

Библиотека врача общей практики



Ю.В. Молочкова

ДЕРМАТОЛОГИЯ

КРАТКИЙ СПРАВОЧНИК

Редактор серии
проф. Б.В. Агафонов



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

616.3
14750

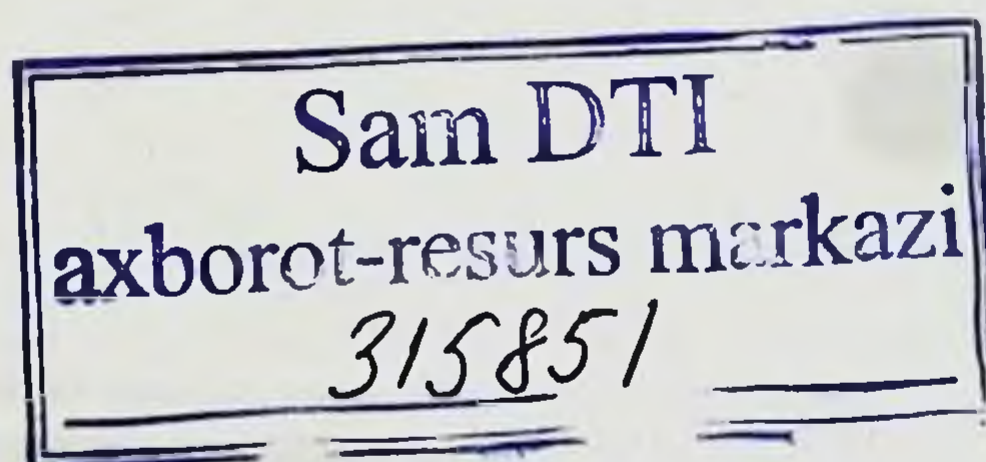
Библиотека врача общей практики

Ю.В. Молочкова

ДЕРМАТОЛОГИЯ

КРАТКИЙ СПРАВОЧНИК

Редактор серии
проф. Б.В. Агафонов



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2017

УДК 616.5(084.42)

01-СПР-2596

ББК 55.83я61

М75

Автор:

Молочкова Юлия Владимировна — канд. мед. наук, доц. кафедры дерматовенерологии и дерматоонкологии ФУВ ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского».

Серия выходит под редакцией проф. Бориса Валентиновича Агафонова, зав. кафедрой общей врачебной практики, зам. декана ФУВ ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского».

Молочкова, Ю. В.

М75 **Дерматология. Краткий справочник / Ю. В. Молочкова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. — 112 с. — (Серия «Библиотека врача общей практики» /под ред. Б. В. Агафонова).**

ISBN 978-5-9704-3948-7

В данном справочнике с современных позиций изложены данные о распространенности, клинической картине, этиологии, патогенезе, методах лечения и профилактики наиболее часто встречающихся дерматозов и опухолей кожи.

Издание предназначено как для врачей общей практики, так и для дерматовенерологов, косметологов, а также для врачей-ординаторов, обучающихся по программам «Семейная медицина» и «Дерматовенерология».

УДК 616.5(084.42)

ББК 55.83я61

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».

© Молочкова Ю.В., 2016

© ООО Издательская группа
«ГЭОТАР-Медиа», 2017

© ООО Издательская группа

ISBN 978-5-9704-3948-7 «ГЭОТАР-Медиа», оформление, 2017

Оглавление

Список сокращений и условных обозначений	5
Введение	6
Глава 1. Основы диагностики кожных болезней.....	8
1.1. Первичные морфологические элементы	8
1.2. Вторичные морфологические элементы	20
Глава 2. Частная дерматология	31
2.1. Дерматиты	31
2.1.1. Дерматит контактный.....	31
2.1.2. Дерматит аллергический	33
2.1.3. Токсидермия.....	34
2.2. Экзема	36
2.3. Атопический дерматит	39
2.4. Крапивница	41
2.5. Лишай красный плоский	43
2.6. Псориаз.....	45
2.7. Системные аутоиммунные заболевания кожи	52
2.7.1. Красная волчанка	52
2.7.2. Склеродермия	54
2.8. Пузырные дерматозы	57
2.8.1. Пузырчатка истинная.....	57
2.8.2. Герпетиформный дерматит Дюринга	59
2.9. Нарушения пигментации кожи	59
2.9.1. Веснушки	60
2.9.2. Хлоазма	60
2.9.3. Меланоцитарные невусы	61
2.9.4. Витилиго	64
2.10. Алопеция.....	65
2.11. Болезни сальных и потовых желез.....	68
2.11.1. Себорея	68
2.11.2. Акне.....	70
2.12. Розацеа.....	71

2.13. Опухоли кожи	73
2.13.1. Себорейный кератоз	74
2.13.2. Кожный рог.....	74
2.13.3. Солнечный кератоз	75
2.13.4. Базалиома	77
2.13.5. Плоскоклеточный рак кожи.....	78
2.13.6. Меланома	79
2.13.7. Лимфомы кожи.....	81
2.13.8. Саркома Капоши	83
2.14. Гнойничковые болезни кожи	84
2.14.1. Сикоз вульгарный.....	84
2.14.2. Фурункул.....	85
2.14.3. Карбункул.....	86
2.14.4. Гидраденит	87
2.14.5. Импетиго стрептококковое	88
2.15. Зоонозные инфекции.....	88
2.15.1. Чесотка	88
2.15.2. Вшивость	89
2.16. Туберкулез кожи.....	90
2.17. Грибковые заболевания.....	92
2.17.1. Разноцветный лишай	92
2.17.2. Микоз стоп.....	92
2.17.3. Трихомикозы.....	94
2.17.4. Кандидоз.....	98
2.18. Вирусные дерматозы.....	99
2.18.1. Герпес простой	99
2.18.2. Герпес опоясывающий.....	100
2.18.3. Моллюск контагиозный.....	101
2.19. Бородавчатые поражения кожи.....	102
2.19.1. Простые бородавки	102
2.19.2. Подошвенные бородавки	104
2.19.3. Остроконечные кондиломы.....	105
2.20. Инфекционные эритемы.....	106
2.20.1. Многоформная экссудативная эритема	106
2.20.2. Лишай розовый	108
Список рекомендуемой литературы.....	110

Список сокращений и условных обозначений

- ▲ — торговое название лекарственного средства
- — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- ВПЧ — вирус папилломы человека
- УФ — ультрафиолетовое

Введение

Настоящее издание подготовлено как краткое руководство по дерматологии для семейных врачей. Необходимость его обусловлена нарастанием частоты кожной патологии в повседневной практике семейного врача. Речь прежде всего идет об аллергодерматозах, псориазе, опухолях кожи. Именно от семейного врача, как от врача первичного контакта, зависит своевременность выявления угрожающих жизни кожных процессов, в том числе меланомы, ее предшественников и маркеров — атипичных меланоцитарных невусов.

Знакомство семейных врачей с дерматозами в руководстве начинается со сведений о первичных (пятна, узелки, пузырьки и т.д.) и вторичных (чешуйки, корки, эксфолиации и т.д.) морфологических элементах, знание которых необходимо для изучения клинической симптоматики болезней кожи. В руководстве с современных позиций изложены данные о распространенности, клинической картине, этиологии, патогенезе, методах лечения и профилактике наиболее частых дерматозов и опухолей кожи.

Кожные болезни весьма многообразны по клиническим проявлениям и существенно различаются по методам терапии. Семейному врачу важно знать, что успехи в понимании их патогенеза привели к ощутимому прогрессу в их лечении. В частности, достижением в лечении атопического дерматита стало использование наряду с местными кортикостероидными препаратами ингибиторов кальциневрина (мазь такролимус, пимекролимус), а при псориазе — витамина D [мазь кальципотриол (Дайвонекс[®])] и биологических

препаратов (устекинумаба и др.). Хорошие результаты при ряде дерматозов и опухолей кожи дают фотодинамическая терапия и экстракорпоральная фотохимиотерапия (фотоферез).

С другой стороны, следует учитывать, что изменения кожи нередко служат лишь внешним отражением патологии внутренних органов, нервной, иммунной, эндокринной систем, нормализация деятельности которых способствует регрессу дерматологических проявлений.

Руководство написано на основании результатов исследований, проведенных на кафедре дерматовенерологии и дерматоонкологии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, хорошо иллюстрирована цветными рисунками и будет полезна для семейных врачей, повседневно оказывающих помощь различной категории кожных больных.

ГЛАВА 1

ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ КОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Распознавание кожных болезней (дерматозов) основано на анализе лежащих в их основе первичных и вторичных морфологических элементов. *Первичные* морфологические элементы возникают на ранее не пораженной коже первыми, *вторичные* появляются на месте первичных элементов. О нозологии дерматоза можно судить только по характеру (цвету, форме, размерам, очертаниям, особенности поверхности и др.) первичных морфологических элементов.

1.1. Первичные морфологические элементы

Пятно (*macula*) — локальное изменение окраски кожи, без изменений ее рельефа и консистенции. Они бывают *сосудистыми*, *пигментными* и *искусственными*.

Пятна сосудистые. *Воспалительные* пятна имеют розово-красную окраску и исчезают при надавливании. Их делят на *розеолы* (диаметром до 1 см) и *эритемы* (диаметром от 1 см и более). Розеола бывает при сифилисе, эритема — при дерматите, токсидермии (рис. 1.1).

Невоспалительные пятна обусловлены расширением сосудов или нарушением проницаемости их стенок и не исчезают при диаскопии. Это эритема от стыдливости, проявляемая покраснением кожи лица, шеи и верхней части груди, связанная



Рис. 1.1. Эритематозные пятна при токсикодермии

с кратковременным расширением сосудов под воздействием гнева, страха, стыда, других эмоциональных факторов. Стойкое расширение сосудов в виде красных сосудистых звездочек (телеангиэктазии) (рис. 1.2) или синюшных древовидно ветвящихся жилок (ливедо) встречается при диффузных болезнях соединительной ткани.

Нарушение проницаемости сосудистых стенок лежит в основе геморрагических невоспалительных пятен, обусловленных отложением гемосидерина, которые меняют окраску от красной до буровато-желтой («цветение синяка») и в зависимости от размера и очертаний делятся на *петехии* (точечные геморрагии), *пурпуру* (диаметром



Рис. 1.2. Телеангиэктазии, чешуйка, белый атрофический рубец после криодеструкции солнечного кератоза

до 1 см), *экхимозы* (крупные, неправильных очертаний). Геморрагические пятна встречаются при аллергических ангиитах кожи, токсидермии и др.

Пятна пигментные обусловлены изменением содержания в коже меланина. С его избытком связаны гиперпигментированные, с недостатком — гипер- или депигментированные пятна. Примером гиперпигментированных врожденных пятен является врожденный меланоцитарный невус (рис. 1.3), приобретенных — веснушки (рис. 1.4), хлоазма, загар; врожденных депигментированных пятен — альбинизм, приобретенных — сифилитическая лейкодерма, витилиго (рис. 1.5).

Пятна искусственные (татуировка) обусловлены отложением в коже нерастворимых красящих веществ в результате профессиональной деятельности (внедрение частиц угля, металла или другой пыли) или введением в кожу искусственно (татуаж).

Узелок (*papula*) — первичный бесполостной морфологический элемент, характеризуемый



Рис. 1.3. Гиперпигментированное пятно при врожденном меланоцитарном невусе



Рис. 1.4. Гиперпигментированные пятна при веснушках



Рис. 1.5. Депигментированные пятна при витилиго

изменением рельефа и консистенции кожи, разрешающийся бесследно. Узелки могут быть *воспалительными* (псориаз, вторичный сифилис, красный плоский лишай) (рис. 1.6) и *невоспалительными*, формирующимися в результате разрастания эпидермиса (бородавка) (рис. 1.7), дермы (фибропапиллома) или отложения в коже продуктов обмена (ксантома).



Рис. 1.6. Воспалительные полигональные узелки при красном плоском лишае



Рис. 1.7. Невоспалительные узелки, представленные вульгарными бородавками

По размеру узелки делят на *милиарные* (диаметром 1–3 мм), *лентиккулярные*, или *чечевицеобразные* (диаметром 0,5–0,7 см) и *нумулярные* или *монетовидные* (диаметром 1–3 см). В результате периферического роста или слияния папул формируются бляшки (рис. 1.8).

Папулы по очертаниям могут быть округлыми, овальными, многоугольными, по форме — плоскими, полушаровидными, коническими (с заостренной вершиной), по консистенции — плотными, плотноэластическими, тестоватыми, мягкими.

Бугорок (*tuberculum*) — первичный бесполостной инфильтративный морфологический элемент, залегающий глубоко в дерме. Характеризуется небольшими размерами (диаметром от 0,5 до 1 см), изменением окраски кожи, ее рельефа и консистенции; оставляет после себя рубец или рубцовую атрофию.



Рис. 1.8. Папулы и бляшки при псориазе

Формируется в основном в сетчатом слое дермы за счет образования инфекционной гранулемы. В отличие от папулы изъязвляется и оставляет после себя рубцы. Возможно разрешение бугорка без стадии изъязвления с переходом в рубцовую атрофию кожи, бугорки наблюдаются при лепре, туберкулезе кожи, третичном сифилисе и др.

Узел (*nodus*) — первичный бесполостной инфильтративный морфологический элемент, залегающий глубоко в дерме и гиподерме и имеющий большие размеры (диаметром от 2 до 10 см и более). По мере развития, как правило, изъязвляется с последующим рубцеванием. Различают узлы воспалительные (сифилитические гуммы) и невоспалительные, образующиеся в результате отложения в коже продуктов обмена (ксантомы) или злокачественных пролиферативных процессов (базалиома, плоскоклеточный рак, дерматофибросаркома) (рис. 1.9).



Рис. 1.9. Узел дерматофибросаркомы

Пузырек (*vesicula*) — первичный полостной морфологический элемент, диаметр которого не превышает 0,5 см, имеющий дно, крышку и полость, заполненную серозным или серозно-геморрагическим содержимым. Пузырьки располагаются в эпидермисе (интраэпидермально) или под ним (субэпидермально). Могут возникать на фоне неизмененной кожи (при дисгидрозе) или на эритематозном фоне (герпес) (рис. 1.10).



Рис. 1.10. Группа герпетических пузырьков на фоне воспалительной эритемы

При вскрытии пузырьков образуются множественные мокнущие эрозии, которые эпителизируются, не оставляя стойких изменений кожи.

Пузырь (*bulla*) — первичный полостной морфологический элемент, состоящий из дна, покрышки и полости, содержащей серозный или геморрагический экссудат. Покрышка может быть напряженной или дряблой, плотной или тонкой. Отличается от пузырька большими размерами — диаметром от 0,5 см до нескольких сантиметров. Они могут располагаться на неизменной или воспаленной коже внутриэпидермально (при пузырчатке) (рис. 1.11) или субэпидермально (простой контактный дерматит). На месте вскрывшихся пузырей образуются эрозии, которые эпителизируются, не оставляя рубцов.

