочковидную структуру (рис. 240).



Рис. 240. Аногенитальные бородавки

Чаще поражаются слизистые оболочки (головка полового члена, наружное отверстие уретры, уретра, венечная борозда, внутренний листок крайней плоти, малые половые губы, вход во влагалище, влагалище, шейка матки, анус и анальный канал), реже высыпания локализуются на ороговевшем эпителии (паховая область, промежность и перинальная область).

Папулёзные (гиперкератотические) кондиломы имеют полушаровидную форму диаметром 1–4 мм, гладкую поверхность красно-коричневого цвета, чаще одиночные, располагаются на полностью ороговевшем эпителии.

Плоские кондиломы — не возвышаются над уровнем эпидермиса (эпителия), не видны невооруженным глазом, выявляются при аппликации 3% уксусной кислотой и гистологическом исследовании. Чаще локализуются на влагалищной части шейки матки.

Генитальные бородавки обычно ассоциируются с ВПЧ низкого онкогенного риска — ВПЧ-6, при иммуносупрессии возбудителем генитальных бородавок чаще является ВПЧ-11.

У больных ВИЧ-инфекцией в связи с нарушением клеточного иммунитета генитальные бородавки достигают крупного размера (до 10 см), сохраняя свою дольчатую структуру. Данная форма носит название гигантская кондилома Бушке–

Левенштейна, характеризуется местным инвазивным и деструктурирующим ростом и является обязательным признаком предрака; вызывается ВПЧ-6 и ВПЧ-11. Локализуется в перинальной области и в области больших и малых половых губ, чаще встречается у женщин и пассивных гомосексуалистов.

Рецидивирующие и распространённые формы в сочетании с различными клиническими разновидностями папилломавирусной инфекции и при наличии других заболеваний, связанных с риском ВИЧ-инфекции, являются достоверным клиническим признаком ВИЧ.

Волосатая лейкоплакия. Волосатая лейкоплакия вызывается вирусом Эпштейна–Барр, относящимся к γ -герпесвирусам. Заболевание характеризуется одно- или двусторонним поражением задней и средней трети боковой поверхности языка, реже поражается спинка языка и щеки. Клинически представлена белой (разной интенсивности) широкой полосой, состоящей из отдельных, прилегающих друг к другу белых нитевидных полосок, образованных ороговевшими сосочками боковой поверхности языка. У части больных в очагах волосатой лейкоплакии обнаруживаются грибы рода *Candida*. Субъективные ощущения у больных отсутствуют. *Диагностирование волосатой лейкоплакии непосредственно указывает на ВИЧ-инфекцию.*

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ВИРУСНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ, НА ФОНЕ ИММУНОСУПРЕССИИ, ВЫЗВАННОЙ ВИЧ

Саркома Капоши (иммунодепрессивная форма). Представляет собой новообразование эндотелиальных клеток, наиболее распространённая злокачественная опухоль, развивающаяся у больных СПИДом. Преимущественно (80%) встречается у мужчин. Современные данные свиде-

тельствуют о роли вируса герпеса человека 8-го типа (ВГЧ-8) в развитии опухоли, есть данные о связи саркомы Капоши и цитомегаловируса. Саркома Капоши является одним из самых распространённых ВИЧ-ассоциированных дерматологических симптомов.



Рис. 241. Узлы на коже при саркоме Капоши



Рис. 242. Узелки, опухолевидные образования на коже и слизистых оболочках при саркоме Капоши

Заболевание начинается с появления на коже красновато-синюшных или красновато-бурых пятен, которые быстро увеличиваются до 5 см в диаметре и больше. Окраска пятен постепенно становится тёмно-бурой. Поверхность пятен гладкая, при диаскопии окраска не изменяется, количество высыпаний постепенно растёт. Одновременно с пятнами или несколько позже появляются плотноэластичные узелки величиной до горошины, розовые, красновато-синюшные с коричневым оттенком, полушаровидной формы, расположенные изолированно или сгруппированно. Узелки, увеличиваясь, могут сливаться в инфильтративные бляшки и опухолевидные образования с бугристой поверхностью, реже гладкой. На поверхности элементов видны устья расширенных волосяных фолликулов. Возможно изъязвление опухолей с образованием глубоких дефектов, осложняющихся кровотечением (рис. 241).

На слизистой оболочке полости рта саркома Капоши чаще локализуется на мягком и твёрдом нёбе, щеках, языке и губах, реже — в области альвеолярного отростка и дна полости рта. Процесс характеризуется преимущественно одиночными, тестоватой консистенции, резко отграниченными, безболезненными синюшно-красными опухолевидными образованиями величиной до 2 см. Высыпания на слизистой оболочке полости рта изъязвляются редко, однако если инфильтраты подвергаются некрозу, то образовавшиеся язвы имеют инфильтрированные края, дно бугристое, покрыто некротическим налётом. Язвы умеренно-болезненные (рис. 242).

