

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения	4
Глава 1. Анатомия кожи	5
Глава 2. Функции кожи	9
Глава 3. Диагностика заболеваний кожи	12
Глава 4. Морфологические элементы кожной сыпи	19
Глава 5. Общие принципы наружной терапии	30
Глава 6. Неотложная медицина в дерматологии	32
Глава 7. Пиодермии	37
Глава 8. Паразитарные дерматозы	47
Глава 9. Грибковые дерматозы	54
Глава 10. Вирусные дерматозы	69
Глава 11. Дерматозы путешественников	75
Глава 12. Дерматиты	82
Глава 13. Фотодерматиты	89
Глава 14. Зудящие дерматозы	92
Глава 15. Метаболические дерматозы	103
Глава 16. Дерматозы, локализующиеся на лице	112
Глава 17. Дерматозы с нарушением пигментации	121
Глава 18. Заболевания волос и ногтей	125
Глава 19. Паранеопластические заболевания кожи	137
Глава 20. Опухоли кожи	152

Глава 9

ГРИБКОВЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

Грибковые дерматозы (микозы) — инфекционные болезни кожи, вызываемые патогенными грибами.

В России грибковые поражения ногтей (онихомикозы) регистрируются у 15–30 млн человек при средней продолжительности болезни около 10 лет. Микозы стоп (рубромифития и эпидермофития стоп) отмечаются преимущественно у взрослых, а трихомикозы (микроспория, трихофития, фавус), при которых поражаются длинные волосы, встречаются в основном у детей в возрасте 5–12 лет.

Согласно общепринятой классификации профессора Н.М. Шеклакова, выделяются четыре группы микозов: кератомикозы, дерматофитии, кандидозы, глубокие микозы, а также группу псевдомикозов.

В этой главе рассматриваются наиболее распространенные кератомикозы и дерматомиозы, а также кандидозы.

Кератомикозы

Под **кератомикозами** понимают грибковые заболевания кожи, при которых возбудители поражают лишь роговой слой эпидермиса. Эта группа в наших широтах представлена единственной нозологией — разноцветным лишаем.

Разноцветный (отрубевидный) лишай

Возбудителем заболевания являются факультативно патогенные липофильные дрожжеподобные грибы рода *Malassezia furfur*, поражающие роговой слой эпидермиса и входящие в состав нормальной флоры кожи. Обсемененность кожных покровов у здоровых людей превышает 60 %. Контагиозность разноцветного лишая незначительная.

Передача возбудителя происходит при длительном и тесном контакте с больным. Возникновению отрубевидного лишая способствуют изменения физико-химических свойств водно-липидной мантии кожи (изменение химического состава пота) и кератина рогового слоя. Они могут быть обусловлены усиленным потоотделением, а также некоторыми вегетососудистыми нарушениями, эндокринными расстройствами (сахарным диабетом, синдромом Иценко—Кушинга, ожирением, гипертиреозом и др.), заболеваниями со снижением иммунитета (ВИЧ-инфекцией, лейкозами, туберкулезом и др.).

Клиническая картина представлена округлыми невоспалительными пятнами до 1 см в диаметре. Сливаясь, пятна образуют крупные очаги (величиной с ладонь

или с фистончатыми очертаниями, которые могут занимать обширные участки тела. Чаще всего локализуясь на коже груди, спины, шеи, боковых поверхностей туловища, верхних конечностей. Реже высыпания появляются на других участках кожи — кистях, но поражая ладони и подошвы. Вначале пятна имеют светло-розовый оттенок, затем высыпания становятся более очерченными и приобретают буроватый или желтоватый (от светло-коричневого («кофе с молоком») до темно-бурого.

Различные оттенки пятен у одного и того же больного дали повод назвать заболевание разноцветным лишаем. При легком поскабливании поверхность очагов начинает покрываться отрубевидными чешуйками (симптом Бенъе) (отсюда второе название этого заболевания — отрубевидный лишай).

После инсоляции на фоне общего загара пятна регрессируют, оставляя после себя участки депигментации (псевдолейкодерма) (рис. 50). Субъективные ощущения отсутствуют. Течение отрубевидного лишая длительное с тенденцией к рецидивированию. Дети и старики, как правило, не болеют.

У пациентов с нарушением иммунитета (при ВИЧ-инфекции, онкологических заболеваниях) высыпания имеют распространенный характер, торпидное течение и резистентность к проводимой терапии.