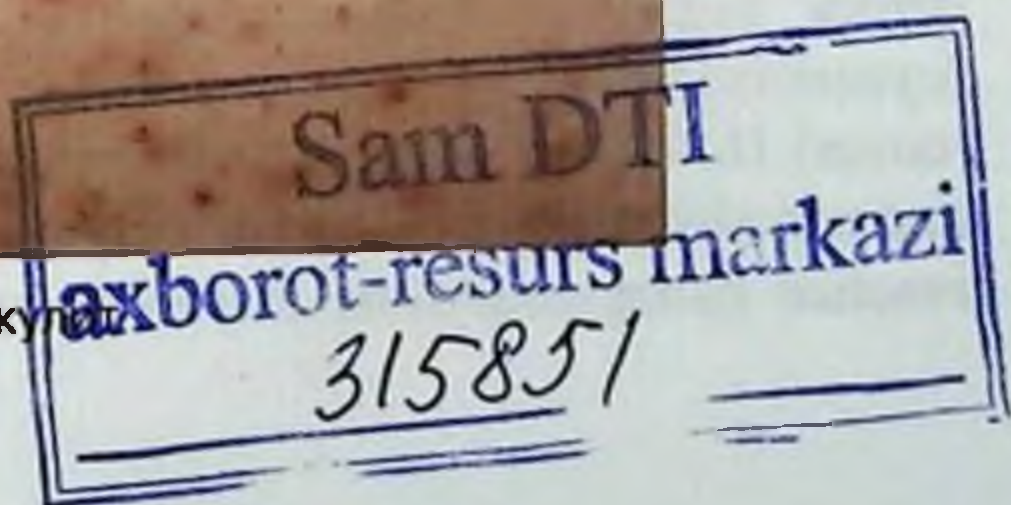


Рис. 1.11. Внутриэпидермальный пузырь с дряблой покрышкой при вульгарной пузырчатке

Гнойничок (*pustula*) — первичный полостной морфологический элемент, заполненный гнойным содержимым. По расположению в коже различают *поверхностные* и *глубокие*, *фолликулярные* (чаще стафилококковые) и *нефолликулярные* (чаще стрептококковые) гнойнички. Поверхностные фолликулярные гнойнички формируются в устье фолликула или захватывают до $1/3$ его длины, т.е. располагаются в эпидермисе или сосочковом слое дермы. Они имеют конусовидную форму, нередко пронизаны волосом в центральной части, где просвечивает желтоватое гнойное содержимое, диаметр их составляет 1–5 мм (рис. 1.12). При регрессе пустулы гнойное содержимое может ссыхаться в желтовато-коричневую корочку, которая затем отпадает. На месте фолликулярных поверхностных пустул не оста-



Рис. 1.12. Фолликулит



ется стойких изменений кожи, возможна лишь временная гипо- или гиперпигментация. Поверхностные фолликулярные пустулы наблюдаются при остиофолликулитах, фолликулитах, обыкновенном сикозе. Глубокие фолликулярные пустулы захватывают при своем формировании весь волосяной фолликул и располагаются в пределах всей дермы (глубокий фолликулит), захватывая нередко и гиподерму — фурункул, карбункул. При этом при фурункуле в центральной части пустулы формируется некротический стержень, а после ее заживления остается рубец; при карбункуле формируется несколько некротических стержней.

Поверхностные нефолликулярные пустулы — *фликтены* — имеют покрывку, дно и полость с мутноватым содержимым, окруженную венчиком гиперемии. Они располагаются в эпидермисе и внешне выглядят как пузыри с гнойным содержимым. Наблюдаются при импетиго. При регрессе пустулы экссудат ссыхается в корки, после отторжения которых остается временная де- или гиперпигментация. Глубокие нефолликулярные пустулы — *эктимы* — формируют язвы с гнойным дном, наблюдаются при хронической язвенной пиодермии (рис. 1.13), на месте которых остаются рубцы.

Волдырь (*urtica*) — первичный бесполостной морфологический элемент, возникающий в результате ограниченного островоспалительного отека дермы и отличающийся эфемерностью (существует от нескольких минут до нескольких часов). Исчезает бесследно. Возникает обычно как аллергическая реакция на эндогенные или экзогенные раздражители. Наблюдается при укусах



Рис. 1.13. Экзима при хронической язвенной пиодермии

насекомых, крапивнице, токсидермиях. Клинически это плотноватый возвышающийся элемент округлых или неправильных очертаний, розового цвета (рис. 1.14), иногда с белесоватым оттенком в центре, сопровождаемый зудом, жжением.



Рис. 1.14. Волдырь при хронической крапивнице

1.2. Вторичные морфологические элементы

Гипер- и гипопигментация (*hyper-, hypopigmentatio*) может быть вторичным морфологическим элементом при появлении на месте разрешившихся первичных элементов (папул при псориазе, красном плоском лишае, склеродермии) (рис. 1.15).



Рис. 1.15. Гиперпигментация после красного плоского лишаея

Трещина (*fissura*) — линейное нарушение целостности кожного покрова в результате снижения эластичности кожи. Может быть поверхностной [расположенной в пределах эпидермиса и регрессирующей бесследно, например, при экземе, псориазе (рис. 1.16) и др.] и глубокой (локализующейся в пределах эпидермиса и дермы, которая нередко кровоточит с образованием геморрагических корок и регрессирует с формированием рубца, например, при врожденном сифилисе).



Рис. 1.16. Поверхностные трещины подошв при псориазе

Экскориация (*excoriatio*, син.: ссадина) проявляется нарушением целостности кожного покрова в результате механического повреждения его при травмах и расчесах (рис. 1.17). В зависимости от глубины повреждения кожи могут регрессировать бесследно или с образованием гипо- или гиперпигментации.



Рис. 1.17. Экскориации при atopическом дерматите

Эрозия (*erosio*) — нарушение целостности кожного покрова или слизистой оболочки в пределах эпидермиса на местах везикул (рис. 1.18), пузырей или поверхностных пустул. Они имеют те же очертания и размеры, что и первичные элементы. Иногда образуются на папулах, особенно при их локализации на слизистых оболочках (эрозивные папулезные сифилиды, эрозивно-язвенный красный плоский лишай). Регрессируют путем эпителизации бесследно.



Рис. 1.18. Множественные эрозия на твердом нёбе

Язва (*ulcus*) — нарушение целостности кожи в пределах дермы или подлежащих тканей. Возникает при вскрытии бугорков, узлов, глубоких пустул. В язве выделяют дно и края, которые могут быть мягкими (туберкулез) или плотными (рак кожи) (рис. 1.19). Дно может быть гладким (твердый шанкр) или неровным (хроническая язвенная пиодермия), покрытым отделяемым, грануляциями. Края бывают подрывными, отвесными, блюдцеобразными. После заживления всегда остаются рубцы.



Рис. 1.19. Язва при нодулярно-язвенной базалиоме

Чешуйка (*squama*) — отторгнувшиеся роговые пластинки, формирующие шелушение, которое при гиперкератозе более выражено. В зависимости от размера чешуек бывает отрубевидным (чешуйки мелкие, нежные, как бы припудривают кожу), пластинчатым (чешуйки более крупные) и крупнопластинчатым (роговой слой отторгается пластами). Отрубевидное шелушение наблюдается при разноцветном лишае, руброфитии, пластинчатое — при псориазе (рис. 1.20), крупнопластинчатое — при эритродермиях.



Рис. 1.20. Отрубевидное шелушение у пациента с псориазом

Корка (*crusta*) возникает при ссыхании содержимого пузырьков, пузырей, гнойничков. Может



Рис. 1.21. Серозная корка

быть серозной (рис. 1.21), геморрагической, гнойной, некротической. Форма корок неправильная, соответствующая контурам первичных высыпаний. Массивные, многослойные, конические корки носят название рупий.

Рубец (*cicatrix*) — ново-

образованная грубоволокнистая соединительная (коллагеновая) ткань, возникающая на месте заживления язв, бугорков, узлов, глубоких пустул. Рубцы могут быть поверхностными и глубокими, атрофическими или гипертрофическими. В их пределах отсутствуют придатки кожи (волосы, потовые и сальные железы), эпидермис гладкий, блестящий, иногда имеет вид папиросной бумаги. Цвет свежих рубцов красный, затем пигментированный, а в исходе — белый (рис. 1.22).

Лихенификация (*lichenizatio*, син.: лихенизация) характеризуется утолщением, уплотнением кожи за счет папулезной инфильтрации, усилением кожного рисунка. Кожа в пределах очагов лихенификации напоминает шагреновую. Подобные изменения нередко формируются при упорных зудящих дерматозах, проявляющихся папулами (хроническая экзема, атопический дерматит) (рис. 1.23).

Веgetация (*vegetatio*) характеризуется разрастанием сосочкового слоя дермы, имеет ворсинчатый вид, напоминающий цветную капусту или петушиные гребешки. Веgetации нередко возникают на дне эрозивно-язвенных дефектов (влаж-



Рис. 1.22. Рубец в области шеи



Рис. 1.23. Лихенификация при atopическом дерматите

ные вегетации) при вегетирующей пузырьчатке, на поверхности первичных папулезных высыпаний (сухие вегетации) при остроконечных кондиломах (рис. 1.24).

Семейному врачу следует оценивать размер, форму, очертания, границы, цвет, поверхность, консистенцию высыпаний. При этом размер очагов поражения выражают в единицах системы Си или в сравнительных терминах (горошина, булавочная головка, просяное зерно, монета). Форма — объемное понятие, с помощью которого можно характеризовать, например, папулы, которые могут быть плоскими, коническими, полушаровидными и т.д.



Рис. 1.24. Вегетации при остроконечных кондиломах

Очертания элементов сыпи могут быть округлые, овальные, полигональные, неправильные (полициклические, фестончатые). Границы очагов бывают резкими и неровными. Цвет элементов сыпи с учетом оттенков окраски бывает розовым, красным, медно-красным, ветчинно-красным, буро-красным, синевато-красным и т.д. Поверхность — гладкой, шероховатой, бугристой, с центральным вдавлением. Консистенция очагов, которая может быть мягкой, плотной, деревянистой, плотноэластической, выявляется при их пальпации, также является важной составной частью физического исследования.

Также следует обратить внимание на распространенность, симметричность, локализацию элементов, в том числе по отношению друг к другу, склонность к слиянию, цвет, очертания, форму, консистенцию, время существования, вид регрессии (рассасывание, шелушение, изъязвление), границы очагов поражения (четкие, расплывчатые) и т.д. Что касается распространенности высыпаний, то они могут быть универсальными, захватывающими весь кожный покров (эритродермия), генерализованными — распространяю-

щимися на обширные участки кожи, и локальными. Расположение сыпи часто бывает линейным (при красном плоском лишае, опоясывающем лишае, линейной склеродермии). Сгруппированные высыпания бывают локализованными (простой герпес) и генерализованными (герпетиформный дерматит Дюринга).

В целях анализа морфологических свойств первичных и вторичных морфологических элементов применяют ряд дополнительных методов: пальпацию, послойное поскабливание, диаскопию элементов, получение дермографизма, изоморфной реакции, исследуют болевую, тактильную, температурную чувствительность кожи в очагах поражения.

Облегчить представление о диагнозе семейному врачу поможет классификация дерматозов в зависимости от образующих их морфологических элементов (табл. 1.1).

К специальным дополнительным методам диагностики дерматозов относятся аллергические тесты, микроскопический, серологический, иммунологический, цитологический, гистологический и иммуногистохимический методы исследования.

Большое значение имеют также данные клинического обследования больного (центральной и периферической нервной системы, внутренних органов и других систем, а также осмотр здоровой кожи и видимых слизистых оболочек). При этом следует обратить внимание на окраску, тургор, эластичность состояние пото- и салоотделения, подкожной жировой клетчатки, дермографизм. Следует знать, что здоровая кожа имеет матовый блеск и не лоснится. Изменения же окраски кожи и слизистых оболочек могут быть связаны

Таблица 1.1. Классификация дерматозов по первичным морфологическим элементам

Пятна	
Коричневые	Эритема многоформная экссудативная. Разноцветный лишай. Гиперпигментации (<i>веснушки, хлоазма</i>). Опухоли доброкачественные (<i>меланоцитарные невусы, себорейный кератоз</i>). Опухоли злокачественные (<i>меланома</i>)
Голубые	Опухоли злокачественные (<i>меланома</i>)
Красные	Дерматит контактный. Дерматит аллергический. Токсидермия. Дерматит атопический. Красная волчанка. Склеродермия. Эритема многоформная экссудативная. Розовый лишай
Белые	Отрубевидный лишай. Витилиго
Черные	Меланома
Папулы	
Черный	Себорейный кератоз. Кожный рог. Меланома
Коричневый	Разноцветный лишай. Себорейный кератоз. Базалиома. Меланома
Коричневый	Разноцветный лишай. Себорейный кератоз. Базалиома. Меланома
Цвет сырого мяса	Остроконечные кондиломы. Контагиозный моллюск. Базалиома
Папулы	
Сгруппированные	Простой пузырьковый лишай. Опоясывающий лишай. Фолликулит
Линейные	Опоясывающий лишай. Контагиозный моллюск. Бородавки.

Продолжение табл. 1.1

	Контактный дерматит. Красный плоский лишай. Псориаз
Кольцевидные	Красный плоский лишай
Зостериформные	Простой пузырьковый лишай. Красный плоский лишай
Гиперкератотические	Бородавки. Кожный рог. Себорейный кератоз
Красные	Фолликулит. Чесотка. Простой пузырьковый лишай. Опоясывающий лишай. Контактный дерматит. Аллергический дерматит. Токсидермия. Розацеа. Меланома
Бляшки	
Кольцевидные	Микроспория. Трихофития. Кандидоз. Базалиома
Красные	Микроспория. Трихофития. Импетиго. Чесотка. Простой пузырьковый лишай. Опоясывающий лишай. Псориаз. Базалиома. Плоскоклеточный рак кожи
Пустулы	
Акне. Фолликулит. Фурункул	
Пустулы	
Импетиго. Микроспория. Трихофития. Рубромикоз. Кандидоз. Пустулезный псориаз	

Окончание табл. 1.1

Пузырьки и пузыри
Простой пузырьковый лишай. Опоясывающий лишай. Чесотка. Контактный дерматит. Аллергический дерматит. Токсидермия. Атопический дерматит. Экзема. Многоформная экссудативная эритема
Волдырь
Крапивница. Токсидермия. Дерматит Дюринга
Бугорок
Туберкулез
Узлы
Карбункул. Гидраденит. Базалиома. Меланома

с различными нарушениями органов и систем организма. Например, гиперемия кожи с некоторым синюшным оттенком может возникать при болезнях легких и сердца. При аддисоновой болезни, токсической меланодермии окраска кожи темная, при болезни Боткина — желтая, при застойных явлениях — синюшная. Бледность кожи и слизистых оболочек свидетельствует об анемии, наличие наряду с этим пастозности или отечности вызывает подозрение на возможность болезни сердца или почек. Для определения растяжимости и эластичности кожи ее ощупывают, собирая в складку; наличие или отсутствие спаянности с подлежащими тканями определяют, сдвигая кожу с места. Оценивают состояние сальных и потовых желез, ногтей, волос.

ГЛАВА 2

ЧАСТНАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ

2.1. Дерматиты

Термин «контактный дерматит» служит для обозначения острых воспалительных процессов, обусловленных воздействием на кожу определенных факторов извне. В зависимости от патогенеза различают контактные или простые и аллергические дерматиты. Острые же воспалительные процессы в коже, обусловленные действием агентов изнутри, называются токсидермиями.

2.1.1. ДЕРМАТИТ КОНТАКТНЫЙ

Дерматит контактный (син.: простой, артифициальный) вызывается обязательными (облигатными) раздражителями химической (концентрированные минеральные кислоты, щелочи, кипяток), физической [ультрафиолетовые (УФ) лучи, высокая и низкая температура и др.], биологической (луговые травы, например борщевик), механической (трение, давление) природы и поражают любого человека. Он возникает без скрытого периода — сразу после воздействия раздражителя.

Его клиническая картина характеризуется эритемой со жжением, зудом или болью, а острота и выраженность зависят от силы и продолжительности действия раздражителя, устранение воздействия которого приводит к регрессу клинических проявлений.

Острый контактный дерматит проявляется краснотой, отеком кожи в очаге поражения, реже — узелками, пузырями, пузырьками, эрозиями, мокнутием. Границы очагов резкие, соответствующие границам воздействия экзогенного фактора (рис. 2.1). Беспокоят зуд и жжение.



Рис. 2.1. Острый контактный дерматит

Постоянное трение и механическое раздражение могут вызывать *хронический контактный дерматит* в виде потертости и опрелости.

Потертость (син.: травматический дерматит) — повреждение кожи от воздействия механических раздражителей: давления или трения, особенно длительного. Например, на стопах — при ношении узкой обуви или у детей грудного возраста в результате трения соприкасающихся поверхностей.