У больных ВИЧ-инфекцией очаги саркомы Капоши могут появиться на любом участке кожного покрова, включая лицо, ушные раковины, туловище (располагаются вдоль рёбер). Процесс может начинаться с поражения слизистой оболочки поло-

сти рта, а высыпания на коже появляются позже.

Клинические признаки, отличающие саркому Капоши при СПИДе от классической формы:

- возникает в молодом возрасте (в среднем 35 лет);
- течение быстро прогрессирующее;
- генерализация процесса, с вовлечением других систем (желудочно-кишечного тракта, дыхательной, лимфатической и других систем);
- резистентность к проводимой терапии;
- смертность больных в первые 1–2 года с момента развития саркомы Капоши.

Злокачественная В-клеточная лимфома кожи

Лимфома формируется в результате длительной стимуляции и пролиферации В-клеток. Она может быть индуцирована самим ВИЧ и приводить к поликлональной гипергаммаглобулинемии,

характерной для ВИЧ-инфекции, а также к реактивной лимфаденопатии. При генерализованной лимфаденопатии формируется В-клеточная гиперплазия.

Помимо прямого воздействия на В-клетки индуцируется синтез цитокинов ИЛ-6, ИЛ-10 ВИЧ-инфицированными моноцитами и Т-клетками. ИЛ-6 и ИЛ-10 индуцируют пролиферацию В-клеток, кроме того, они функционируют как факторы роста В-клеточной лимфомы. На фоне иммуносупрессии при участии вируса Эпштейна–Барр развивается суперинфекция, что вызывает генетические мутации и ведёт к В-клеточной лимфоме.

На фоне неизменённой кожи появляются узловатые опухолеподобные образования красного цвета с синюшным (ливидным) оттенком, с блестящей поверхностью, мягкоэластичной консистенции. Субъективные ощущения у больных отсутствуют. Иногда образования имеют вид дуг, дисков. Элементы увеличиваются в размере и количестве, быстро изъязвляются.

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Наиболее частыми возбудителями бактериальных инфекций кожи у ВИЧ-инфицированных являются стрептококки, стафилококки и *Rochalimue hensale* — возбудитель бациллярного ангиоматоза. Реже отмечаются сифилитические и туберкулёзные поражения.

Пиодермии. Стафилодермии у ВИЧ-инфицированных представлены сикозом (рис. 243), хронической формой фурункулёза, карбункулами и гидраденитом.

Фурункулёз — локализация процесса может быть разнообразной, преимущественно поражаются задняя поверхность шеи, ягодицы, бёдра. Процесс характеризует-

ся появлением множественных глубоких фолликулитов с вовлечением окружающей фолликул подкожной жировой клетчатки и сальной железы, формированием гнойно-некротического стержня. Инфильтрат багрово-красного цвета, конусовидной формы, без чётких границ, быстро увеличивается в размере. Характерна выраженная болезненность. Возникающий в центре гнойно-некротический стержень отторгается с образованием кратерообразной, длительно не заживающей язвы. При слиянии нескольких фурункулов образуется карбункул.



Рис. 243. Сикоз

Гидраденит — стафилококковое гнойное воспаление апокринных желёз, располагается в области подмышечных складок, у ВИЧ-инфицированных процесс чаще бывает двусторонним. Формирование гидраденита начинается с появления болезненного образования в толще кожи размером с горошину. Через 2–3 дня уплотнение увеличивается до 3–4 см, приобретая багрово-красный цвет. Одновременно около основного инфильтрата возникает ещё несколько элементов, которые быстро сливаются в плотный болезненный инфильтрат полушаровидной формы, далее они нагнаиваются и вскрываются перфорационным отверстием, выделяя гнойное содержимое. У ВИЧ-инфицированных гидраденит приобретает хроническое, рецидивирующее течение.

Среди характерных стрептодермий у ВИЧ-инфицированных выделяют стрептококковое и буллёзное импетиго, эктимы и атипичные формы пиодермий.

Стрептококковое импетиго поражает преимущественно область подбородка и шеи. Процесс начинается с появления фликтен, окружённых узким воспалительным венчиком. Прозрачное или мутное содержимое фликтены подсыхает в слоистые густо расположенные ярко-жёлтые корки (цветущее импетиго).

Буллёзное импетиго проявляется поверхностными пустулами, имеющими гофрированную крышечку, расположенными на отёчно-гиперемизированном основании с красной каймой по периферии. При вскрытии пустулы образуются эрозии правильного округлого очертания. Наиболее частая локализация — область крупных складок.