Диагностика отрубевидного лишая основывается на клинической картине, обнаружении грибов *Malassezia furfur* при микроскопическом исследовании, а также положительной пробе Бальцера (при смазывании очагов 5% настойкой йода из-за разрыхленного рогового слоя грибом пятна окрашиваются интенсивнее) (см. рис. 50), желтом окрасении очагов поражения под люминесцентной лампой Вуда.



Рис. 50. Разноцветный лишай, псевдолейкодерма. Положительная проба Бальцера с 5% настойкой йода

Дерматомикозы

Дерматофитии (дерматомикозы) — большая группа грибковых заболеваний возбудители которых (трихофитоны) поражают не только кожу, но и ее придатки (ногти, волосы), характеризуются выраженными воспалительными явлениями и высокой контагиозностью. Развитию дерматофитий способствуют снижение сопротивляемости организма, недостаток витаминов, истощающие заболевания, обменные нарушения, гормональный дисбаланс и др. Особое значение придают неполноценности клеточного иммунитета, что объясняет высокую частоту дерматофитий при ВИЧ-инфекции и иммуносупрессивной терапии.

На практике дерматофитии удобнее классифицировать по локализации, тем более что клинические проявления заболеваний, вызванных разными патогенными грибами, практически одинаковы.

Микозы стоп имеют сходные клинические проявления, общие пути заражения, локализацию и терапевтическую тактику.

Наиболее частыми возбудителями микозов стоп являются красный (*Trichophyton rubrum*) и межпальцевой трихофитоны (*Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*), реже это заболевание вызвано *Epidermophyton floccosum*.

Распространению микозов стоп способствует пользование общественными банями, плавательными бассейнами, душевыми кабинками. Попадая на решетки, полы, скамьи, чешуйки со стоп больных в условиях повышенной влажности длительное время могут не только сохраняться, но и размножаться (особенно на неокрашенных деревянных предметах). Оптимальными условиями для роста грибов являются влажная нейтральная или слабощелочная среда, низкая температура (≤ 30 °C). Вместе с тем дерматофиты устойчивы к УФ-лучам, но гибнут при высокой температуре. Возможна передача инфекции при пользовании общей обувью, ножными полотенцами, мочалками, а также предметами ухода за ногтями и кожей стоп без их дезинфекции. Заболевание способствует ношение носков из синтетики, тесной или не по сезону теплой обуви, что приводит к мацерации рогового слоя стоп, несоблюдение правил личной гигиены, а также эндогенные факторы: нарушение микроциркуляции в нижних конечностях и обмена веществ, эндокринная патология, гиповитаминозы, повышенная потливость, плоскостопие.

В клинической картине микозов стоп различают три основные формы: сквамозно-гиперкератотическую, интертригинозную, дисгидротическую, а также стертую форму, проявляющуюся минимальными симптомами в самом начале заболевания в виде незначительного шелушения между пальцами и на подошвах.

При сквамозно-гиперкератотической форме на слабогиперемизированном и лихенизированном фоне отмечается шелушение свода стоп. Постепенно подошвенные поверхности утолщаются, процесс распространяется на боковые поверхности стоп и пальцев. Могут наблюдаться гиперкератотические наслоения по типу оmozолелостей с образованием болезненных трещин, которые мешают при ходьбе. Кожный рисунок усилен, кожные борозды покрыты мелкими муковидными или отрубевидными

чешуйками. Шелушение в кожных бороздах придает коже «припудренный» вид. Этот косметический симптом особенно выражен при руброфитии стоп. При рубромикозе может поражаться и тыл стоп (рис. 51).

При интертригинозной (опреловидной) форме поражаются межпальцевые складки, чаще между III, IV и V пальцами стоп. Такая локализация объясняется тесным расположением этих пальцев, большим давлением на эти участки обувью, усиленной влажностью. На фоне выраженной гиперемии появляются мацерированные белесовато-серого цвета мокнущие участки с резкими границами в виде узкой бахромки отслоившегося рогового слоя и глубокие болезненные трещины (рис. 52). По периферии иногда образуются пузырьки с последующим формированием эрозий.