Больные отмечают болезненность и жжение. Обусловленные потертостью гиперемия и отек

при продолжительном воздействии раздражителя сопровождаются серозными и геморрагическими пузырями, после вскрытия которых остаются постепенно эпителизирующиеся эрозии.

Опрелость (син.: дерматит интертригинозный) — воспаление, главным образом складок кожи, развивающееся под воздействием пота, мацерации, местных выделений.

Клинически проявляется зудом, эритемой, мацерацией, иногда мокнутием с образованием эрозий и болезненных трещин.

При торпидном течении (диабете, ожирении, подагре, плохом гигиеническом уходе) под молочными железами, в межъягодичной, пахово-мошонной, межпальцевых складках, в подмышечных ямках, у новорожденных на ягодицах обнаруживают дрожжеподобные грибы или стрептококки.

2.1.2. ДЕРМАТИТ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ

Дерматит аллергический развивается на фоне сенсibilизации к химическому веществу (соединениям хрома, никеля, кобальта, косметическим средствам, лекарственным препаратам и т.д.) и в отличие от контактного дерматита — после скрытого периода (от 7–10 дней и более). Со временем на фоне поливалентной сенсibilизации может трансформироваться в экзему.

У больных аллергическим дерматитом наряду с обычными симптомами контактного дерматита отмечаются признаки, свойственные экземе: краснота, мокнутие, склонность к рецидивам, выраженная тенденция к распространению высыпаний за пределы основного очага поражения (рис. 2.2).



Рис. 2.2. Аллергический дерматит

В диагностике большое значение имеет определение аллергена после проведения эпукутанных проб с исследуемыми аллергенами и иммунологическим тестом *in vitro*.

Лечение простого дерматита требует устранения действия раздражителя, назначения примочек с борной кислотой, аппликаций кортикостероидных мазей, при присоединении вторичной инфекции — анилиновые красители. При аллергическом дерматите важно установить факт сенсибилизации к какому-либо лекарственному средству, разъяснение больному истинного характера имеющегося у него заболевания и рекомендаций больше не применять данное лекарство или группу лекарств. В целом лечение аллергического дерматита проводится, как при острой экземе (см.).

2.1.3. ТОКСИДЕРМИЯ

Токсидермия — острое токсико-аллергическое воспалительное поражение кожи на введение в организм (вдыхание, прием внутрь или парентерально) сенсибилизирующих веществ (антибио-

тиков, анальгетиков и др.) и пищевые продукты. Таким образом, механизм развития заболевания обусловлен гематогенным проникновением аллергена, чем объясняется возможность развития при токсидермии общих явлений (лихорадка, головная боль, боли в животе).

Клинически проявляется зудящей пятнистой (рис. 2.3), папулезной, уртикарной, папуловезикулезной сыпью, иногда с эритематозно-отечными, геморрагическими и буллезно-эрозивными поражениями слизистой оболочки.



Рис. 2.3. Токсидермия

Наиболее тяжелыми формами распространенной токсидермии являются токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла), синдром Стивенса–Джонсона.

Фиксированная эритема — ограниченная форма токсидермии в ответ на прием лекарственных средств (сульфаниламидов, анальгетиков и др.); проявляется одним или несколькими отечными гиперемизированными пятнами округлой или овальной формы.

Лечение: отмена и выведение препарата или продукта, играющего этиологическую роль. При возникновении токсидермии на фоне лечения несколькими лекарствами до установления причины реакции следует отменить все применявшиеся препараты. Больному назначают обильное питье, слабительные, антигистаминные препараты, энтеросорбенты, кортикостероидные гормоны. Лечение синдрома Лайелла должно проводиться в реанимационных отделениях и включать коррекцию вводно-солевого баланса (при тяжелом течении путем инфузии жидкостей и парентерального питания). Местно используют кортикостероидные мази, анилиновые красители.

Профилактика токсидермии и синдрома Лайелла заключается в осторожном применении лекарств у лиц с повышенной чувствительностью к какому-либо лекарственному средству. Врач ни в коем случае не должен назначать больному медикамент, к которому у него в прошлом была отмечена повышенная чувствительность.

2.2. Экзема

Это хроническое рецидивирующее аллергическое заболевание кожи, проявляющееся полиморфной сыпью (пузырьками, эритемой, папулами). Характеризуется поливалентной сенсibilизацией, в развитии которой играют роль как экзогенные (химические вещества, бактериальные, лекарственные средства, пищевые аллергены), так и эндогенные (антигенные детерминанты микроорганизмов из очагов хронической инфекции, промежуточные продукты обмена) факторы. Обострения экземы обычно наблюдаются после

контакта с водой, химическими аллергенами (в том числе пищевыми), психоэмоционального стресса.

Экзема истинная (идиопатическая) в острой стадии характеризуется пузырьками, яркой гиперемией и точечными эрозиями с мокнутием («серозные колодцы»), серозными корками, экскорiationами, реже — папулами и пустулами (со стерильным содержимым). Границы очагов нерезкие. Процесс симметричный, чаще поражает лицо и конечности с чередованием участков здоровой и пораженной кожи («архипелаг островов»). Может распространяться на другие участки кожного покрова вплоть до эритродермии. Характерен зуд различной интенсивности. При переходе в хроническую стадию нарастает инфильтрация, гиперемия становится застойной, появляются лихенификация и трещины (рис. 2.4).

Течение хроническое, нередко упорное.



Рис. 2.4. Истинная экзема

Экзема микробная отличается сенсibilизацией к инфекционному агенту. Клинически проявляется интенсивно зудящими асимметричными очагами поражения, центральная часть которых покрыта гнойными корками; после снятия корок обнажается эрозивная поверхность с мокнутием в виде «колодцев». Границы очагов резкие, очерчены бордюром из отслаивающегося эпидермиса, по периферии — отдельные пустулы и гнойные корки («отсевы»), а также эрозии и экскориаии.

Лечение экземы комплексное: ликвидация нервных, нейроэндокринных нарушений, санация очагов хронической инфекции, гипоаллергическая диета. В питании детей используют ферментативно-кислые продукты (кефир, ацидофилин и др.) и специально адаптированные пищевые смеси. Проводят гипосенсибилизирующую терапию (внутривенные инъекции растворов натрия тиосульфата, кальция хлорида), применяют энтеросорбенты [полиметилсилоксана полигидрат (Энтеросгель[▲]) и др.], антигистаминные препараты: хлоропирамин (Супрастин[▲]), клемастин (Тавегил[▲]) внутрь в течение 7–10 дней (в связи с развитием привыкания) или лоратадин (Кларитин[▲]), дезлоратадин (Эриус[▲]) по 1 таблетке в сутки в течение 1–2 мес. При тяжелых, распространенных формах назначают системную кортикостероидную терапию [внутрь или внутримышечные инъекции бетаметазона (Дипроспана[▲])].

Наружно при острой мокнущей экземе применяют примочки с 2% борной кислотой, 0,025% серебра нитратом и др., после прекращения мокнутия — кремы и мази с кортикостероидными гормонами.

2.3. Атопический дерматит

Атопический дерматит — зудящее, наследственное, аллергическое заболевание, проявляемое эритематозно-лихеноидными высыпаниями. Обусловлен генетической предрасположенностью (атопией) к аллергическим кожным реакциям, которая в большинстве случаев уже на первом году жизни реализуется в форме так называемого аллергического диатеза, конституциональной *детской экземы* под влиянием искусственного вскармливания, раннего введения прикорма, инфекционных заболеваний, нарушения деятельности пищеварительного тракта (дисбактериоз, геликобактериоз).

В патогенезе ведущая роль отводится функциональному иммунодефициту с нарушением клеточного иммунитета и увеличением уровня IgE, обуславливающих склонность организма к различным аллергическим реакциям. Функциональные расстройства нервной системы носят вторичный характер упорного зуда.

Заболевание обычно возникает в раннем детстве (чаще во втором полугодии жизни) и может продолжаться долгие годы, характеризуясь ремиссиями и рецидивами. Со временем острота его слабеет, и в 30–40 лет у большинства больных наступает спонтанное излечение.

У младенцев и детей очаги поражения располагаются на коже лица, ягодицах, конечностях в виде эритематозно-сквамозных, склонных к экссудации (везикуляция, мокнутие) высыпаний. Во взрослой фазе доминируют зудящие эритематозно-лихеноидные высыпания на сгибах конечностей и шее. Процесс может быть распространенным вплоть до эритродермии.

В типичных случаях поражаются лицо, шея, верхняя часть груди и частично спина, коленные и локтевые сгибы.

Очаги поражения симметричные, имеют нерезкие границы и неправильные очертания. На лице отмечаются слабо выраженная эритема, шелушение. Веки отечны, утолщены, выражена периорбитальная складчатость: характерны складка кожи под нижним веком (линии Денни), выпадение наружной трети бровей (рис. 2.5) и некоторая пигментация кожи, губы сухие, растрескивающиеся (атопический хейлит), в углах рта часто заеды. Характерен белый дермографизм.

Течение заболевания хроническое, рецидивирующее.

Лечение: гипоаллергенная диета, коррекция нарушений функций пищеварительного тракта.



Рис. 2.5. Поражение лица при atopическом дерматите

Назначают внутривенные инъекции натрия тиосульфата, энтеросорбенты, антигистаминные препараты, наружно: кортикостероидные мази, ингибиторы кальциневрина (мази такролимус, пимекролимус).

2.4. Крапивница

Крапивница — токсико-аллергический дерматоз с поражением кожи и слизистых оболочек, характеризующийся образованием волдырей, зудом и жжением.

Причиной *острой крапивницы* являются различные экзогенные раздражители (крапива, укусы и прикосновения насекомых), физические агенты — холод (холодовая крапивница), солнечные лучи (солнечная крапивница), пищевые продукты (рыба, раки, яйца, клубника, мед и др.), лекарственные средства [хлорпромазин (Аминазин^А), витамины группы В, лечебные сыворотки, вакцины]; *хронической крапивницы* — очаги хронической инфекции, болезни пищеварительного тракта (желудка, кишечника, поджелудочной железы, печени), крови, эндокринной системы (у детей — глистные инвазии).

В основе развития крапивницы, как правило, лежит аллергическая реакция гиперчувствительности немедленного типа.

Клинически *острая крапивница* характеризуется внезапным началом, интенсивным зудом и волдырями бледно-розового цвета, которые могут быть склонны к слиянию (см. рис. 1.14, рис. 2.6).

При этом нарушается общее состояние больного: повышается температура тела, появляются недомогание, озноб, боли в суставах, крапивная



Рис. 2.6. Хроническая крапивница

лихорадка. Возможно поражение слизистых оболочек губ, языка, мягкого нёба. Поражения дыхательных путей (гортани, бронхов) проявляются затруднением дыхания и приступообразным кашлем, при быстро нарастающем отеке создается угроза асфиксии (*отек Квинке*). Острая крапивница продолжается в течение нескольких дней или 1–2 нед.

Хроническая рецидивирующая крапивница отличается длительным (месяцы, годы) рецидивирующим течением, почти с ежедневными высыпаниями разного количества волдырей или с различными по продолжительности ремиссиями. В крови отмечаются эозинофилия.

Детская крапивница (строфулос, детская почесуха). Развивается на первом году жизни ребенка на фоне аллергического диатеза и сенсибилизации к коровьему молоку, яичному белку, клубнике, лекарственным препаратам. В патогенезе имеют значение бытовые аллергены, укусы насекомых, токсико-аллергические воздействия (при дисбактериозе, нарушении пристеночного пищеварения,

инфекциях, в том числе фокальных: тонзиллите, гайморите, отите и др.) и т.д.

Проявляется зудящими волдырями, быстро превращающимися в папулы розово-красного цвета, полушаровидной или конической формы с мелкими пустулами на вершине, наполненными серозной жидкостью. Локализация — крупные складки, туловище, ягодицы, верхние конечности.

В большинстве случаев к 6–7 годам заболевание проходит бесследно, иногда трансформируется в чесотку.

Лечение. При острой крапивнице необходимы мероприятия по удалению антигена (слабительное, обильное питье, мониторная очистка кишечника и др.), назначают антигистаминные препараты, гипосенсибилизирующие средства. При отеке Квинке неотложная помощь заключается в подкожном введении 1,0 мл 0,1% эпинефрина (Адреналина[®]), немедленном вызове врача и дальнейшем применении по его назначению антигистаминных и кортикостероидных препаратов.

Наружно назначают кортикостероидные мази. При хронической рецидивирующей крапивнице проводят тщательное обследование больного для выявления очагов хронической инфекции и заболеваний внутренних органов, при этом также большое значение имеет диета (исключение аллергизирующих продуктов), санация очагов хронической инфекции, лечение дисбактериоза.

2.5. Лишай красный плоский

Красный плоский лишай — хронический дерматоз неясной этиологии, характеризуемый поражением кожи и слизистых оболочек.

В его развитии важная роль отводится инфекционным, неврогенным, токсико-аллергическим, иммунопатологическим факторам. Встречается в любом возрасте примерно с одинаковой частотой у лиц обоего пола.

Клинически *типичная* форма характеризуется мелкими (диаметром 1–5 мм), плоскими, полигональными папулами фиолетово-красного цвета с восковидным блеском и центральным пупковидным вдавлением, не склонными к периферическому росту, расположенными симметрично на сгибах лучезапястных суставов и предплечий (рис. 2.7), передних поверхностях голеней, в области крестца. Беспокоит зуд. На поверхности узелков можно обнаружить сетку Уикхема, характеризующую опаловидными белыми или сероватыми точками и полосками. Возможно появление свежих папул в ответ на механическую травму (феномен Кебнера), линейные и кольцевидные очаги.



Рис. 2.7. Красный плоский лишай в области запястий

Лечение: седативные, антигистаминные препараты, антибиотики (тетрациклин), препараты

хинолинового ряда [хлорохин (Делагил[▲]), гидроксихлорохин (Плаквенил[▲]) и др.]. В частности, при наличии депрессивного состояния применяют этилметилгидроксипиридина сукцинат (внутри по 0,125 г, на курс 60 таблеток).

При распространенном процессе назначают внутрь кортикостероидные гормоны или бетаметазон (Дипроспан[▲]), ароматические ретиноиды [ацитретин (Неотигазон[▲])], циклоспорин. Наружно применяют негалогенизированные кортикостероидные мази и кремы [метилпреднизолона ацетонид, мометазон (Мометазона фуроат[▲])], мазь такролимус.

При эрозивных поражениях полости рта показаны полоскания рта растворами: 2% борной кислоты, натрия гидрокарбоната, 1% танина, отваром дубовой коры, шалфея лекарственного листьев (Шалфея листьев[▲]), аппликации мази такролимус; для уменьшения воспаления и боли применяют суспензию метронидазола; при эрозивно-язвенных поражениях — внутриочаговые инъекции триамсинолона ацетата.

При эрозивных генитальных поражениях облегчение приносят эмолиенты и мыла, свободные от детергентов, ванночки с раствором шалфея, ромашки, эвкалипта, аппликации 0,05% клобетазола пропионата, мазь такролимус.

2.6. Псориаз

Псориаз — распространенный дерматоз, характеризующийся мономорфной папулезной сыпью. Помимо кожи, при псориазе поражаются суставы. В его развитии важная роль отводится иммунным нарушениям.

Обычный псориаз проявляется плоскими папулами розово-красного цвета величиной от булавочной головки до мелкой монеты, плотноватой консистенции, покрытые мелкими серебристо-белыми чешуйками. Папулы сливаются в бляшки разных размеров, возможна эритродермия.

Типична псориатическая триада:

1) феномен стеаринового пятна — усиление шелушения при поскабливании даже гладких папул (при этом появляется некоторое сходство со стеариновым пятном);

2) феномен псориатической пленки — после полного удаления чешуек дальнейшим поскабливанием отслаивается тончайшая нежная просвечивающая пленка, покрывающая весь элемент;

3) феномен кровавой росы (симптом Ауспитца): при дальнейшем поскабливании после отторжения терминальной пленки на обнажившейся влажной поверхности возникает точечное кровотечение.