Стрептококковые эктимы начинаются с фликтены или воспалительного

инфильтрата, на поверхности которого появляется нефолликулярная пустула. Позднее образуется жёлто-коричневая корка, под которой формируется глубокая язва. У ВИЧ-инфицированных стрептококковые эктимы отличаются небольшим размером, сочными красно-розовыми краями и дном, покрытым серозно-гнойным отделяемым. По периферии они окаймлены ярко-красным ободком. Эктимы, первоначально появляющиеся в небольшом количестве преимущественно на голенях, со временем склонны к диссеминации, поражая бёдра, ягодицы и поясницу.

Достоверным клиническим маркёром ВИЧ-инфекции являются атипичные формы пиодермий: вегетирующая и, особенно, шанкриформная пиодермия.

Вегетирующая пиодермия преимущественно наблюдается в области больших кожных складок, она характеризуется появлением красно-синюшных инфильтратов, которые нередко эрозируются и клинически напоминают широкие кондиломы.

Шанкриформная пиодермия преимущественно встречается в паховой области, но бывают и атипичные локализации. Клинически представлена эрозивно-язвенным дефектом диаметром 1,0–1,5 см, правильного округлого очертания, с чёткими границами, слегка выступающим над уровнем кожи за счёт подлежащего плотноэластичного, далеко выходящего за пределы элемента инфильтрата. Вскрытие первичного элемента — фликтен — приводит к образованию эрозии, при увеличении и углублении которой образуется язва, одновременно с этим происходит отложение инфильтрата.

Бациллярный ангиоматоз. Ранее заболевание обозначалось как эпителиоидный ангиоматоз, но после открытия возбудителя *Rochalimae hensalae*, позже отнесенного к семейству *Bartonellaceae* рода *Bartonella*, оно получило своё настоящее название.

Бациллярный ангиоматоз клинически представлен одиночными или множественными кожными или, чаще, подкожными образованиями красного или пурпурного цвета. Выделяют три морфологические формы элементов: гиперпигментированные уплотнения, подкожные узелки, пиогенные гранулёмы.

Существует предположение, что бациллярный ангиоматоз является генерализованной формой болезни «кошачьих царапин», так как она нередко развивается после контакта с инфицированными кошками.

Клинически заболевание имеет сходство с гемангиомой, саркомой Капоши, но отсутствует малигнизация ткани, в связи с этим дифференцирование возможно только при гистологическом исследовании.

Микобактериоз кожи. Вызывается *M. tuberculosis*, *M. haemophilum* и *M. aviumintracellulare*. Высыпания локализуются на любом участке кожного покрова и проявляются дермально-гиподермальными плотноэластичными малоблезненными бугорками и узлами полушаровидной формы, с чёткими границами, размером 0,5–8,0 см. Кожа над ними принимает розово-цианичную окраску, спаивается с подкожными образованиями. В дальнейшем наступает изъязвление узла. *M. haemophilum* чаще вызывает болезненные эритематозные бугорки и узлы на дистальных отделах конечностей и ушных раковинах.

Дифференциальную диагностику проводят с гнойно-воспалительными заболеваниями кожи, саркомой Капоши, бациллярным ангиоматозом и споротрихозом.

Сифилис. Сифилис диагностируют у 18–70% ВИЧ-инфицированных. Клиническая картина заболевания разнообразная, однако выявляется склонность к ускоренному течению с быстрым поражением ЦНС и других систем. Своевременную диагностику и лечение затрудняет атипичность клинических проявлений сифилиса и серологических реакций.

Первичные проявления могут оставаться незамеченными, если находятся в полости рта или на слизистой оболочке прямой кишки или влагалища. Через 4–8 нед эти проявления разрешаются. Наиболее часто первичная сифилома представлена язвенным шанкром с присоединением вторичной инфекции.

Для вторичного сифилиса характерно преобладание папулёзных высыпаний на коже, включая ладони и подошвы, отличающиеся сочностью, яркой розово-красной окраской, выраженной инфильтрацией. Существует тенденция к озлокачествлению процесса (*lues maligna*). На поверхности многих папул имеются милиарные пустулы, петехии, эксфолиации и геморрагические корки. На слизистой оболочке полости рта, наружных половых органов, в перианальной области и крупных складках преобладают эрозивные и вегетирующие папулы. Нередки явления сифилитической ангины, в некоторых случаях обнаруживают очаги алопеции диаметром до 5 см.

МИКОЗЫ

Кандидоз. Кандидозу как клиническому маркёру ВИЧ-инфекции присущи следующие особенности: молодой возраст больных, поражение слизистой оболочки

полости рта, генитальной и перинанальной области, тенденция к диссеминации процесса, отсутствие каких-либо провоцирующих факторов.



Рис. 244. Кандидоз

Поражения имеют ярко-красный цвет и нечёткие контуры, по краям очагов имеются сателлитные папулы, высыпания сопровождаются болезненностью и склонны к эрозированию. Кандидоз слизистой оболочки полости рта часто распространяется на область зева и пищевода, вызывая загрудинные боли и сильные боли при глотании. Нередки поражения красной каймы губ, кандидозные заеды. Первоначальные проявления сводятся к небольшому белесоватому налёту или диффузной эритеме, часто захватывающей всю слизистую оболочку (рис. 244). Часто наблюда-

ется гиперпластическая форма кандидоза (рис. 245).