Дисгидротическая форма характеризуется сгруппированными пузырьками с толстой покрывкой и прозрачным содержимым на своде и боковых поверхностях стоп. На своде стоп пузырьки просвечиваются через роговой слой, напоминая разваренные зерна риса. При слиянии близко расположенных пузырьков формируются крупные многокамерные пузыри, при вскрытии которых возникают влажные эрозии красного цвета с обрывками покрывок эпидермиса по краям. Высыпания располагаются на неизменной коже. Очаг поражения всегда имеет резкие границы. На периферии очагов образуются новые пузырьки. Характерна односторонность поражения, однако в дальнейшем процесс может перейти и на другую стопу. При развитии острой формы процесса присоединяется яркая гиперемия, отечность, большое количество пузырьков и пузырей, что придает этой разновидности сходство с острой дисгидротической экземой. Возможны присоединение бактериальной инфекции с образованием пустул, лимфаденит, лимфангит, лихорадка.

Субъективно при микозах стоп отмечается умеренный зуд, при интертригинозной и дисгидротической формах — зуд, жжение, иногда болезненность.

Онихомикоз — поражение ногтевых пластинок патогенными грибами.

Основными возбудителями являются дерматофиты. Из них чаще всего встречается *Trichophyton rubrum*, на долю которого приходится 80–90 % всех случаев онихомикоза в России, и *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*, частота которого составляет 10–20 %.



Рис. 51. Руброфития стоп



Рис. 52. Интертригинозная (опреловидная) эпидермофития стоп

Проникновению грибов предшествуют повреждение ногтя (травма) и окружающих тканей различного генеза, ношение тесной обуви, нарушение периферического кровообращения в конечностях (варикозный симптомокомплекс, болезнь Рейно и др.), эндокринные заболевания, иммунодефицитное состояние.

Ногтевые пластинки поражаются при руброфитии и эпидермофитии. При руброфитии отмечается преимущественно поражение всех ногтей стоп, иногда и кистей, а при эпидермофитии стоп — лишь ногти I и V пальцев. Поражение ногтей может быть дистальным, когда изменение ногтя начинается от свободного края; дистально-латеральным, когда вовлекается также боковая поверхность ногтевой пластинки; проксимальным, начинающимся в области полулуния ногтя белого пятна; тотальным с поражением всей ногтевой пластинки и поверхностным (белым). При поверхностном поражении ногтя заболевание начинается с появления полосок и пятен на поверхности пластинки (рис. 53), постепенно захватывающих весь ноготь.

Выделяют нормотрофический, гипертрофический и атрофический типы.

При *гипертрофическом* типе ногтевая пластинка утолщается за счет подногтевого гиперкератоза. Ногти становятся тусклыми, желтовато-серого цвета, разрыхленными у свободного края, иногда могут крошиться (рис. 54).

Атрофический тип онихомикоза характеризуется значительным разрушением и истончением ногтя с изъеденным свободным краем, а также отслойкой ногтевой пластинки от ногтевого ложа, покрытого наслоением сухих крошащихся масс, и образованием пустот.

При *нормотрофическом* типе сохраняется нормальная форма и толщина ногтя без ногтевого гиперкератоза, но отмечается утолщение в углах пластинки за счет скопления роговых масс, изменяется цвет ногтевых пластинок, появляются полосы желтоватого и белого цвета в толще ногтя.



Рис. 53. Белый поверхностный онихомикоз



Рис. 54. Онихомикоз стоп, гипертрофический тип

Микоз гладкой кожи

Микоз гладкой кожи вызывается антропофильными и зоофильными грибами родов *Trichophyton* и *Microsporum*, наблюдается при руброфитии, трихофитии и микроспории. Инфицирование гладкой кожи происходит при непосредственном контакте с больным животным или через предметы обихода и вещи, инфицированные грибом, а также восходящим путем из очагов онихомикоза в результате лимфогематогенного распространения грибов или простого переноса руками. Развитию заболевания способствуют заболевания внутренних органов, патология эндокринной системы, длительное применение антибиотиков, цитостатиков и ГКС.

При *руброфитии гладкой кожи* различают эритематозно-сквамозную и фолликулярно-узелковую формы. Руброфития чаще встречается на ягодицах, бедрах и голенях, но может локализоваться на любых участках тела, включая кожу лица. Для нее характерно наличие розовых или красно-розовых с синюшным оттенком пятен округлых очертаний, имеющих четкие границы. На поверхности пятен обычно присутствуют мелкие чешуйки, по их периферии проходит прерывистый валик, состоящий из папул, пузырьков, корочек и чешуек (эритематозно-сквамозная форма) (рис. 55).

Пятна изначально небольшого размера, склонны к росту от центра к периферии и сливаются друг с другом, при этом они образуют обширные очаги с фестончатыми очертаниями, занимающие обширные области кожного покрова.

Микроспория гладкой кожи клинически характеризуется слабовоспалительными розовыми шелушащимися пятнами округлых очертаний, диаметром 0,7–2,0 см с четкими границами (рис. 56).