Излюбленная локализация сыпи — разгибательные поверхности верхних и нижних конечностей (колени, локти) (рис. 2.8), волосистая часть головы, особенно на границе с гладкой кожей («псориатическая корона»).

Выделяют три стадии течения псориаза. Прогрессирующая стадия характеризуется свежими элементами и положительным феноменом Кебнера. В стационарной стадии появление новых элементов и рост старых прекращаются, очаги приобретают синюшный оттенок, шелушение распространяется на всю поверхность элементов. В стадии регресса вокруг элемента появляется светлый «псевдоатрофический ободок» Воронова.

Особыми клиническими формами псориаза являются пустулезный, артропатический, псориатическая эритродермия.

Лечение. При поражении менее 10% площади тела ограничиваются *наружной терапией*, которая проводится в зависимости от стадии заболевания.

В прогрессирующей стадии применяются индифферентные, увлажняющие, кератопластические средства и наружные препараты, содержащие глюкокортикоиды:

- салициловая кислота, 2% мазь, местно 2 раза в день, в течение 2–4 нед;
- пиритион цинк (Скин-кап[▲]) 0,2% аэрозоль или 2% крем, местно 2–3 раза в день, в течение 5 нед;
- бетаметазон (Акридерм[▲], Белодерм[▲], Целестодерм-С) 2 раза в день, в течение 2–4 нед;
- бетаметазон + салициловая кислота (Акридерм СК[▲], Белосалик[▲], Бетновейт-С[▲], Дипросалик[▲]) местно 2 раза в день, в течение 2–4 нед;
- гидрокортизон (Локоид[▲]) местно 2 раза в день, в течение 2–4 нед;
- клобетазол (Дермовейт[▲]) местно 2 раза в день, в течение 2–4 нед;



Рис. 2.8. Псориаз в прогрессирующей стадии

- мометазон (Элоком[▲] — топический стероид с внегеномным механизмом действия) или мометазон + салициловая кислота (Элоком С[▲]) местно 2 раза в день, в течение 2–4 нед.

В стационарную и регрессирующую стадии применяют наружные средства, обладающие кератолитическим и рассасывающим действием, но в более высокой концентрации:

- деготь березовый, 5–10% мазь, местно 2 раза в сутки, в течение 2–4 нед;
- салициловая кислота, 2–10% мазь, местно 2 раза в сутки, в течение 2–4 нед;
- нафталанская нефть (Нафтадерм[▲]), 5–10% мазь, местно 2 раза в сутки, 2–4 нед;
- препараты витамина D: бетаметазон + кальцитриол (Дайвобет[▲]) мазь или крем местно 1 раз в день в течение 4–8 нед или в течение 1 нед, а затем кальцитриол (Дайвонекс[▲]) 0,005% мазь, 0,005% крем или 0,005% лосьон (на волосистую часть головы) 2 раза в день в течение 1 нед, затем 2 раза в неделю в течение 2 мес.

При локализации процесса на волосистой части головы применяют:

- лосьоны:
 - ✧ бетаметазон + салициловая кислота (Белосалик[▲], Дипросалик[▲]), лосьон, местно 1–2 раза в сутки до наступления клинического улучшения;
- шампуни:
 - ✧ пиритион цинк (Скин-кап[▲]) 1% шампунь, 1–2 раза в сутки, до наступления улучшения или

- ♦ деготь каменноугольный[®] (Фридерм деготь[®]), 0,5% шампунь, 1–2 раза в сутки до наступления клинического улучшения;
- аэрозоли:
 - ♦ пиритион цинк (Скин-кап[®]) 0,2% аэрозоль, 1–2 раза в сутки, до наступления клинического улучшения.

При отсутствии эффекта от наружной терапии и поражении более 10% площади тела проводится комплексное лечение с применением седативных, антигистаминных, гомеопатических препаратов, гепатопротекторов, ароматических ретиноидов, иммуносупрессивных препаратов (метотрексат, циклоспорин и др.).

В прогрессирующей стадии вульгарного псориаза лечение начинают с дезинтоксикационной и гипосенсибилизирующей терапии (внутримышечные инъекции кальция глюконата 10% — 10,0 мл ежедневно или через день, на курс 10 инъекций, внутривенные инъекции натрия тиосульфата 30% — 10,0 мл ежедневно или через день, на курс 10 инъекций), при наличии зуда назначают антигистаминные препараты. Ароматические ретиноиды (ацитретин) применяют внутрь по 10–50 мг 1 раз в сутки, в течение 4–12 нед. При неэффективности других методов лечения назначают иммуносупрессивные препараты: метотрексат (Методжект[®]) подкожно по 25 мг 1 раз в неделю в течение 3–5 нед. При псориатической эритродермии в крайне тяжелых случаях проводят терапию глюкокортикоидами [в частности, бетаметазоном (Дипроспаном[®]) по 2,0 мл в/м 1 раз в 10 дней, на курс 1–3 инъекции]. Однако во избежание формирования гормонозависимого псориаза системные кортикостероиды применяют в

исключительных случаях (псориатическая эри-
тродермия, пустулезный псориаз Цумбуша, пси-
риатический артрит с угрозой анкилозирования).

Гомеопатические препараты (Лома Люкс
Псорасис, Псориатен и др.) применяются в про-
грессирующей и в стационарной стадиях.

Эффективна обладающая противовоспали-
тельным и иммуносупрессивным эффектами
фототерапия с применением УФ-излучения:

- селективная фототерапия (280–320 нм);
процедуры проводят 3–5 раз в неделю, на
курс 20–25 процедур;
- узкополосная УФВ-терапия¹ (311–313 нм);
процедуры проводят 3–5 раз в неделю, на
курс 20–25 процедур;
- ПУВА-терапия (320–400 нм) с применением
фурокумариновых фотосенсибилизаторов
[метоксален (Оксорален[®])] / в сочетании с
ретиноидами (ре-ПУВА-терапия) / в сочета-
нии с метотрексатом (ме-ПУВА-терапия);
процедуры проводят 4 раза в неделю на курс
20–25 процедур;
- УФА В-терапия (сочетанная средне-, длинно-
волновая УФ-терапия); процедуры проводят
5 раз в неделю, на курс 20–25 процедур.

Фототерапия противопоказана при глаукоме,
катаракте, гипертонической болезни (II и
III стадий), эндокринопатиях, доброкачественных
и злокачественных опухолях. ПУВА-терапия
также противопоказана при острых и хрониче-
ских заболеваниях печени и почек, беременности
и кормлении грудью. Поэтому перед проведением

¹ УФВ-терапия — средневолновая ультрафиолетовая
терапия.

процедур необходимы консультации терапевта, офтальмолога, гинеколога, эндокринолога.

Побочные явления при фотохимиотерапии: близжайшие — легкая тошнота, слабость и головокружение [появляются после приема метоксалена (Оксоралена[^]) или амми большого плодов фуруку-марины (Аммифурина[^]) через 30–40 мин и держатся в течение 2–3 ч], фотодерматит, зуд; *отдаленные* (связаны с фотостарением кожи) — утолщение кожи, снижение ее тургора, эластичности, морщины, приобретение кожей желтого цвета, появление неравномерной пигментации, лентиго, телеангиэктазий. Для их предотвращения до проведения фото-терапии следует смазывать участки здоровой кожи солнцезащитными средствами с фильтрами к УФА и УФВ-спектрам — SPF 50+. Во время лечения и после его окончания рекомендуется проводить интенсивное и целенаправленное увлажнение гидратирующими средствами, восстанавливающими гидролипидную мантию кожи. В их состав могут входить активные увлажняющие ингредиенты (масло Каритэ, глицерин, линолевая кислота и др.), вещества, ускоряющие процессы регенерации кожи (аллантоин, экстракт алоэ), противовоспалительные агенты (α -бисаболл), а также антиоксиданты [витамин Е, аскорбиновая кислота (Витамин С[^]), биофлавоноиды].

Экстракорпоральная фотохимиотерапия (фотоферез) — метод терапии, включающий биологические действия 8-метоксипсоралена и УФ-излучения спектра А (УФ-А) на монокле-арные клетки, отобранные с помощью афереза с последующей реинфузией пациенту. Клиниче-ская эффективность фотофереза при псориазе обусловлена модуляцией антигенов, определяю-

щих надзор над тканевой совместимостью с восстановлением функции естественной иммунологичности.

В лечении псориаза также используют *фотодинамическую терапию* с внутривенным введением фотосенсибилизатора фотодитазина.

При псориазе тяжелой и средней степени тяжести и псориатическом артрите применяют биологические препараты (антицитокиновая терапия) *инфликсимабом*, снижающим функциональную активность фактора некроза опухоли α и *устекинумабом* (подавляющим продукцию ИЛ-12 и ИЛ-23), что быстро приводит к уменьшению воспалительных явлений в коже и нормализации процесса дифференциации кератиноцитов.

Профилактический курс лечения должен включать седативную терапию, витаминотерапию, лечение имеющихся соматических и нервно-психических заболеваний, физиотерапевтические процедуры, повторные курсы санаторно-курортного лечения и др.

2.7. Системные аутоиммунные заболевания кожи

2.7.1. КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

Красная волчанка (син.: эритематоз) — заболевание из группы диффузных болезней соединительной ткани (коллагенозов). Различают кожную и системную формы болезни. Кожная форма обычно проявляется в виде дискоидной красной волчанки, центробежной эритемы Биетта, глубокой красной волчанки.

Дискоидная красная волчанка наиболее часто встречается у женщин молодого и среднего возраста. В ее патогенезе важную роль играет инсоляция,

очаги хронической (чаще стрептококковой) инфекции, лекарственная непереносимость, аутоаллергия.

Клинически проявляется эритемой, гиперкератозом и атрофией кожи. Первая (эритематозная) стадия процесса характеризуется появлением небольшого розового, слегка отеочного, четко отграниченного пятна, постепенно увеличивающегося в размерах. Во второй (гиперкератозно-инфильтративной) стадии на поверхности пятна появляются мелкие, плотные серовато-белые чешуйки, удаляемые с большим трудом и болью (симптом Еенье-Мещерского), сам очаг превращается в плотноватую дисковидную бляшку. При переходе в третью (атрофическую) стадию в центре очага формируется гладкая нежная алебастрово-белая рубцовая атрофия (рис. 2.9). Типичная локализация — открытые участки кожи: лицо (особенно нос и щеки, где очаг может напоминать по форме бабочку), ушные раковины, шея, открытая часть груди. Нередко поражаются волосистая часть головы и красная кайма губ.

Характерно длительное непрерывное течение с ухудшением в весенне-летний период.

Лечение: хлорохин (Делагил[▲]) по 1–2 таблетки в день или гидроксихлорохин (Плаквенил[▲]) — по 2–3 таблетки в день в течение нескольких месяцев, кортикостероидные мази [клобетазол (Дермовеит[▲]) и др.]. Важна санация выявленной хронической фокальной инфекции.

Больные должны постоянно соблюдать профилактический режим: избегать пребывания на солнце, ветру, морозе; пользоваться фотозащитными кремами, в солнечные дни — широкополой шляпой или зонтиком.

2.7.2. СКЛЕРОДЕРМИЯ

Это заболевание из группы болезней соединительной ткани проявляется склерозированием соединительной ткани любого участка кожи и других органов. Рассматривается как своеобразное аутоиммунное заболевание, в патогенезе которого большое значение отводится нейроэндокринным и сосудистым нарушениям.

Склеродермия ограниченная представлена несколькими клиническими формами.

Бляшечная склеродермия характеризуется небольшим числом округлых очагов поражения, проходящих в своем развитии стадии: пятна, бляшки и атрофии. Начинается с появления одного или нескольких сиренево-розовых округлых либо овальных пятен величиной с ладонь и больше. Со временем они превращаются в очень плотные бляшки желтовато-белого цвета с глад-



Рис. 2.9. Диссеминированная красная волчанка

кой блестящей поверхностью. По периферии бляшек некоторое время сохраняется сиреневый венчик, за счет которого происходит их рост (рис. 2.10).



Рис. 2.10. Бляшечная склеродермия

Течение такого очага неопределенно долгое, с исходом в рубцовую атрофию и депигментацию.

Склеродермия диффузная начинается с продромальной симптоматики, на фоне которой развивается плотный отек всего (или почти всего) кожного покрова. Кожа приобретает желтовато-серую окраску, ее невозможно собрать в складку, при надавливании пальцем ямка на коже не образуется. При переходе в стадию индурации уплотнение кожи усиливается, она становится деревянистой, неподвижной. Поверхность кожи представляется гладкой, блестящей и благодаря восковидно-желтому оттенку напоминает слооновую. Лицо маскообразное, амимичное, ротовая щель сужается (микростомия). Движения ограничиваются. Часто вследствие тугоподвижности грудной клетки затрудняется дыхание. На

отдельных участках кожи появляются телеангиэктазии и неравномерная пигментация, что придает ей пестрый вид. Больных в этой стадии сравнивают с мумиями. Подобное состояние может длиться годы. Постепенно развивается атрофия пораженной кожи и подлежащих тканей. Вследствие частого вовлечения слизистых оболочек резко затрудняется прием пищи. Процесс наиболее выражен на кистях: на фоне приступов акроасфиксии (*синдром Рейно*) развивается плотный отек, а затем склероз, истончение и тугоподвижность, скрюченность пальцев рук нередко с образованием трофических язвочек (*склеродактилия*). Часто в процесс вовлекаются слизистые оболочки рта, половых органов. Больных беспокоят ощущение стянутости, сухости кожи, иногда выраженный зуд, ощущение ползания мурашек.

Резко отягчает прогноз диффузной склеродермии присущее ей поражение других органов и систем. Наблюдается поражение мышц (полимиозиты с миалгиями и последующими миастенией и мышечной атрофией), суставов (полиартрит), пищеварительного тракта, легких (пневмосклероз), почек (нефросклероз), сердечно-сосудистой системы (перикардит, миокардит, артериосклероз), костей (остеопороз, остеолитиз), нервной системы.

Лечение: препараты гиалуронидазного действия [гиалуронидаза (Лидаза[▲]) по 64 ЕД в 0,5% растворе прокаина (Новокаина[▲]) подкожно через день № 10]; курсы пенициллинотерапии, ретинол (Витамин А[▲]) и витамин Е, витамин Е + ретинол (Аевит[▲]), никотиновая кислота; местно кортикостероидные мази, аппликации 50% раствора диметилсульфоксида (Димексид[▲]). В терапии

тяжелых форм склеродермии используются кортикостероиды, цитостатики.

Прогноз для жизни при кожной форме благоприятный. Больные склеродермией должны находиться под постоянным наблюдением дерматолога и ревматолога, избегать физического и нервного перенапряжения, простудных заболеваний.

2.8. Пузырные дерматозы

2.8.1. ПУЗЫРЧАТКА ИСТИННАЯ

Пузырчатка истинная — пузырьный дерматоз, патогномоничным признаком которого является разрушение межклеточных связей в эпидермисе — акантолиз, приводящий к образованию внутриэпидермальных пузырей.

Этиология неизвестна. В основе патогенеза лежат аутоиммунные процессы, суть которых заключается в формировании «пемфигусподобных» аутоантител (класса IgG) к межклеточному веществу и мембранам клеток шиповатого слоя под влиянием изменения их антигенной структуры, что ведет к развитию акантолиза.

Пузырчатка вульгарная наиболее частая, начинается, как правило, с поражения слизистой оболочки рта, где возникают немногочисленные пузыри, быстро вскрывающиеся с образованием эрозий. Позже такие же пузыри возникают на любых участках кожи. Постепенно патологический процесс становится генерализованным, представлен многочисленными эрозиями, характерной особенностью которых являются тенденция к периферическому росту и отсутствие эпителизации (рис. 2.11).