На коже кандидозные поражения могут располагаться в паховой и подмышечной областях, между и под молочными железами. У мужчин в воспаление часто вовлекаются кожа и слизистые полового члена (рис. 246), кожа мошонки. При поражении дистальных фаланг пальцев возникают паронихии, характеризующиеся напряжением и гиперемией кожи ногтевых валиков, поражения склонны к длительному хроническому течению с последующим развитием дистрофических изменений ногтевой пластинки.



Рис. 245. Кандидоз (гиперпластическая форма)



Рис. 246. Кандидозный баланопостит с изъязвлениями

Кандидоз (особенно ротовой полости) практически не распространён среди иммунокомпетентного взрослого населения, не получавшего ранее длительного лечения антибиотиками и глюкокортикоидами. Именно поэтому кандидоз *рассматривают не только как наиболее частое, но и достоверное грибковое проявление ВИЧ-инфекции*, возникающее на её ранних стадиях.

Микозы гладкой кожи. Микоз, вызванный красным трихофитом. Основным возбудителем поражений кожи и ногтей у больных ВИЧ-инфекцией является *Trichophyton rubrum*.

Микоз может протекать в необычных клинических вариантах — по типу много-

формной эксудативной эритемы, себорейного дерматита и ладонно-подошвенной кератодермии или плоских папул. Характерна склонность к генерализации процесса, высыпания распространяются на кожу живота, спины и ягодиц (рис. 247). Особенно часто наблюдаются поражения ногтей и околоногтевых валиков на кистях и стопах. Ногти теряют прозрачность, становятся утолщёнными, могут трескаться и крошиться. Кожа пальцев утолщается за счёт гиперкератоза, шелушится и мацерируется. При распространении поражений на волосистую часть головы и лицо возникает пластинчатый фолликулит, который необходимо дифференцировать от хронической бактериальной инфекции.



Рис. 247. Микоз гладкой кожи, вызванный красным трихофитом

Разноцветный лишай. Возбудитель — *Malassezia furfur* (*Pityrosporum orbiculare*). Заболевание развивается в результате нарушения секреторной функции кожи на фоне иммунных нарушений. Процесс локализуется преимущественно на коже груди, спины, шеи и плеч. Высыпания имеют желтовато-розовый, светло- или тёмно-коричневый цвет в виде невоспалительных пятен неправильного очертания, с чёткими границами и чешуйками на поверхности. При пальпации в основании редко определяется инфильтрат. На фоне ВИЧ-инфекции высыпания разноцветного лишая имеют склонность к периферическому росту и слиянию, достигая 5 см и более, могут трансформироваться в папулы за счёт подлежащего инфильтрата, при периферическом росте образуя бляшки. У иммунокомпетентных людей размер высыпаний разноцветного лишая не превышает 2 см и нет уплотнений.

Системные (глубокие) микозы. Развитие системных микозов обуславливают криптококки, гистоплазмы, споротрихи, кокцидии и грибы рода *Candida*.

Cryptococcus neoformans вызывают поражения на любом участке тела, но чаще на голове и шее. Вначале образуются эритематозные или гиперпигментированные папулы, которые прогрессируют до развития язв. Иногда криптококковые поражения выглядят как целлюлит, герпетические высыпания или контагиозный моллюск.

Поражения, вызываемые *Histoplasma capsulatum*, неспецифичны и характерны для эндемичных районов. Клинически они представлены эритематозными, пятнистыми, папулёзными, пятнисто-папулёзными, пустулёзными элементами, изъязвлениями и пластинчатым целлюлитом.

Споротрихоз характеризуется множественными подкожными инфильтратами с последующим изъязвлением.

ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПАРАЗИТАМИ И ПРОСТЕЙШИМИ

Чесотка. Возбудитель — *Sarcoptes scabiei*. У ВИЧ-инфицированных чаще встречаются диссеминированные формы (норвежская чесотка). Численность клещей достигает тысячей и миллионов особей. Поражения имеют необычайно высокую контагиозность. При длительном течении заболевания образуются множественные папулы и гиперкератоз, развивается симптом Арди–Горчакова (папулопусту-

лёзные элементы на разгибательной поверхности локтевых суставов и в области лопаток) (рис. 248). Элементы постепенно увеличиваются и сливаются друг с другом. У больных отмечается сильный зуд, который со временем исчезает. На тыльной поверхности кистей, подошв, на ягодицах, вокруг пупка образуются трещины. Вследствие зуда и расчёсов возможно присоединение вторичной пиодермии.