По мере их роста центральная часть пятен светлеет за счет разрешения воспалительных явлений, а по периферии обнаруживается приподнятый валик из пузырьков,



Рис. 55. Рубромикоз гладкой кожи



Рис. 56. Микроспория гладкой кожи

Эпителиальные новообразования кожи

Меланоцитарные невусы (син.: пигментные невусы, родинки) — доброкачественные опухоли меланогенной системы, которые состоят из невусных клеток — меланцитов, находящихся в ткани меланоцитарного невуса.

Гистологическая классификация опухолей кожи (ВОЗ, 2006) выделяет обычные приобретенные (пограничный, сложный, дермальный) и особые формы меланоцитарных невусов. Особые формы включают эпителиоидный, из баллонообразных клеток, гало-невус (рис. 172), голубой, рецидивирующий, глубоко проникающий, диспластический, врожденный (рис. 173) и ряд других, более редких невусов. Обычные приобретенные невусы встречаются у 75 % населения, они окрашены в рыже-коричневый, коричневый, темно-коричневый цвет, имеют средний диаметр 3–6 мм (редко > 5,6 мм), симметричную форму, четкие границы, разбросаны хаотично по всему телу и бессимптомны (рис. 174 и 175).

Приобретенные меланоцитарные невусы — доброкачественные опухоли (рис. 176). Только в ткани внутридермального меланоцитарного невуса может развиваться меланома (рис. 177 и 178). Фактор риска развития меланомы — увеличение количества обычных приобретенных невусов.



Рис. 172. Гало-невус



Рис. 173. Врожденный меланоцитарный невус кожи руки



Рис. 174. Пограничный меланоцитарный невус



Рис. 175. Меланоцитарный невус подорбитальной области



Рис. 176. Сложный дермальный меланоцитарный невус



Рис. 177. Внутридермальный пограничный меланоцитарный невус



Рис. 178. Внутридермальный меланоцитарный невус

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Необходимы консультация дерматолога и диспансерное наблюдение. Показаниями к немедленному направлению к онкологу и иссечению меланоцитарного невуса являются следующие признаки: увеличение площади и высоты элемента, усиление интенсивности его пигментации, признаки местного регресса, возникновение пигментного венчика или сателлитов, а также воспалительная реакция в меланоцитарном невусе, зуд и наличие эрозии или кровоточивость. Больным запрещается загорать, посещать солярий, не рекомендуется находиться на солнце с 10 до 15 ч. При нахождении на солнце рекомендуется надевать широкополую шляпу; на открытые участки тела при выходе на солнце следует наносить солнцезащитный крем (SPF 30–50).

Лентигиноз — группа дерматозов, характеризующихся распространенными высыпаниями пигментных пятен желтовато-коричневатого или почти черного цвета, диаметром 1,5–3,0 мм, с четкими контурами (рис. 179). Единичные рассеянные элементы лентиго на разных участках кожи, появляющиеся в детском возрасте, называются юношеским простым лентиго, а развивающееся в пожилом возрасте — старческим лентиго (рис. 180). С возрастом количество элементов лентиго увеличивается, а на их месте могут появляться старческие кератомы. Малигнизация крайне редка.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Необходима консультация дерматолога с целью верификации новообразований. Больным запрещается загорать, посещать солярий, не рекомендуется находиться на солнце с 10 до 15 ч. При нахождении на солнце рекомендуется надевать широкополую шляпу; на открытые участки тела при выходе на солнце следует наносить солнцезащитный крем (SPF 30–50).