Рис. 2.11. Истинная пузырчатка

Характерен симптом Никольского, проявляющийся механической отслойкой эпидермиса при трении пальцем внешне здоровой кожи вблизи пузыря и в отдалении от него или путем потягивания обрывка покрышки пузыря. Со временем происходит резкое ухудшение общего состояния. Без лечения больные умирают от вторичных инфекций или кахексии.

Цитологической особенностью истинной пузырчатки являются акантолитические клетки (клетки Тцанка), выявляемые в препаратах-отпечатках.

Лечение. Основными лекарственными средствами служат кортикостероидные гормоны. Начальная доза преднизолона от 80 до 100 мг/сут. Клинический эффект наступает через 10–14 дней, после чего приступают к осторожному снижению дозы до поддерживающей.

Средствами дополнительной системной терапии служат метотрексат, циклоспорин, гемосорбция, фотоферез. Местное лечение при пузырчатке играет вспомогательную роль и проводится

фукорцином. При наличии высыпаний в полости рта следует назначать полоскания дезинфицирующими растворами.

2.8.2. ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТИТ ДЮРИНГА

Герпетиформный дерматит Дюринга — хроническое заболевание кожи, возможно, аутоиммунной природы, отличающееся истинным полиморфизмом сыпи. Встречается в среднем возрасте, имеет хроническое течение, прерывается достаточно продолжительными ремиссиями.

Характерно сочетание эритематозных пятен, уртикароподобных высыпаний, папул и везикул, к которым могут присоединяться пузыри. Высыпания интенсивно зудящие и группируются, поражая кожу туловища и конечностей (рис. 2.12).

Пузыри отличаются достаточно плотной покрышкой и прозрачным содержимым. Поражение слизистых оболочек не характерно. При регрессе высыпаний герпетиформного дерматита, как правило, остаются гипо- и гиперпигментные пятна, изредка рубцы.

Лечение: обследование для исключения онкологической патологии. Соблюдение диеты: из рациона исключают продукты, содержащие йод и глютен (море-, хлебопродукты и др.). Наиболее эффективны сульфоновые (дапсон) препараты. Местно применяют кортикостероидные кремы и аэрозоли.

2.9. Нарушения пигментации кожи

К ограниченным гиперпигментациям относятся веснушки, хлоазма, меланоцитарные невусы, к ограниченным гипопигментациям — витилиго.



Рис. 2.12. Герпетиформный дерматит Дюринга

2.9.1. ВЕСНУШКИ

Веснушки — пигментные пятна, обусловленные увеличением меланина в клетках базального слоя эпидермиса. Они обычно диаметром менее 5 мм, однородного цвета (от желтого до темно-коричневого) и могут сливаться между собой.

Веснушки больше проявляются в весенне-летний период, после инсоляции, а зимой бледнеют.

В целях профилактики веснушек в весенне-летний период рекомендуется пользоваться фотозащитными кремами.

2.9.2. ХЛОАЗМА

Хлоазма — приобретенная гиперпигментация у генетически предрасположенных женщин с темным цветом лица. Описывается при нарушении функции яичников, других расстройствах

эндокринной системы, сопровождаемых повышением уровня эстрогенных гормонов в организме; гипертрофии надпочечников; беременности; заболеваниях печени.

Проявляется коричневыми пятнами неправильной формы с четкими границами, расположенными симметрично на лбу, щеках, верхней губе, подбородке.

Лечение направлено на устранение причины заболевания. Внутрь назначают ретинол (Витамин А^а), аскорбиновую кислоту (Витамин С^а), витамины группы В, метионин, наружно — отбеливающие средства (крем «Ахромин»).

Ограничивают использование косметических средств с эфирными маслами (особенно бергамотом), повышающими чувствительность кожи к УФ-лучам.

2.9.3. МЕЛАНОЦИТАРНЫЕ НЕВУСЫ

Меланоцитарные невусы по современным представлениям являются доброкачественными опухолями кожи, содержащими меланоциты и невусные клетки. Встречаются у 3/4 населения со светлым цветом кожи. Могут быть врожденными, но чаще возникают после рождения. Располагаются на любых участках кожи. Лишь некоторые из них являются предшественником (гигантский врожденный, клеточный голубой невус), а диспластический невус — ее маркером.

Приобретенные меланоцитарные невусы — наиболее частые (85%), характеризуются пятном коричневого цвета диаметром до 0,5 см, с гладкой поверхностью (рис. 2.13).

После периода полового созревания они превращаются в менее пигментированные папулы. Их



Рис. 2.13. Приобретенный меланоцитарный невус

количество увеличивается с возрастом, становится максимальным в юности, а затем уменьшается. Это доброкачественные новообразования, которые удаляют хирургически по косметическим соображениям или в целях предотвращения постоянной травмы одеждой, расческой и т.п.

Врожденные меланоцитарные невусы, на долю которых приходится около 1% всех меланоцитарных невусов, характеризуются коричневой папулой или бляшкой диаметром от 1,5 см. Они не считаются меланомоопасными, если их диаметр не превышает 20 см (рис. 2.14).

Лишь гигантские врожденные меланоцитарные невусы (диаметром более 20 см), нередко занимающие целую анатомическую область (конечность, часть туловища или головы), относят к меланомоопасным: они обычно покрыты волосами, имеют бугристую поверхность и неоднородную окраску.

Невус диспластический является маркером меланомы. Он может быть семейным (*синдром диспластического невуса*), трансформирующимся в меланому в 100% случаев, или спорадическим. Обычно является приобретенным. Клинически проявляется пятнами и папулами диаметром более 5 мм неправильной формы с нечеткими границами и неравномерной пигментацией (от черно-корич-



Рис. 2.14. Гигантский врожденный меланоцитарный невус

невого до розово-красного цвета). Центр их обычно темного цвета и приподнят (картина «яичницы»). Диспластический невус часто бывает множественным и располагается на защищенных от солнца участках тела, таких как волосистая часть головы, паховая область, ягодицы, молочные железы у женщин, ладони, подошвы. Спонтанному регрессу не подвергается.

Окончательный диагноз устанавливается онкологом на основании результатов гистологического исследования.

Лечение: диспластические невусы при необходимости, особенно если они локализируются на волосистой части головы, спине и других местах,

трудных для самоконтроля, удаляют хирургическим путем у онколога.

Профилактика меланомы. Поскольку меланома в 50% случаев развивается на фоне меланоцитарного невуса, профилактика ее сводится к лечению гигантских врожденных невусов на максимально ранних сроках их выявления, а также в диспансерном наблюдении за больными диспластическим невусом.

Больным диспластическим невусом во избежание развития меланомы следует избегать пребывания на солнце, используя при выходе на улицу солнцезащитные средства.

2.9.4. ВИТИЛИГО

Витилиго — заболевание, характеризующееся образованием депигментированных пятен. Проявляется в любом возрасте, чаще до 20 лет. Этиология и патогенез не ясны.

Клинически характеризуется молочно-белыми пятнами различных размеров и очертаний, окруженных зоной гиперпигментации, которые разрастаются и сливаются между собой. Локализация — любые участки кожи [чаще располагаются симметрично на тыле кистей, в области запястий, предплечий (рис. 2.15), лица, шеи, половых органов].

Возможно поражение почти всей кожи.

Лечение малоэффективно. Применяют фотосенсибилизирующие препараты [амми большой плодов фурукумарины (Аммифурина^а) и др.] внутрь и местно с последующим УФ-облучением; ПУВА-терапию; общую и местную кортикостероидную терапию (обкалывание очагов, аппликации крема); внутрь назначают витамины [ретинол



Рис. 2.15. Витилиго на тыле кистей

(Витамин А⁺), витамины группы В, никотиновую кислоту].

При небольших очагах оптимальным является применение косметического камуфляжа (дигидрооксиацетон, «Дебросан» и др.), при универсальном витилиго — отбеливание кожи кремом, содержащим гидрохинон или монобензон.

2.10. Алопеция

Алопеция (син.: плешивость) — полное или частичное выпадение или поредение волос, обусловленное дефектами стержня волоса без вовлечения в патологический процесс волосистой части головы и болезнями волос с вовлечением в процесс кожи головы.

Развитие ее связывают с нервно-трофическими, эндокринными, генетическими, сосудистыми, иммунными нарушениями, очагами хронической инфекции, дисбалансом микроэлементов. Алопе-

ция может быть диффузной с отсутствием волос на всей поверхности скальпа и очаговой с отсутствием волос на ограниченных участках.

По клиническим особенностям и происхождению выделяют врожденную, симптоматическую, себорейную, преждевременную и гнездную алопеции.

Алопеция симптоматическая возникает при тяжелых общих заболеваниях: острых и хронических инфекциях (сифилис, болезни соединительной ткани), эндокринопатии, под воздействием химических веществ, в том числе в процессе производственной деятельности или при приеме ряда лекарственных препаратов (цитостатиков и др.). Носит, как правило, диффузный характер. После прекращения воздействия химического вещества рост волос восстанавливается.

Алопеция себорейная — осложнение себореи. Развивается примерно у 25% людей, начинаясь, как правило, в период полового созревания и достигая максимальной степени выраженности к 21–23 годам. Волосы при себорее блестящие, жирные, склеиваются в пряди, на них и на коже имеются жирные чешуйки желтоватого цвета; часто беспокоит зуд. Волосы постепенно истончаются, редеют, замещаются пушковыми. Сформировавшаяся лысина начинается с краев лба и идет назад к затылку или же с темени по направлению ко лбу и затылку.

Алопеция преждевременная (андрогенная) наблюдается преимущественно у мужчин, начинает проявляться в период полового созревания и формируется к 25–30 годам. Она связана с особым действием андрогенных гормонов и обусловлена наследственными факторами. Клинически харак-

теризуется истончением, укорочением и депигментацией длинных волос в височно-лобно-теменной области и превращением их в пушковые. При этом за появлением залысины в обеих височных областях следует вовлечение в патологический процесс теменной области (облысение по мужскому типу). Постепенно расширяясь, лобная залысина сливается с участками разрежения волос на темени — формируется облысение, которое часто называют алопецией по мужскому типу.

У женщин алопеция может начаться с теменной области, где формируется зона разряженных волос, которая затем захватывает теменную, лобную, височные и затылочную области. Выпадение волос и замена их аплазированными волосами у женщин происходят в более поздние сроки и, как правило, не приводят к формированию выраженных лысин.

Рубцовая алопеция характеризуется деструкцией фолликула и рубцовым изменением кожи. Может быть связана с дефектами развития и наследственными расстройствами (аплазия кожи, эпидермальный невус и др.), физическими повреждениями (механическими, термическими, лучевыми), инфекциями: грибковыми (инфильтративно-нагноительная трихофития, фавус), бактериальными (туберкулез, сифилис, карбункул, фурункул и др.), вирусными (опоясывающий лишай, ветряная оспа); новообразованиями (плоскоклеточный рак и др.), различными дерматозами (красная волчанка; рис. 2.16). Волосы при ней не восстанавливаются.

Лечение: психотропные и ноотропные средства [диазепам (Сибазон[▲]), пипофезин (Азафен[▲]), пирацетам (Ноотропил[▲])], витамины [ретинол



Рис. 2.16. Рубцовая алопеция

(Витамин А^а), витамин Е, поливитамины, в том числе содержащие микроэлементы]. При гнездной алопеции также назначают ангиопротекторы (доксиум) и препараты, улучшающие микроциркуляцию [пентоксифиллин (Трентал^а)]. При себорейной и преждевременной алопеции назначают антиандрогенные препараты [ципротерон + этинилэстрадиол (Диане^а) и др.]. Наружно назначают втирания настойкой красного перца, экстрактом нафталанской нефти, кортикостероидными кремами, препараты миноксидил (Ригейн^а), Мивал.

2.11. Болезни сальных и потовых желез

2.11.1. СЕБОРЕЯ

Себорея — заболевание, характеризующееся расстройством салообразования и химического состава кожного сала в связи с изменением секреторной функции сальных желез, обусловленным нарушением физиологического равновесия между эстрогенными и андрогенными гормонами

в сторону последних. Чаще наблюдается в возрасте 14–25 лет. Проявления более выражены на участках кожи с большим количеством сальных желез — лице, волосистой части головы, груди, спине.

Густая форма жирной себореи характеризуется уплотнением, снижением эластичности кожи, ее буровато-серой окраской, значительным расширением устьев сальных желез. Закупорка выводного протока сальной железы отторгающимися эпителиальными клетками, пропитанными кожным салом, приводит к образованию комедона (черного угря). Волосы густые, грубые, жесткие.

При *жидкой форме жирной себореи* кожа лоснится, ее поры расширены, зияют, из них в избытке выделяется кожное сало. Волосы на голове блестят, склеиваются в пряди, покрыты плотно сидящими желтоватыми чешуйками. Возможно развитие облысения.

При *сухой себорее* салоотделение снижено, роговые чешуйки почти сплошь покрывают кожу головы и волосы и, легко отделяясь, падают на одежду (перхоть). Этот процесс связывают с активизацией возбудителя — *Pitirosporum ovale*. Волосы обычно сухие, тонкие, ломкие, с расщепленными концами. Больные ощущают стягивание кожи, зуд, особенно после умывания холодной водой.

Лечение включает соблюдение диеты с ограничением углеводов, животных жиров, поваренной соли, экстрактивных веществ. Необходимо устранять факторы, способствующие длительному и упорному течению болезни (нарушения функций вегетативной нервной системы, пищеварительного тракта, печени, очаги хронической инфекции). Применяют антиандрогенные препараты [ципро-

терон + этинилэстрадиол (Диане^А)], а также ретинол (Витамин А^А), аскорбиновую кислоту (Витамин С^А), витамины Е, группы В, местно — спиртовые растворы с 2–5% салициловой кислотой, «молоко» Видаля. Используют также кремы, содержащие витамины А, Е и F. Для борьбы с перхотью применяют шампунь «Низорал» и др.

2.11.2. АКНЕ

Акне возникают почти всегда у больных себорей как осложнение. Могут быть при избыточной секреции глюкокортикоидных гормонов (синдром Иценко–Кушинга), сахарном диабете, микседеме; при приеме лекарственных препаратов: йода, брома, глюкокортикостероидов (стероидные угри).

Акне обыкновенные (син.: угри юношеские) — хроническое, часто рецидивирующее гнойное воспаление сальных желез.

Клинически характеризуется расширенными порами сальных желез, черными точками (комедонами), папуло-пустулезными элементами, поверхностными и глубокими пустулами, иногда сливающимися между собой, кистозными образованиями, рубцами. В типичных случаях вокруг комедона развивается воспалительная реакция, клинически проявляющаяся конической или полусферической фолликулярной папулой красного или багрово-синюшного цвета, в центре которой возникает небольшая пустула (*угри папуло-пустулезные*) (рис. 2.17).

Наиболее тяжелая разновидность — *угри конглобатные* (шаровидные), которые располагаются в глубоких слоях кожи и подкожной жировой клетчатке. Они крупных размеров, с массивной инфильтрацией, неровной поверхностью (рис. 2.18).



Рис. 2.17. Папуло-пустулезные вульгарные угри

Лечение: антибиотики (как правило, тетрациклинового ряда), ароматические ретиноиды, антиандрогенные препараты. При легких и среднетяжелых формах акне с выраженным воспалительным компонентом проводят комплексное лечение с применением гомеопатических препаратов, обладающих противовоспалительным и кератолитическим свойствами (Лома Люкс Акнемол), топических средств с комедонолитическим, противовоспалительным и антибактериальным действием: препаратов азелаиновой кислоты (20% крем Скинорен), антибактериальных средств (1% раствор клиндамицина и др.), препаратов бензилпероксида.

2.12. Розацеа

Это хроническое рецидивирующее заболевание кожи лица, характеризующееся эритематозными пятнами и узелково-пустулезными высыпаниями.



Рис. 2.18. Угри конглобатные

ми. Развитие связывают с демодекозом, нарушением органов пищеварительного тракта, вегетосудистой дистонией, злоупотреблением алкоголем, интенсивной инсоляцией.