Рис. 248. Чесотка, симптом Арди–Горчакова

У ВИЧ-инфицированных больных часто встречается норвежская чесотка, которая характеризуется наличием на коже массивных корок, утолщением или деформированием ногтей, гиперкератозом на ладонях и подошвах (рис. 249). Такой ти-

пичный симптом при чесотке — зуд — при норвежской чесотке, как правило, отсутствует. Диагноз ставят на основании клинической картины данных лабораторного исследования препаратов с обнаружением самки клеща и клешевых ходов.



Рис. 249. Норвежская чесотка

Протозойные поражения. Протозойные поражения регистрируются довольно редко, их возбудителями являются пневмоцисты, лейшмании и акантамёбы. Могут наблюдаться как локализованные, так и диссеминированные формы высыпаний. *Пневмоцисты* вызывают различные клинические проявления — папулы или узлы красноватого цвета в ушных раковинах, наружном слуховом проходе или в ноз-

драх. Возможно развитие мелких, похожих на проявления контагиозного моллюска папул, бляшек и даже глубоких абсцессов. При *лейшманиозе* на фоне ВИЧ-инфекции регистрируются поражения, клинически похожие на участки псориаза с депигментацией. *Акантамёбиоз* проявляется болезненными узлами с изъязвлениями, чаще расположенными на туловище или конечностях.

ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ НЕИНФЕКЦИОННОЙ ПРИРОДЫ

Себорейный дерматит. Это заболевание является одним из самых распространённых (46–83%) дерматозов при ВИЧ-инфекции, у здоровых лиц его частота составляет 8%. Начальные проявления появляются на ранних этапах ВИЧ-инфекции. По мере углубления иммунодефицита заболевание приобретает более тяжёлое течение. В связи с этим его клинические проявления широко ва-

рьируют от ограниченных до генерализованных форм. В начале заболевания появляется лёгкая гиперемия кожи лица и волосистой части головы, сопровождаемая умеренным шелушением, затем интенсивность окраски и шелушения постепенно возрастает. Со временем высыпания распространяются на кожу живота, боковых поверхностей туловища, на конечности и промежность (рис. 250).



Рис. 250. Себорейный дерматит

Эозинофильный (акнеподобный) фолликулит. Имеет сходство с юношескими угрями на ранних стадиях развития, когда поражения локализуются на коже лица, спины и верхней части груди, представленные розово-красными миллиарными и лентикулярными папулами (реже — пустулами), в окружности волосяных фоллику-

лов. Их появлению может предшествовать диффузная эритема. В дальнейшем они склонны к распространению, в том числе в паховую область и на внутреннюю поверхность бёдер. Вследствие присоединения зуда возникают экскориаии, возможно присоединение вторичной инфекции.

Папулёзная сыпь. Своеобразное поражение кожи у ВИЧ-инфицированных, не получила определённого нозологического статуса, хотя изучению её этиологии и патогенеза посвящён целый ряд исследований. Представлена папулами небольшого размера, полушаровидной формы, с чёткими границами, правильного очертания, бледно-розового цвета или с красноватым оттенком плотноэластичной консистенции с гладкой поверхностью. Отсутствует склонность к периферическому росту и слиянию. Локализация высыпаний разнообразная — кожа головы, шея, туловище, конечности. Количество элементов — от единичных до сотен.

Предполагают реактивную природу папулёзной сыпи, поэтому её можно рассматривать как морфологическую реакцию на инфицирование.

Медикаментозные токсикодермии у ВИЧ-инфицированных больных про-

являются буллёзными поражениями (рис. 251).

Телеангиэктазии. На фоне иммуносупрессии, вызванной ВИЧ, характерны многочисленные, густо расположенные на груди телеангиэктазии, образующие обширный очаг, очертаниями похожий на полумесяц от одного плеча до другого. Телеангиэктазии различных размеров и очертаний описаны на ушных раковинах и вокруг них, на ладонях, пальцах, включая ногтевое ложе, голенях и других участках кожи. Телеангиэктазии нередко сопровождаются эритематозными пятнами, которые иногда для них служат фоном (наиболее часто выявляются на слизистой оболочке полости рта).

На стадии вторичных заболеваний наблюдаются лимфаденит (рис. 252), алоpecia (рис. 253), развиваются асцит (рис. 254), кахексия (рис. 255).