Клиническая картина характеризуется очагами гиперемии от розового до ярко-красного цвета с нечеткими границами чаще в области щек, носа, подбородка, множественными телеангиэктазиями, а также появлением на этом фоне ярко-красных узелковых и пустулезных элементов диаметром 3–4 мм (рис. 2.19).

Течение хроническое, обострения процесса возникают чаще в осенний и весенний периоды.

Лечение включает устранение факторов, способствующих развитию заболевания, в том числе демодекоза, соблюдение диеты с исключением



Рис. 2.19. Папулопустулезная форма розацеа

алкоголя, горячих напитков, ограничением пряностей, острых блюд, кофе, а также прием внутрь метронидазола (Трихопола[▲]), антибиотиков, синтетических ретиноидов, аппликации гелей Клерасил[®], Метрогель, Розамед.

2.13. Опухоли кожи

Выделяют доброкачественные, предраковые и злокачественные опухоли кожи.

К наиболее частым доброкачественным опухолям кожи относят себорейный кератоз, кожный рог; к предраковым — солнечный кератоз; к злокачественным — базалиому, плоскоклеточный рак кожи, меланому, лимфому кожи, саркому Капоши.

2.13.1. СЕБОРЕЙНЫЙ КЕРАТОЗ

Себорейный кератоз (син.: старческая бородавка) возникает в результате пролиферации клеток базального эпителия. Встречается в среднем и пожилом возрасте. Важную роль в его развитии играет солнечное облучение.

Клинически проявляется папулами коричневого или черного цвета, овальной (иногда линейной) формы, диаметром от 0,2 до 3 см, которые со временем покрываются легко снимающимися, как бы приклеенными к коже, жирными, испещренными трещинами корками (рис. 2.20).



Рис. 2.20. Очаги себорейного кератоза, испещренные трещинами

Течение медленное без спонтанного регресса и злокачественной трансформации.

Очаги себорейного кератоза удаляют путем кюретажа, электро- или лазерной коагуляции.

2.13.2. КОЖНЫЙ РОГ

Кожный рог (син.: фиброкератома) напоминает рог животного и развивается из клеток шиповатого слоя эпидермиса на любом участке кожи, включая половой член, красную кайму губ и слизистую оболочку полости рта.

Клинически представлен конусовидной роговой массой, длина которой не менее чем в 2 раза превышает диаметр основания. Цвет варьирует от белого до коричнево-черного (рис. 2.21).



Рис. 2.21. Кожный рог в виде наслоения роговых масс на слегка приподнятом основании

Течение доброкачественное, возможно спонтанное отторжение или рецидивы.

Лечение: хирургическое удаление, электрокоагуляция, удаление лучами неодимового лазера, криодеструкция.

Профилактика заключается в предотвращении травм кожи, защите от избыточной инсоляции. Профилактикой кожного рога красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта являются прекращение курения, лечение заболеваний пищеварительного тракта.

2.13.3. СОЛНЕЧНЫЙ КЕРАТОЗ

Солнечный кератоз (син.: актинический кератоз) — предрак кожи, которым болеют люди среднего возраста, иногда начиная с 30 лет. Важную роль в его развитии играет УФ-излучение спектра В (290–320 нм).

Клинически характеризуется развитием на фоне сухой и гиперпигментированной кожи бессимптомных или слегка болезненных пятен неправильной формы диаметром от 3 мм до 3–5 см, покрытых жесткими, шероховатыми ороговевающими чешуйками, плотно прикрепленными к коже (рис. 2.22). При попытке удалить чешуйку возникает боль.



Рис. 2.22. Солнечный кератоз в области груди

Течение неуклонно прогрессирующее, но при соблюдении мер защиты от солнца происходит спонтанная ремиссия. Трансформация в плоскоклеточный рак наступает в 8–20% случаев и происходит спустя годы или десятилетия.

Основным в лечебной тактике при солнечном кератозе является исключение воздействия на кожу солнца, что важно не только в целях предотвращения свежих высыпаний, но и увеличения вероятности регресса уже существующих. В связи с этим необходимо использовать солнцезащитные кремы с высоким фактором защиты (30–50 ед).

В лечении используют криодеструкцию, фотодинамическую терапию, аппликации 5% крема имихимод (Имиквимод[®]).

Профилактика заключается в недопустимости пребывания в условиях избыточной инсоляции; в необходимости ношения защитной одежды; в использовании при выходе на улицу солнцезащитных кремов с фактором защиты не ниже 30 (SPF30); лица со светочувствительностью кожи I и II типов, проживающие в умеренных широтах, летом должны ежедневно наносить их на лицо, шею и уши; люди со светочувствительностью III типа должны пользоваться этими средствами перед длительным пребыванием на солнце.

2.13.4. БАЗАЛИОМА

Базалиома (син.: базальноклеточный рак кожи) — наиболее частая злокачественная эпителиальная опухоль кожи из базалоидных клеток, характеризующаяся местнодеструкующим ростом и чрезвычайно редким метастазированием. Причина ее неясна. Обычно бывает солитарной, примерно в 20% случаев — множественной. Чаще располагается на открытых участках кожи, главным образом на лице и волосистой части головы.

Наиболее частые клинические формы: поверхностная и нодулярная.

Поверхностная базалиома характеризуется шелушащимся пятном розового цвета округлой или овальной формы с нитевидным краем, состоящим из мелких блестящих узелков. Нодулярная появляется узлом куполообразной формы с гладкой или шелушащейся поверхностью и наличием телеангиэктазий.

Изъязвление их может приводить к формированию воронкообразной язвы (*ulcus rodens*), которая может проникать вглубь (вплоть до фасций и кости) и распространяться по периферии (*ulcus terebrans*).

Склеродермоподобная базалиома имеет вид плотной белесоватой бляшки с приподнятым краем и телеангиэктазиями над поверхностью.

Течение базалиомы длительное, после неадекватного лечения возникают рецидивы.

Диагноз устанавливается на основании клинической картины и данных цитологического и гистологического исследований.

Лечение: хирургическое, электрохирургическое, криодеструкция, обкалывание интерфероном альфа-2b (Интроном А⁺), фотодинамическая терапия, близкофокусная рентгенотерапия; при множественной форме химиотерапия [проспидия хлорид (Проспидин⁺) и др.]. Наружная терапия проводится Мардил селеном⁺, 5-фторурациловой мазью.

2.13.5. ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫЙ РАК КОЖИ

Плоскоклеточный рак кожи (син.: эпителиома плоскоклеточная) — злокачественная эпителиальная опухоль с плоскоклеточной дифференцировкой. Чаще поражает открытые участки кожи, в первую очередь лицо и тыл кисти, и развивается из предрака кожи, а также длительно не заживающих трофических язв, очагов гипертрофического красного плоского лишая и т.д. Частота метастазирования в регионарные лимфатические узлы варьирует от 0,5 (при малигнизации солнечного кератоза) до 60–70% при плоскоклеточном раке языка; средняя частота метастазирования 16%.

Клинически выделяют опухолевый тип, проявляющийся узлом или бляшкой красно-розовой окраски, покрытый роговыми массами или бородавчатыми разрастаниями (бородавчатая разновидность) или отдельными губкообразными эле-

ментами (папилломатозная разновидность). Язвенный тип при поверхностной разновидности характеризуется поверхностной язвой неправильной формы с четкими краями, покрытой коричневой коркой, распространяется по периферии; при глубокой разновидности он представлен язвой с крутыми краями и бугристым дном с желтоватым налетом, которая распространяется по периферии и вглубь.

Диагноз основывается на клинических и гистологических данных.

Лечение: хирургическое удаление в сочетании с рентгенотерапией, микрохирургическая операция по Моосу.

Профилактика заключается в выявлении и лечении предрака кожи. Важная роль принадлежит санитарной пропаганде, в необходимости избегать избыточной инсоляции.

2.13.6. МЕЛАНОМА

Меланوما — наиболее злокачественная опухоль человека, характеризуемая высокой летальностью. Чаще возникает в начале 6-го десятилетия, почти в 50% случаев на фоне меланоцитарного невуса (диспластического, гигантского врожденного).

Важную роль в ее развитии играют солнечные ожоги и иммуносупрессия.

Поверхностно распространяющаяся меланوما проявляется коричневым пятном неравномерной окраски, неправильной формы диаметром более 0,6 см с венчиком гиперемии по периферии. Метастазирование часто сопровождается возникновением на ее фоне узелков, изъязвлений и кровоточивости.

Узловая форма характеризуется темно-бурым или черным узлом с лишенной кожного рисунка (глянцеватой), неравномерно пигментированной поверхностью, нередко бугристой (рис. 2.23), изъязвленной и кровоточащей. При метастазировании вокруг очага появляются черные узелки отсевов (сателлиты).



Рис. 2.23. Узловая меланома

Течение и прогноз. Летальность составляет 15–17%. Более важным прогностическим критерием является глубина инвазии, а не диаметр меланомы.

Важны ранняя диагностика меланомоопасных поражений со своевременным направлением больных к онкологу. При этом следует учитывать, что трансформация меланоцитарного невуса в меланому возможна при наличии хотя бы одного из 7 признаков внезапного (в течение одного или нескольких месяцев) его изменения:

- увеличение площади и высоты элемента;
- усиление интенсивности пигментации, особенно если она неравномерная;
- признаки местной регрессии;
- возникновение пигментного венчика вокруг МН, появление элементов-сателлитов;

- воспалительная реакция в МН;
- зуд;
- эрозии и кровоточивость.

Лечение проводится онкологом.

Профилактика меланомы заключается в своевременном выявлении меланомоопасных меланодарных невусов.

Лицам с высоким риском развития меланомы рекомендуется диспансерное наблюдение у онколога. Им следует избегать солнечного облучения [использование солнцезащитных средств (кремов и т.д.)] и травм невуса.

2.13.7. ЛИМФОМЫ КОЖИ

Это группа опухолей, развиваемых в коже путем пролиферации преимущественно Т-лимфоцитов — Т-клеточные лимфомы кожи. В ее развитии важная роль отводится наследственному фактору, хромосомным нарушениям, ионизирующей радиации, иммунным нарушениям.

Т-клеточная лимфома кожи формируется преимущественно из Т-хелперов и наиболее часто проявляется грибовидным микозом. В его течении выделяют 3 стадии: эритематозно-сквамозную, характеризующую розовыми зудящими пятнами, сливающимися между собой вплоть до эриродермии; инфильтративно-бляшечную, проявляющуюся красно-фиолетовыми бляшками; опухолевую — с опухолями плотно-эластической консистенции от голубого до темно-фиолетового цвета, нередко изъязвленными (рис. 2.24).

При Т-клеточной лимфоме кожи специфические изменения могут происходить в лимфатических узлах и внутренних органах (селезенке,



Рис. 2.24. Грибовидный микоз. Опухолевая стадия

печени, желудке и т.д.). Иногда происходит трансформация в малодифференцированную крупноклеточную лимфому или в иммунобластную Т-клеточную лимфому кожи.

Диагноз устанавливается на основании клинической картины, данных гистологического исследования, иммунофенотипирования, генотипирования биоптата очага поражения.

Лечение проводят кортикостероидными гормонами, цитостатиками (полихимиотерапия), фотоферезом.

Профилактика лимфомы кожи заключается в предотвращении их развития на фоне ряда дерматозов (псориаза, эритродермии экзематозного или неясного происхождения и т.д.), недопустимости чрезмерной инсоляции, контакта с радиоактивными веществами, а также в исключении других факторов, приводящих к подавлению защитных сил организма.

2.13.8. САРКОМА КАПОШИ

Саркома Капоши — многоочаговая злокачественная опухоль сосудистого происхождения, поражающая кожу, лимфатические узлы и практически все внутренние органы. Этиология и патогенез связаны с инфекцией герпес-вирусом человека 8-го типа и нарушениями клеточного иммунитета.

Выделяют классический, иммуносупрессивный, СПИД-ассоциированный типы болезни.

Классический (идиопатический) тип саркомы Капоши обычно встречается после 50 лет и, как правило, у мужчин, клинически проявляется пятнами неправильной формы красно-фиолетового цвета с четкими краями и папулами, превращающимися в бляшки (рис. 2.25) или узлы.



Рис. 2.25. Саркома Капоши. Бляшки в области стопы

На поверхности очагов поражения могут быть телеангиэктазии, гиперкератоз, бородавчатые разрастания, участки пигментации и рубцовой атрофии. Чаще поражается кожа стоп и голеней, нередко возникают лимфостаз и слоновость. Очаги пора-

жения обычно симметричные и асимптомные, боль появляется только при изъязвлении.

Течение относительно доброкачественное на протяжении 10–20 лет.

Диагноз устанавливается на основании клинической картины и результатов гистологического исследования.

Лечение проводится цитостатическими препаратами [проспидия хлорид (Проспидин^А) и др.], препаратами интерферона [интерферон альфа-2b (Виферон^А) и др.], эффективен фотоферез. При ограниченных очагах используют аппликации кортикостероидов, криотерапию жидким азотом, хирургическое лечение, фотодинамическую терапию, электронный пучок.

2.14. Гнойничковые болезни кожи

Гнойничковые болезни кожи (син.: пиодермии) чаще вызываются стафилококками, стрептококками, значительно реже пневмококками, синегнойной палочкой и др. Составляют 30–40% всех кожных болезней.

2.14.1. СИКОЗ ВУЛЬГАРНЫЙ

Сикоз вульгарный является поверхностной формой стафилодермии. Чаще поражает лицо (область усов и бороды). К его развитию предрасполагают постоянная микротравматизация кожи (например, при бритье) и наличие сопутствующих фокальных воспалительных заболеваний (синусит, гайморит и др.).

Клинически очаг поражения представлен диффузно инфильтрированной, красноватого цвета кожей, усеянной многочисленными узелками и

пустулами (фолликулитами), а также гнойными корками.

Лечение проводится комплексно, пустулы вскрывают с последующей обработкой анилиновыми красителями, применяют мази бетаметазон + гентамицин + клотримазол (Тридерм^А), фузидовая кислота (Фуцидин^А) и др.; внутрь назначают антибиотики, иммунные препараты, средства для коррекции выявленных сопутствующих заболеваний.

2.14.2. ФУРУНКУЛ

Фурункул — глубокая форма стафилодермии, характеризующаяся гнойно-некротическим воспалением волосяного фолликула и окружающих его тканей.

Клиническая картина представлена болезненным отечно-инфильтрированным узлом багрово-красного цвета, который с течением времени вскрывается с отторжением центрально расположенного гнойно-некротического стержня. Затем воспалительные явления стихают, а язва, образовавшаяся на месте гнойно-некротического стержня, рубцуется. От начала заболевания до заживления язвы проходит в среднем около 2 нед. Осложнения: лихорадка, регионарный лимфангит и лимфаденит.

Фурункулез — хронический процесс, обусловленный снижением естественной резистентности организма (сахарный диабет, длительное применение кортикостероидов и цитостатиков и др.), сопровождаемый множественными фурункулами, находящимися на разных стадиях развития.

Лечение: волосы вокруг фурункула выстригают, кожу дважды в день дезинфицируют, как

при фолликулитах. На поверхность созревающего фурункула наносят чистый ихтиол. Эффективны турунды с мазями диоксометилтетрагидропиримидин + хлорамфеникол (Левомеколь^А) и диоксометилтетрагидропиримидин + сульфадиметоксин + тримекаин + хлорамфеникол (Левосин^А). Если отторжение гнойно-некротического стержня затруднено, можно использовать протеолитические ферменты [0,5–1% трипсина, химотрипсина или трипсина + химотрипсина (Химопсина^А)] в прокаине (Новокаине^А) или изотоническом растворе натрия хлорида. После отторжения гнойно-некротических масс на язву накладывают повязки с мазями, содержащими антибиотики (2% линкомицин и др.). В стадии созревания фурункула проводят ультравысоко-частотную терапию.

При фурункулезе показаны общая антибактериальная, иммунная терапия и коррекция выявленных сопутствующих заболеваний.

2.14.3. КАРБУНКУЛ

Карбункул является гнойно-некротическим воспалением группы волосяных фолликулов с вовлечением подкожной жировой клетчатки, клинически характеризуется узлом диаметром до 5–7 см багрово-красного цвета с некротическими стержнями, после отторжения которых возникают глубокие, увеличивающиеся в размерах язвы, сливающиеся между собой и отделяющие обильное количество зеленовато-белых гнойных масс с примесью крови. Развитие карбункула сопровождается высокой лихорадкой, общей слабостью, резкими, дергающими болями в области очага поражения. Очищение язв происходит медленно, для их

заживления требуется несколько недель. На месте регрессировавшего карбункула образуется глубокий, нередко втянутый, звездчатый рубец.

У пожилых, ослабленных пациентов возможно развитие лимфангита, лимфаденита, сепсиса с летальным исходом

Лечение: местное лечение, как при фурункуле, однако всегда необходимо применять антибиотики (пенициллин, линкомицин). При обширном некрозе тканей показано хирургическое вмешательство.

2.14.4. ГИДРАДЕНИТ

Гидраденит — гнойное воспаление апокринных потовых желез, вызываемое стафилококком. Локализуется в областях расположения этих желез — в подмышечных ямках, аногенитальной области и вокруг сосков молочной железы.

Клинически характеризуется болезненным, спаянным с кожей бугристым флюктуирующим узлом синюшно-розового цвета, вскрывающимся с выделением большого количества гноя.

За 2 нед воспалительные явления постепенно стихают, инфильтрат рассасывается, однако отмечается склонность к рецидивам.

Лечение местное и общее аналогично лечению при фурункулах и фурункулезе. При появлении флюктуации или образовании сливных абсцессов показано хирургическое вмешательство.

2.14.5. ИМПЕТИГО СТРЕПТОКОККОВОЕ

Импетиго стрептококковое — поверхностная форма стрептодермии. Чаще возникает на коже лица у детей и молодых женщин. Отличается высокой контагиозностью.

Клинически характеризуется появлением dry-блых фликтен с венчиком гиперемии по периферии. После вскрытия мутноватое содержимое фликтен ссыхается в корки. Цикл развития элемента занимает около недели, но количество элементов может увеличиваться, и заболевание затягивается на длительный период. Лечение: мази с антибиотиками [фузидовая кислота (Фуцидин[®])], спиртовые растворы анилиновых красителей. Запрещается мыться, здоровую кожу обрабатывают 1% салициловой кислотой (Салициловой кислоты раствором спиртовым[^]).

2.15. Зоонозные инфекции

2.15.1. ЧЕСОТКА

Чесотка — паразитарное заболевание кожи, вызываемое чесоточным клещом *Sarcoptes scabiei hominis* — внутрикожным паразитом человека. Заражение происходит посредством контакта или через предметы, которыми пользовался больной, нередко при половом контакте. Длительность инкубационного периода 7–12 дней.

Основные симптомы чесотки: зуд в вечернее и ночное время, а также наличие чесоточных ходов, имеющих вид слегка возвышающихся прямых или изогнутых, грязно-серых линий длиной около 1 см. Характерны мелкие парные папулы и везикулы, точечные и линейные экскориации, серозные и гнойные корки. Чаще поражаются кисти, сгибы конечностей, импетигиозные элементы, гнойные корки и точечные кровянистые корки на локтях (рис. 2.26).

Лечение. Аэрозоль пиперонил бутоксид + эсбиол (Спрегаль[®]), водно-мыльная эмульсия бензил-



Рис. 2.26. Чесоточные ходы в области локтя

бензоата (20% — для взрослых и 10% — для детей). После обработки меняют нательное и постельное белье. На 3-й день больной должен вымыться и вновь поменять белье.

Контроль излеченности проводится через 3 дня после окончания лечения, а затем каждые 10 дней в течение 1,5 мес. Белье больных кипятят, платье и другую одежду тщательно проглаживают горячим утюгом или проветривают на воздухе в течение 5 дней, а на морозе в течение 1 дня. Особенно удобна обработка вещей, не подлежащих кипячению и проглаживанию, специально разработанным аэрозолем А-Пар[®]. Влажную уборку помещений проводят с 5% раствором хлорамина.

2.15.2. ВШИВОСТЬ

Вшивость (педикулез) — паразитирование на человеке вшей, питающихся кровью, сопровождается изменениями кожи в результате укусов. Выделяют головной, платяной и лобковый педикулез.

При головном педикулезе на волосистой части головы, нередко на бровях, ресницах, бороде, усах легко обнаруживается обилие головных вшей и гнид. На месте укуса появляются интенсивно зудящие плотные папулы. Характерны гнойничковые «медовые» корки, появляющиеся на затылке, в области висков, заушных складок и сопровождаемые увеличением заушных лимфатических узлов, а также расчесы.

Лечение: 20% водно-мыльная эмульсия бензилбензоата.

Педикулез платяной вызывает платяная вошь, поселяющаяся в складках белья. В местах ее укусов образуются зудящие уртикарно-папулезные высыпания, при регрессе которых длительное время сохраняется синюшность кожи.

Лечение: мытье с мылом, смена одежды, белья с дезинсекцией кипячением и последующим проглаживанием горячим утюгом. Верхнюю одежду обрабатывают в дезинсекционных камерах.

Педикулез лобковый (фтириаз) вызывают лобковые вши. Заражение обычно происходит при половом контакте. Лобковые вши обитают преимущественно на лобке, половых органах, вокруг заднего прохода, где они легко определяются в виде серовато-буроватых точек у корня волоса. Зуд незначительный. На местах укусов образуются патогномоничные для фтириаза стойкие серовато-голубоватые пятна диаметром до 1 см.

Лечение: 20% эмульсия бензилбензоата.

2.16. Туберкулез кожи

Обусловлен внедрением в кожу микобактерий туберкулеза.

Волчанка туберкулезная (*lupus vulgaris*) — самая распространенная форма туберкулеза кожи. Высыпания локализуются обычно на лице. Основной морфологический элемент — бугорок (люпома), представляющий собой инфекционную гранулему. Бугорки склонны к периферическому росту, слиянию с образованием сплошных очагов, изъязвляются. После рассасывания инфильтрата остается рубец или рубцовая атрофия кожи. При витропресии бугорка выявляются феномен «яблочного желе» и западение бугорка при надавливании на него пуговчатым зондом (проба зондом Пospelова).

Также выделяют туберкулез кожи колликативный (скрофулодерма), туберкулез кожи папулонекротический, эритему индуративную Базена, туберкулез кожи бородавчатый, туберкулез кожи лица люпозный милиарный диссеминированный, туберкулид Левандовского розацеаподобный, туберкулез кожи милиарный острый, туберкулез лихеноидный, туберкулез милиарно-язвенный. Все приведенные формы — проявления вторичного туберкулеза. Туберкулез кожи первичный бывает очень редко.

Лечение: туберкулоостатическая химиотерапия, средства, направленные на повышение иммунной защиты, нормализация обменных нарушений, витаминотерапия (особенно витамины группы В). Необходимо учитывать устойчивость микобактерии к туберкулоостатикам. Лечение начинают с сочетания рифампицина и изониазида, иногда к этому добавляют пиразинамид или тиацетазон. Затем эти препараты заменяют стрептомицином, этамбутолом, аминосалициловой кислотой (ПАСК[•]). Основным курс длится

10–12 мес. После основного курса проводится противорецидивное лечение.

2.17. Грибковые заболевания

2.17.1. РАЗНОЦВЕТНЫЙ ЛИШАЙ

Разноцветный лишай (син.: отрубевидный лишай) вызывается грибом *Pityrosporum orbiculare*. Возникновению заболевания способствуют снижение защитных сил организма и повышенная потливость.

Характерны округлые, резко очерченные желтовато-бурые пятна диаметром до 1 см (рис. 2.27), которые, сливаясь, образуют крупные очаги фестончатых очертаний.

Наиболее частая локализация — грудь, спина, подмышечные впадины, откуда сыпь распространяется на плечи, боковые поверхности туловища, живот. Очаги покрыты отрубевидными чешуйками. Под влиянием инсоляции формируются пятна, сохраняющие окраску неизменной кожи (псевдолейкодерма).

Лечение: тербинафин (Ламизил[®]) (крем, спрей).

Профилактика заключается в дезинфекции нательного и постельного белья.

2.17.2. МИКОЗ СТОП

Это группа грибковых заболеваний с поражением стоп, прежде всего эпидермофития стоп и руброфития. Распространению микоза стоп способствует посещение общественных бань, саун, плавательных бассейнов, душевых установок. Нередка внутрисемейная передача.

Руброфития — наиболее часто встречаемый микоз стоп, кистей и ногтевых пластинок (онихо-



Рис. 2.27. Разноцветный лишай

микоз), может распространяться на различные участки кожи. Возбудитель — *Trichophyton rubrum*. Болеют главным образом взрослые. Источник — больной человек.

Клинически проявляется шелушением и трещинами в области межпальцевых складок (интертригинозная форма) с наличием пузырьков, эрозий и мокнутия (дисгидротическая форма), застойной гиперемией, сухостью кожи, гиперкератозом с муковидным шелушением в кожных бороздах подошв и ладоней (сквамозно-гиперкератотическая форма). Иногда процесс в виде эритематозно-сквамозных, нередко зудящих очагов фестончатой формы, окруженных красновато-синюшным валиком, распростра-

ется на кожу туловища, крупных складок, конечностей (генерализованная форма). Иногда возникают аллергические пятнисто-пузырьковые высыпания на кистях, туловище, конечностях, в которых элементы гриба не обнаруживаются (микиды). Частый спутник руброфитии стоп — поражение ногтей (онихомикоз): при его дистально-латеральной форме ногтевая пластинка у свободного и боковых краев приобретает беловато-желтый цвет (рис. 2.28).



Рис. 2.28. Онихомикоз I пальца стопы

Диагноз подтверждают микологическим исследованием.

Лечение — 1% крем тербинафин (Ламизил[®]). Лечение отдельных ногтевых пластинок проводят лаками для ногтей, при поражении 3 ногтевых пластинок и более применяют системные антимикотики (итраконазол).

Для предотвращения рецидивов проводится дезинфекция одежды, белья, обуви.

2.17.3. ТРИХОМИКОЗЫ

Трихофития (син.: стригущий лишай) — трихомикоз, обусловленный грибами рода *Trichophyton*.

Поверхностная трихофития — заболевание детей дошкольного и младшего школьного возраста, вызывается антропофильными грибами *T. violaceum* и *T. tonsurans* (тип «эндотрикс»).

Поверхностная трихофития волосистой части головы характеризуется единичными или множественными изолированными очагами диаметром 1–2 см (один из них в 3–4 раза крупнее) неправильных очертаний, с нечеткими границами, кожа в очагах гиперемирована, покрыта отрубевидными чешуйками серовато-белого цвета. Многие волосы в очагах обломаны на уровне 2–3 мм от поверхности кожи («пеньки») или у самого корня («черные точки»).

Поверхностная трихофития гладкой кожи, нередко сочетающаяся с поражением волосистой части головы, локализуется преимущественно на открытых участках: лице, шее, предплечьях или туловище. Проявляется одним или несколькими пятнами розово-красного цвета, округлой формы с резкими границами. Поверхность их покрыта чешуйками и мелкими пузырьками, быстро подсыхающими в корочки. Очаг поражения со временем приобретает вид кольца.

Трихофития инфильтративно-нагноительная вызывается главным образом *T. verrucosum* и *T. mentagrophytes var. gypseum*. Обычно они паразитируют на грызунах (мыши, крысы и др.), коровах, телятах, реже на лошадях, овцах и других животных. Источник заражения — больные животные. Очаги инфильтративно-нагноительной трихофитии волосистой части головы (бороды, усов) — резко отграниченные полушаровидные или уплощенные узлы синюшно-красного цвета, бугристая поверхность которых покрыта

остиофолликулитами, эрозиями, корками и чешуйками; волосы в них выпадают, расшатаны и легко удаляются (рис. 2.29); при надавливании из расширенных устьев волосяных фолликулов выделяется гной в виде капель и струек. Высыпания на волосистой части головы напоминают медовые соты, а в области бороды и усов — вишневые ягоды. Исход заболевания — формирование рубца.



Рис. 2.29. Инфильтративно-нагноительная трихофития

Поверхностная зоонозная трихофития проявляется очагами на открытых участках кожи и вокруг естественных отверстий. Вначале они имеют округлую форму, розовую окраску, в центральной части покрыты чешуйками, по периферии — непрерывный валик из пузырьков и корочек; со временем высыпания могут увеличиваться в размере и приобретать в результате слияния между собой фестончатые края.

Диагноз устанавливается на основании клинической картины и требует подтверждения обнаружением гриба.

Лечение проводится в стационаре гризеофульвином, итраконазолом (Орунгалом^А) и наружными антимикотическими средствами.

Профилактика зоонозной трихофитии заключается в выявлении и лечении больных животных, а также в проведении дератизации; при антропонозной трихофитии — в проведении осмотров членов семьи и детских коллективов, дезинфекции в очаге.

Микроспория — трихомикоз, вызываемый грибами рода *Microsporum*, отличающимися мелкими спорами и обладающими очень высокой контагиозностью. На территории России микроспория чаще вызывается зоофильным *M. canis*, реже антропофильным *M. ferrugineum*. Основные источники заражения *M. canis* — кошки и собаки, *M. ferrugineum* — больной человек, обычно ребенок. Заражение происходит в семье, парикмахерских, детских коллективах.

При микроспории волосистой части головы, вызванной *M. canis*, формируются округлые, резко отграниченные крупные (диаметром до 2–3 см и более) очаги, поверхность которых покрыта отрубевидными чешуйками серовато-белого цвета. Наиболее характерный признак — наличие «пеньков» в результате сплошного обламывания волос на уровне 3–5 мм над кожей; у основания пораженного волоса можно видеть белый чехол из спор гриба, который, как муфта, окружает волос. Кожа в пределах очагов слегка гиперемирована и отечна.

При микроспории волосистой части головы, вызываемой *M. ferrugineum*, возникают множественные очаги небольшой величины, неправильных очертаний, с нечеткими границами; обламы-

вание волос происходит на уровне 6–8 мм, но не отмечается сплошного поражения волос в очаге.

Микроспория гладкой кожи характеризуется множественными очагами, сливающимися между собой с образованием фигур по типу двойных или тройных колец, распространением процесса на пушковые волосы, увеличением лимфатических (заушных, шейных, затылочных) узлов.

Диагноз основывается на клинических и микроскопических (обнаружение грибов в волосах и чешуйках) данных, а также на ярко-зеленом свечении очагов в лучах лампы Вуда.

Лечение микроспории проводят так же, как трихофитии (см. выше), однако доза гризеофульвина выше.

Профилактика такая, как при трихофитии.

2.17.4. КАНДИДОЗ

Кандидоз — заболевание кожи, слизистых оболочек и внутренних органов, обусловленное дрожжеподобными грибами рода *Candida*. Предрасполагающими факторами заражения являются нарушение барьерных механизмов и снижение защитных сил организма вследствие мацерации кожи, приема антибиотиков, иммуносупрессантов, нарушений клеточного иммунитета, сахарного диабета, инфекции, вызываемой вирусом иммунодефицита человека.

Баланит кандидозный характеризуется легким шелушением головки полового члена, эрозиями, пустулами, иногда краснотой и отеком.

Вульвовагинит кандидозный проявляется гиперемией вульвы с наличием белых пятен и пустулезных сателлитов по периферии. Диагноз под-

тверждается микроскопией отделяемого из влагалища.

Кандидоз гладкой кожи начинается с появления обильных мелких пузырьков с вялой покрышкой (рис. 2.30).