Рис. 251. Медикаментозная токсикодермия



Рис. 252. Лимфаденит



Рис. 253. Алоpecia



Рис. 254. Асцит



Рис. 255. Кахексия

ГДЕ И КАК КУПИТЬ КНИГИ

Оптовые продажи

Продажи вузам (ГУ, ГМУ, ГМА), опт. (ЧП, ИП, другие организации)
Тел./факс: (495) 921-39-07 (доб. 152, 290, 132, 120, 192, 143);
(495) 662-91-32, (916) 876-90-59, 877-08-71; e-mail: iragor@geotar.ru; andreev@geotar.ru

Прямые продажи

Тел./факс: (495) 228-09-74, (915) 313-30-23, (495) 921-39-07
Продажи училищам и колледжам — доб. 207,
продажи библиотекам, бибколлекторам, НИИ — доб. 113,
продажи учебным центрам, ЛПУ и другим организациям — доб. 209;
e-mail: bookpost@geotar.ru

Интернет-магазин: www.medknigaservis.ru

Фирменные магазины «МЕДБУК» (Москва)

М. «Фрунзенская»,
Комсомольский пр-т., д. 28
(Московский дворец молодежи,
вход со стороны Детского парка).
Тел.: (916) 877-06-84,
(499) 685-12-47



М. «Коньково»,
«Юго-Западная»,
ул. Островитянова, д. 1
(РНИМУ им. Н.И. Пирогова, главный
корпус, студенческий вход, налево).
Тел.: (495) 434-55-29



М. «Цветной бульвар», «Сухаревская»
ул. Троицкая д. 9, корп. 1.
Тел.: 8 (985) 387-14-57



М. «Новокузнецкая»,
ул. Садовническая, д. 9, стр. 4.
Тел.: (495) 228-09-74,
(495) 921-39-07 (доб. 139, 226)



Фирменный магазин «Медкнига» (Казань)

Ул. Бутлерова, д. 31. Тел.: +7 (843) 238-8-239, +7 (950) 312-80-27; e-mail: gafurova@mail.ru
Время работы: ежедневно с 09.00 до 19.00

**Книги Издательства «Литтерра» и Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»
вы можете приобрести у следующих региональных представителей:**

Архангельск. «АВФ-книга»;
163061, ул. Ленина, 3, тел.: (8182) 65-38-79

Архангельск. Книготорговая фирма «Рамкона»;
ул. Шубина, 3, оф. 47А;
тел.: (8182) 47-00-77;
www.ramcona.ru

Астрахань. «Медицинская книга»;
ул. Бакинская, 121 / ул. Кирова, 51
(около Медицинской академии);
тел.: (8512) 60-87-06, (917) 170-25-22;
факс: (8512) 25-87-06

Барнаул. ИП Сидоренко П.А.:
ул. Новоугольная, 24;
тел.: (902) 999-22-22

Владивосток. «Медицинская книга»;
Партизанский пр-т, 62А,
Дворец культуры железнодорожников;
тел.: (914) 792-11-26

Владикавказ. «Книги»: ул. Маркуса, 26;
тел.: (8672) 45-16-08, 50-56-63

Волгоград. «Современник»;
пр-т Ленина, 2;
тел.: (8442) 38-33-94, 38-33-96

Воронеж. ИП Собацкий Б.Н.,
«Медицинская книга»: ул. Кольцовская, 6;
тел.: (4732) 40-59-56 (моб.)

Екатеринбург. Магазин медицинской книги:
ул. Волгоградская, 184;
тел./факс: (343) 338-77-25;
http://www.mtmbook.ru/;
торговый представитель: 625023, г. Тюмень,
ул. Одесская, 59. Магазин «Милан»,
отдел «Медкнига»

Екатеринбург. «Дом книги»;
ул. Антона Валека, 12;
тел.: (343) 253-50-10

Ессентуки. Магазин «Твоя книга»;
ул. Кисловодская, 73 (3-й микрорайон,
бывший магазин «Час Пик»);
тел.: (8793) 44-12-45

Ессентуки. «РОССЫ»: ул. Октябрьская, 424;
тел.: (8793) 46-93-09

Иваново. «Новая мысль»: пр-т Ленина, 5;
тел.: (4932) 41-64-16

Ижевск. «Свиток»;
426057, ул. Красная, 156;
тел.: (3412) 78 22 24, 51-05-37

Ижевск. Магазин «Медицинская литература»
(ИП Тюлькин А.В.): ул. Лихвинцева, 46
(ТЦ «Виктория»);
тел.: (912) 850-71-72, (950) 165-32-15;
e-mail: alextyulkin@yandex.ru www.
doctorbooks.ru

Казань. Магазин «Медкнига»;
ул. Бутлерова, 31;
тел.: +7 (843) 238-8-239, +7 (950) 312-80-27

Казань. Магазин «Академкнига»;
пр-т Победы, 226а;
тел.: (843) 253-77-33, 276-95-85

Киров. ИП Комм В.З.:
ул. Маклина, 39, оф. 2;
тел.: (8332) 54-88-51, (919) 515-87-89

Краснодар. ИП Белик Е.Н.:
ул. Седина, 4 (киоск на территории КГМУ);
тел.: (918) 330-08-73

Краснодар. «Медицинская литература»
(ИП Кривоносов С.А.): ул. Седина, 15;
ул. 40 лет Победы, 5/1;
тел.: (918) 485-00-41

Красноярск. «Академкнига»
660049, ул. Сурикова, 45;
тел.: (391) 227-03-90, 227-34-26;
e-mail: akademkniga@bk.ru