Рис. 2.30. Кандидоз складок

Лечение: устранение факторов, способствующих развитию кандидоза; диета с ограничением углеводов. При легких вариантах ограничиваются местным лечением: натамицин (Пимафуцин[▲]) (при вульвовагините — вагинальные таблетки, при поражении гладкой кожи — крем, при поражении полости рта — суспензия).

При распространенном кандидозе, тяжелом и упорном его течении, а также при неудачах наружной терапии показано системное лечение итраконазолом (Орунгалом[▲]).

2.18. Вирусные дерматозы

2.18.1. ГЕРПЕС ПРОСТОЙ

Герпес простой — наиболее распространенное заболевание кожи и слизистых оболочек, обусловленное вирусом простого герпеса.

Герпес первичный начинается остро с группы пузырьков на эритематозно-отечном фоне и отличается большой площадью поражения, а также наличием выраженных общих явлений, лихорадки, резкого увеличения регионарных лимфатических узлов.

Герпес рецидивирующий проявляется группами мелких пузырьков на эритематозно-отечном фоне (рис. 2.31), появлению которых предшествует зуд или жжение.



Рис. 2.31. Рецидивирующий герпес

После вскрытия пузырьки превращаются в эрозии, покрываемые быстро отпадающими серозными корками. Рецидивы чаще происходят на лице (губы, нос, щеки) и половых органах.

В лечении используют синтетические нуклеозиды — ацикловир, валацикловир (Валтрекс[®]), фамцикловир (Фамвир[®]).

2.18.2. ГЕРПЕС ОПОЯСЫВАЮЩИЙ

Герпес опоясывающий — острое вирусное заболевание, вызванное дерматонейротропным вирусом *Varicella-zoster*.

Проявляется эритематозно-везикулезными высыпаниями, группирующимися по ходу нервных стволов и сильными невралгическими болями. Кожные симптомы разрешаются за 2–3 нед, но нередко постгерпетические невралгии.

Лечение проводится синтетическими нуклеозидами, анальгетиками.

2.18.3. МОЛЛЮСК КОНТАГИОЗНЫЙ

Моллюск контагиозный — вирусный дерматоз, наблюдаемый чаще у детей. В местах инокуляции вируса возникают гладкие, блестящие, розовато-желтые узелки величиной от просяного зерна до горошины с центральным углублением (рис. 2.32), из которого при сдавливании пинцетом выделяется белесоватая кашицеобразная масса.



Рис. 2.32. Контагиозный моллюск

Лечение: выскабливание элементов ложкой Фолькмана, электрокоагуляция.

2.19. Бородавчатые поражения кожи

В эту группу включены доброкачественные плоскоэпителиальные папилломатозные новообразования кожи и слизистых оболочек, возникающие в результате инфицирования кератиноцитов вирусом папилломы человека (ВПЧ).

Данные о связи бородавчатых поражений кожи и слизистых оболочек с некоторыми типами ВПЧ представлены в табл. 2.1.

Передача ВПЧ происходит при простом контакте. Условием заражения является контакт вируса с клетками базального слоя эпителия при наличии механических (царапины и т.д.) и других повреждений кожи.

С кожным типом ВПЧ ассоциируются вульгарные, ладонно-подошвенные, плоские бородавки, бородавки мясников, верруциформная эпидермодисплазия Левандовского–Лютца (выделяют так называемые типы ВПЧ, ассоциированные с верруциформной эпидермодисплазией).

Слизистые типы ВПЧ (25 типов), включая остроконечные кондиломы, связаны с поражением половых органов и респираторного тракта; чаще поражения являются субклиническими, а не манифестными.

2.19.1. ПРОСТЫЕ БОРОДАВКИ

Простые (син.: вульгарные) бородавки — самое частое заболевание, вызываемое ВПЧ и поражающее преимущественно детей.

Клинически это плотные эпидермальные папулы округлой или полициклической формы диаметром 0,2–2 см, по цвету не отличающиеся от нормальной кожи, поверхность которых покрыта

Таблица 2.1. Связь бородавчатых поражений кожи и слизистых оболочек с различными типами вируса папилломы человека

Поражения кожи	Часто выявляемые типы	Реже выявляемые типы
Бородавки вульгарные, ладонные, подошвенные, мозаичные	1, 2, 4	26, 27, 29, 41, 57, 60, 63, 65
Бородавки плоские	3, 10	28, 29
Бородавки мясников	2, 7	1, 3, 4, 10, 28
Верруциформная эпидермодисплазия Левандовского-Лютца	3, 5, 8, 10	9, 21, 12, 14, 15, 17, 19–25, 36–38, 46, 47, 49, 50
Плоскоклеточный рак, развившийся на фоне верруциформной эпидермодисплазии Левандовского-Лютца	5, 8	14, 17, 20, 47
Околоногтевой плоскоклеточный рак	16	34, 35
Другие разновидности плоскоклеточного рака кожи	Типы ВПЧ, связанные с верруциформной эпидермодисплазией Левандовского-Лютца	Другие кожные типы ВПЧ
Поражения слизистых оболочек		
Остроконечная кондилома	6, 11	42–44, 54, 55, 70, 2, 27, 57
Интраэпителиальная неоплазия высокой степени (включая опухоли шейки матки, бовеноидный папулез)	16, 18	31, 33–35, 39, 40, 51–59, 61, 62
Гигантская кондилома Бушке-Левенштейна	6, 11	
Рецидивирующий респираторный папилломатоз, папилломы конъюнктивы	6, 11	
Фокальная эпителиальная гиперплазия (болезнь Хека)	13, 32	

роговыми наслоениями и/или вегетациями. Обычно они бывают многочисленными и беспорядочно разбросанными (см. рис. 1.7, 2.33).



Рис. 2.33. Вульгарные бородавки на большом пальце кисти

Их типичная локализация — легко травмируемые участки: тыл кисти, пальцы рук, кожа вокруг ногтей.

2.19.2. ПОДОШВЕННЫЕ БОРОДАВКИ

Подошвенные бородавки (син.: ладонно-подошвенные бородавки) возникают на подошве, особенно часто в местах максимального давления: в проекции головок плюсневых костей, на пятках, на подушечках пальцев и других опорных участках стопы.

Клинически патологический процесс вначале представлен мелкой блестящей папулой с четкими границами, которая превращается в ороговевающую бляшку округлой или полигональной формы с центральным углублением и зазубренными скошенными краями, по цвету не отличающуюся от окружающей кожи с грубой неровной поверхностью. Давление на подошвенные бородавки обычно вызывает боль.

2.19.3. ОСТРОКОНЕЧНЫЕ КОНДИЛОМЫ

Остроконечные кондиломы — проявление высококонтагиозной ВПЧ-инфекции, передаваемой половым путем. Болеют в основном молодые люди, ведущие половую жизнь. После однократного полового контакта инфицирование происходит в 60% случаев.

Клинически они проявляются как множественные мягкие бородавчатые фиброэпителиальные образования, состоящие из большого числа сливающихся узелковых элементов с выростами, внешне напоминающими цветную капусту (см. рис. 1.24, 2.34).



Рис. 2.34. Остроконечные кондиломы полового члена

Бородавки и остроконечные кондиломы, как правило, регрессируют спонтанно в сроки от 1 до 2 лет.

Лечение бородавок осуществляется деструктивными методами, включающими физические (хирургическое иссечение, электрокоагуляция, криодеструкция, удаление лучами лазера) и химические [азотная кислота[®], трихлоруксусная кислота[®], фенол (Ферезол[®]), подофиллотоксин (Кондилин[®]), Солкодерм[®]].

Бородавки у детей лечат растворами и пластырем с салициловой кислотой или жидким азотом.

При подошвенных бородавках нанесению прижигающих и разрушающих средств предшествуют мыльно-содовые ванночки или аппликации 10–40% салициловой кислоты.

При остроконечных кондиломах проводят деструкцию очагов криотерапией, углекислотным лазером, множественные и рецидивирующие очаги лечат внутриочаговыми инъекциями интерферона альфа-2b, аппликациями 5% крема имихимод (Имиквимод[®]).

Мерой профилактики остроконечных кондилом служит вакцинация.

2.20. Инфекционные эритемы

2.20.1. МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА

Это острое заболевание кожи и слизистых оболочек. Вызывается инфекционными агентами (*Mycoplasma pneumoniae*, вирусом простого герпеса и др.), лекарственными препаратами (пенициллин, тетрациклин, сульфаниламиды, ацетилсалициловая кислота и др.). В развитии важное значение имеет переохлаждение.

Папулезная форма в случае ее инфекционно-аллергической природы начинается с продромальных гриппоподобных явлений, тогда как токсико-аллергическая многоформная экссудативная эритема развивается сразу после приема лекарственных средств.

Сыпь распространенная, располагается симметрично, преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей (кистей, стоп, предпле-

чий, голеней), может поражать ладони и подошвы, а также лицо, шею, туловище и другие участки кожи, за исключением волосистой части головы. Первичным морфологическим элементом является красного цвета воспалительное пятно или папула с резкими границами, округлой формы (рис. 2.35) с цианотичными краями и центром в виде мишени.



Рис. 2.35. Мишеневидные папулы и пятна у пациентки с папулезной формой многоформной экссудативной эритемы

Могут появляться волдыри и папуловезикулы. Элементы появляются группами с интервалами в несколько дней в течение 1–2 нед и регрессируют спонтанно.

При буллезной форме в процесс вовлекается слизистая оболочка рта, на коже появляются пузыри, но количество высыпаний значительно меньше. Процесс продолжается 10–15 дней, заканчивается спонтанным выздоровлением, но в 1/3 случаев наступают рецидивы.

Лечение при папулезной и легкой буллезной форме проводится кортикостероидными мазями и полосканиями полости рта дезинфицирующими растворами. В тяжелых случаях проводится системная кортикостероидная терапия, при наличии вторичной инфекции применяют антибиотики, при герпетической инфекции — синтетические нуклеозиды.

Профилактика предусматривает санацию очагов хронической инфекции, предотвращение охлаждений.

2.20.2. ЛИШАЙ РОЗОВЫЙ

Лишай розовый — инфекционно-аллергическое заболевание кожи, проявляемое диссеминированными розовыми пятнами, начинается с более крупного «материнского пятна» (рис. 2.36).

Со временем центр очагов желтеет, роговой слой сморщивается и покрывается мелкими чешуйками. После отшелушивания чешуек остается узкий «воротничок» рогового слоя, окаймляющий центральную буровато-желтую часть пятна, по периферии которого сохраняется розовый цвет (признак медальона). Очаги поражения располагаются по линиям натяжения кожи (боковые поверхности туловища, шеи).

Заболевание регрессирует спонтанно в течение 6–8 нед. Однако раздражающие кожу внешние факторы (мытьё, трение, нерациональная местная терапия) могут привести к распространению процесса и развитию экзематизации очагов.

Лечение неосложненного розового лишая не требуется. Больным рекомендуют гипоаллергенную диету, ограничение водных процедур. Местно — кортикостероидные кремы [гидрокортизон



Рис. 2.36. Розовый лишай

(Локоид[®])). При обострении розового лишая и генерализации процесса назначают кортикостероидные препараты [бетаметазон (Дипроспан[®])].

Список рекомендуемой литературы

1. Альбанова В.И., Забненкова О.В. Угри : учебное пособие. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. 184 с.
2. Альбанова В.И., Пампура А.Н. Атопический дерматит : учебное пособие. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. 160 с.
3. Альтмайер П. Терапевтический справочник по дерматологии и аллергологии : пер. с нем. / под ред. А.А. Кубановой. М. : ГЭОТАР-МЕД, 2003. 1248 с.
4. Иванов О.Л., Молочков В.А., Кряжева С.С., Мареева Е.Б. Кожные и венерические болезни : справочник / под ред. О.Л. Иванова. М. : Медицина, 2007. 336 с.
5. Вольф К., Голдсмит Л.А., Кац С.И., Джилкрест Б.А. и др. Дерматология Фитцпатрика в клинической практике: в 3 т. / под общ. ред. А.А. Кубановой. Т. 1. М. : БИНОМ, 2012. 869 с.
6. Клиническая дерматовенерология : в 2 т. / под ред. Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутова. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 1. 720 с.
7. Молочков В.А., Бадочкин В.В., Альбанова В.И., Волнухин В.А. Псориаз и псориатический артрит. М. : КМК, Авторская академия, 2007. 332 с.
8. Молочков А.В., Казанцева И.А., Гурцевич В.Э. Саркома Капоши. М. : БИНОМ-Пресс, 2002. 144 с.
9. Молочков А.В., Ковригина А.М., Кильдюшевский А.В., Караулов А.В. Лимфома кожи. М. : БИНОМ, 2012. 184 с.
10. Молочков В.А., Киселев В.И., Молочкова Ю.В. Генитальная папилломавирусная инфекция. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. 128 с.
11. Молочков В.А., Молочков А.В. Клиническая дермато-онкология. М. : Студия МДВ, 2011.
12. Молочков В.А., Молочков А.В., Хлебникова А.Н., Кунцевич Ж.С. Эпителиальные опухоли кожи. М. : БИНОМ, 2012.
13. Молочков В.А., Шабалин В.Н., Кряжева С.С., Романенко Г.Ф. Руководство по геронтологической дерматологии. М. : МОНИКИ, 2005. 360 с.
14. Молочкова Ю.В. Красный плоский лишай и лихеноидные дерматозы. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 200 с.
15. Мордовцев В.Н., Мордовцева В.В., Мордовцева В.В. Наследственные болезни и пороки развития кожи : атлас. М. : Наука, 2004. 174 с.

16. Хегер П.Г. Детская дерматология. М. : Бином, 2013. 648 с.
17. Сергеев Ю.В., Сергеев А.Ю. Грибковые инфекции : руководство для врачей. 2-е изд. М. : БИНОМ, 2008. 480 с.
18. Соколова Т.В., Лопатина Ю.В. Паразитарные дерматозы: чесотка и клещевой дерматит. М. : БИНОМ-Пресс, 2009. 120 с.
19. Чужов А.Л., Беллендер Э.Н. Туберкулез и другие микобактериальные инфекции кожи (патогенез, диагностика, лечение) / под ред. Ю.Н. Левашева. СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2007. 128 с.
20. Burgdorf W.H.C., Plewig G., Wolff H.H. Braun-Falco's Dermatology. 3rd ed. Berlin : Springer, 2008. 1732 p.
21. Griffiths C., Barker J., Bleiker T., Chalmers R. et al. Rook's Textbook of Dermatology : 4 Volume Set. 9th ed. Wiley-Blackwell, 2016. 4696 p.
22. Habif T.P. Clinical Dermatology: A Color Guide to Diagnosis and Therapy. 6th ed. Saunders, 2016. 1064 p.

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

Научно-практическое издание

Серия «Библиотека врача общей практики»

Молочкова Юлия Владимировна

ДЕРМАТОЛОГИЯ **КРАТКИЙ СПРАВОЧНИК**

Главный редактор издательства *С.Ю. Кочетков*

Зав. редакцией *А.В. Андреева*

Менеджер проекта *И.О. Ксёндзова*

Выпускающий редактор *И.В. Курдюкова*

Корректоры *М.Ю. Никитина, Л.И. Базылевич*

Компьютерная верстка *П.А. Чикин*

Дизайн обложки *И.Ю. Баранова*

Технолог *Ю.В. Поворова*

Подписано в печать 20.09.2016. Формат 84×108 1/32.

Бумага мелованная. Печать офсетная.

Объем 5,88 усл. печ. л. Тираж 1000 экз.

Заказ № 1596

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, Москва, Шубинский пер., д. 6.

ISBN 978-5-9704-3948-7



9 785970 439487 >

Библиотека врача общей практики

Серия книг «Библиотека врача общей практики» направлена в помощь врачу для того, чтобы в условиях многопрофильного приема и дефицита времени получить современную информацию о симптомах и синдромах заболеваний, построить алгоритм диагностики, поставить правильный диагноз и определить тактику лечения и ведения пациентов.

ISBN 978-5-9704-3948-7



9 785970 439487 >



www.geotar.ru

www.medknigaservis.ru