Красноярск. «Книжный мир»: пр-т Мира, 86;
тел.: (391) 227-39-71

Красноярск. ЧП Войда С.А.:
ул. Гусарова, 27-26;
тел.: (3912) 58-52-66, (902) 925-20-36

Махачкала. «АРБАТ-МЕДИА»;
ул. Толстого, 9;
ул. А. Акушинского, 11М
(напротив старой автостанции);
тел. (8722) 78-06-38;
e-mail: arbat@td-arbat.ru

Москва. Дом книги «Молодая гвардия»;
ул. Б. Полянка, 28, стр. 1;
тел.: (495) 780-33-70, 238-50-01

Москва. Торговый дом «Библио-Глобус»;
ул. Мясницкая, 6/3, стр. 1;
тел.: (495) 781-19-00;
факс (495) 628-87-58

Нальчик. Магазин «Твоя книга»;
ул. Кирова, 353;
тел.: (928) 704-93-87

**Книги Издательства «Литтерра» и Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»
вы можете приобрести у следующих региональных представителей:**

Нижний Новгород. «Дом книги»
ул. Советская, 14,
тел.: (831) 246-22-92, 246-22-73, 277-52-07,
e-mail: kniga@kis.ru

Новокузнецк. Книжный магазин «Планета»:
ул. Кирова, 94;
тел.: (3843) 70-38-83, (3843) 70-35-83

Новосибирск. «Книги Сибири»
ул. Часовая, 6/2;
тел.: (383) 335-61-63

Оренбург. Фирма «Фолиант»:
ул. Советская, 24;
тел.: (3532) 77-40-33, 77-46-92, 77-20-24

Пермь. Книжный магазин «Пермкнига»
ул. Лодыгина, 6;
тел.: (342) 278-33-23, 242-84-90, 242-72-74

Пермь. «Лира-2» ул. Леонова, 10А;
тел.: (3422) 26-66-91, 26-44-10;
факс: (3422) 26-20-91

Пятигорск. Магазин «Твоя книга»

Ростов-на-Дону. «РОСТОВКНИГА»:
ул. Таганрогская, 106;
тел.: (863) 295-89-36;
tovaroved@rostovkniga.com

Ростов-на-Дону. «Азбука+»:
ул. Социалистическая, 58;
тел.: (863) 263-63-88, 299-90-66

Рязань. Супермаркет «Книги»:
Московское ш., 5А,
ТД «БАРС-1»;
тел.: (4912) 93-29-54

Санкт-Петербург. «Санкт-Петербургский дом
книги»: Невский пр-т, 28;
тел.: (812) 318-49-15, 312-01-84

Санкт-Петербург. МАПО (книжный киоск):
ул. Кирочная, 41

Санкт-Петербург. ИП Кузьменок И.В.
(медицинская и ветеринарная литература):
ДК им. Крупской, 2-й этаж, место № 54, 80;
тел.: (962) 708-77-64 (место № 54),
(911) 24-22-54 (место № 80);
<http://krupaspb.ru/uchastniki/>;
e-mail: personal/medkniga.htm

Санкт-Петербург. «Медицинская литература
на Боткинской, 3»:
ул. Боткинская, 3 (ТК «У метро», помещение 203),
тел.: (921) 927-27-37, (905) 259-85-84

Саратов. «Стержень» ул. Вилковая, 92;
тел.: (8452) 23-46-44,
факс: (8452) 23-56-99

Смоленск. СГМА, Магазин «Пульс»
ул. Крупской, 28;
тел.: (4812) 31-09-25

Ставрополь. «Мир Знаний»
355000, ул. Лермонтова, 191, корп. 43,
тел.: (8652) 24-28-77,
e-mail: mzi@kavkazinterpress.ru

Ставрополь. «Книжный остров»:
ул. 50 лет ВЛКСМ, 186;
тел.: (8652) 24-28-77

Томск. «Книжный бизнес»
пр-т Ленина, 24;
тел./факс: (3822) 56-46-15

Тюмень. «Знание»:
ул. Володарского, 34;
тел.: (3452) 46-28-70, 46-83-84, 97-32-44;
e-mail: znaniem@mail.ru

Ульяновск. ИП Крикова Р.А.
ул. 3-го Интернационала, 7,
тел.: (8422) 46-36-59, (927) 800-77-33

Уфа. Магазин «Медицинская книга»
(ИП Сахаутдинов Р.Г.):
ул. Пушкина, 96/98, корп. 7
(здание БГМУ, 1-й эт.);
тел.: (905) 002-34-91

Уфа. Магазин «Планета»:
проспект Октября, д. 21;
тел.: (347) 223-50-50

Хабаровск. «Деловая книга»:
ул. Промышленная, 20Д, Д1,
тел.: (4212) 45-06-65, 46-95-31, 45-06-64

Чебоксары. Библиотечный коллектор
Республики Чувашия: ул. Петрова, 7,
тел.: (8352) 62-15-67, 62-03-70

Челябинск. ЧП Луговых А.Ю.,
Южно-Уральский ГМУ (главный корпус, 1-й
этаж): ул. Воровского, 64;
тел.: (351) 775-77-47, (912) 895-26-36

Якутск. «Книжный маркет»: ул. Ярославского,
16/1,
тел.: (4112) 36-62-47, 49-12-69;
ул. П. Алексеева, 77;
тел.: (4112) 32-40-74

**РЕАЛИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ В СНГ
(ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВА ИЗДАТЕЛЬСТВА, ФИЛИАЛЫ,
ДИЛЕРЫ, МАГАЗИНЫ)**

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» в Украине

Винница

ЧП Максименко Е.В., ул. Блока, 14.
Книга-почтой в Украине,
а/я 4539.

Тел.: (3804) 326-605-10,

(3806) 883-473-89.

E-mail: maxbooks@svitonline.com

Днепропетровск

Тел.: (380) 50-453-66-44,

56-778-34-39.

E-mail: bolotnikov68@mail.ru

Донецк

«Буквамед» — медицинская
литература, ул. Октября, 14.

Тел.: (38062) 338-21-11

Киев

«Буквамед» — медицинская литература,
ул. Ярославская, 39

(ст. м. «Контрактовая площадь»).

Тел.: (38044) 463-76-96

Киев

ЧП Л.С. Сниткина.

Тел.: (38044) 274-49-79

Одесса

«Дом книги», ул. Дерибасовская, 27.

Тел.: (0428) 22-74-50

Харьков

Харьковский ГМУ, пр-т Ленина, 4.

«Медицинская академическая книга».

Голов Е.А. Тел.: (38067) 579-45-01

**Представительство Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»
в Украине**

Украина, 04108, г. Киев, пр-т Правды, 8.

Тел.: + 38 (044) 578-26-30.

E-mail: geotarmedia@ukr.net

**Представительство Издательской группы «ГЭОТАР-КазМедиа»
ТОО «ГЭОТАР-КазМедиа»**

Республика Казахстан,

010000, г. Астана, ул. Бейбитшилик, 54, кв. 3.

Тел.: (7172) 39-82-62.

E-mail: yuliya_borisenko@list.ru

**Дилер Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа» в Республике Беларусь
ЧПТУП «Дар-Ника»**

Республика Беларусь, 247760, г. Мозырь,

ул. Ленинская, 9/10.

Тел.: (37529) 662-46-51,

(37529) 730-13-66

**Дилер Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа» в Республике Беларусь
ООО «Лебенскрафт»**

Республика Беларусь, 210024, г. Витебск,

пр-т Победы, 7/1, комн. 112.

Тел.: (37529) 718-41-51

ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы.

ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ
учебной литературы для вузов и колледжей, атласов,
руководств для врачей, переводных изданий

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами.
Тел. (495) 921-39-07.

Учебное издание

Владимиров Владимир Владимирович

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

АТЛАС

Главный редактор издательства *С.Ю. Кочетков*

Зав. редакцией *А.В. Андреева*

Выпускающий редактор *И.А. Клепикова*

Корректоры *Б.М. Васильев, М.Д. Макеев*

Компьютерная вёрстка *Е.Ю. Назарова*

Дизайн обложки *В.А. Яблоков, Н.А. Лён, И.Ю. Баранова*

Подписано в печать 18.12.2015. Формат 70x100 1/16.
Бумага мелованная. Печать офсетная. Объём 18,7 усл. печ. л.
Тираж 2000 экз. Заказ № 2081

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
115035, Москва, ул. Садовническая, д. 9, стр. 4.
Тел.: 8 (495) 921-39-07.
E-mail: info@geotar.ru, http://www.geotar.ru.

Отпечатано в ППП «Типография «Наука»».
121099, г. Москва, Шубинский пер., 6.

ISBN 978-5-9704-3546-5



9 785970 435465 >

В атласе изложены краткие сведения об этиологии, патогенезе, клинической картине, дифференциальной диагностике наиболее часто встречающихся кожных и венерических болезней в соответствии с федеральными клиническими рекомендациями по дерматовенерологии.

В атлас включены цветные фотографии и схемы, иллюстрирующие материал, излагаемый в курсе преподавания кожных и венерических болезней для студентов медицинских вузов и медицинских училищ. Для удобства восприятия учебного материала кожные и венерические болезни приведены в алфавитном порядке.

В издании представлены уникальные авторские фотографии пациентов с типичными клиническими проявлениями и разновидностями кожных и венерических заболеваний. Впервые демонстрируются поражения кожи и слизистых оболочек при ВИЧ-инфекции и СПИДе.

Предназначен для студентов высших медицинских учебных заведений, медицинских училищ, врачей-дерматовенерологов и врачей других специальностей.