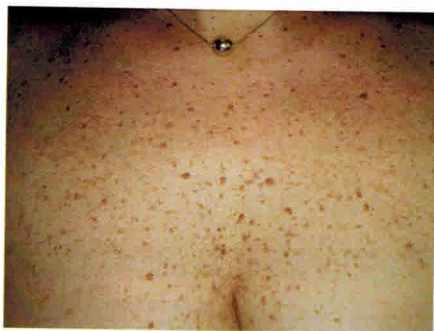


Рис. 179. Множественное лентиго и меланоцитарные невусы кожи груди

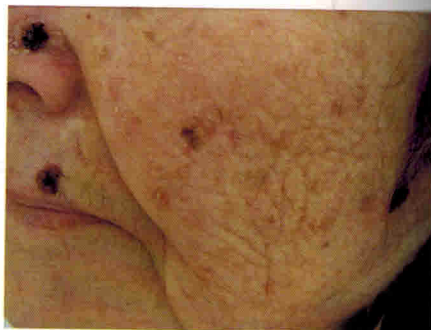


Рис. 180. Старческое лентиго



Рис. 181. Множественный себорейный кератоз волосистой части головы и лица



Рис. 182. Множественные гигантские очаги себорейного кератоза на коже плеча

Себорейный кератоз — множественные пятна и папулы мягкой консистенции с четкими границами, светло-коричневой и темно-коричневой окраски с бородавчатой поверхностью, часто покрыты легко снимающимися жирными толстыми корками. Преимущественная локализация на открытых участках кожного покрова (лицо, область декольте, предплечья) (рис. 181). Субъективных ощущений нет. С течением времени корки могут уплощаться, трескаться, приобретать почти черную окраску и безболезненно фрагментарно отделяться (рис. 182).

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Необходима консультация дерматолога для верификации диагноза с целью исключить злокачественные новообразования. Прогноз благоприятный, злокачественной трансформации не подвергаются. Со временем количество элементов увеличивается, лечения не требуется. Больным запрещается загорать, посещать солярий, не рекомендуется находиться на солнце с 10 до 15 ч; на открытые участки тела рекомендуется ежедневно наносить солнцезащитный крем (SPF 30–50).

Актинический кератоз — самое частое предраковое эпителиальное новообразование кожи, в патогенезе которого ведущая роль принадлежит УФ-излучению спектров В и А. Заболевание развивается в возрасте старше 40 лет и преимущественно у лиц с 1, 2 и (реже) с 3-м фототипами кожи на фоне выраженного дерматогелиоза



Рис. 183. Очаг актинического кератоза



Рис. 184. Множественные очаги актинического кератоза на коже лба

кожного покрова. Распространенность дерматоза напрямую зависит от интенсивности солнечного излучения, в т. ч. от его кумулятивной дозы. Клинически проявляется множественными пятнами розовато-красного цвета с нечеткими границами, поверхность которых покрыта плотной светло-серой корочкой, размером до 1 см (рис. 183). Субъективно пациенты могут предъявлять жалобы на зуд, кровоточивость при отторжении корки. Излюбленной локализацией актинического кератоза является кожа носа, лба, щеки, виски, ушные раковины, красная кайма нижней губы, также может располагаться на любом открытом участке кожного покрова (рис. 184). Иногда опухоль может иметь вид кожного рога, при которой длина составляет более половины ее диаметра (рогоподобная форма).

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Необходима консультация дерматолога для верификации диагноза и исключения базальноклеточного рака кожи с последующим динамическим наблюдением (проведение дерматоскопии 1–2 раза в течение года). Больным запрещается загорать, посещать солярий, рекомендуется не находиться на солнце с 10 до 15 ч. Следует регулярно наносить солнцезащитный крем (SPF 30–50) на открытые участки тела при выходе на солнце.

Кератоакантома — доброкачественная эпителиальная опухоль кожи с циклическим течением патологического процесса, сопровождающимся несколькими фазами. Часто встречается в возрасте старше 50 лет, преимущественно на открытых участках кожного покрова (80 % случаев). Патогенез заболевания связывают с воздействием УФ-излучения, ионизирующей радиации, химических канцерогенов и вирусом папилломы человека, наличием антигена HLA-A2. Различают типичные кератоакантомы кожи и слизистых оболочек и атипичные варианты кератоакантомы (стойкая, гигантская, грибовидная, в форме кожного рога, мультинодулярная, центробежная и др.).

В своем классическом развитии опухоль проходит три фазы роста. На первом этапе кератоакантома находится в стадии активного роста и начинается с появления небольшого и постепенно растущего бугорка. На втором этапе опухоль останавливается в росте и стабилизируется. На третьем этапе наступает фаза внезапного регресса, опухоль исчезает, а на ее месте образуется рубец. Третий этап обычно длится не более 6–9 мес. после возникновения кератоакантомы. Типичная клиническая картина кератоакантомы представлена солитарным узлом куполообразной формы, величиной 10–20 мм. В центральной части опухоли имеется кратерообразное углубление (псевдоязва), заполненное плотными или рыхлыми ортокератозными массами серо-коричневого цвета, легко удаляемыми без кровотечения (рис. 185, А). По периферии опухоли определяется валикообразная зона со сглаженным рельефом, плотной консистенции, розовая или цвета нормальной кожи, могут присутствовать телеангиэктазии (рис. 185, Б).

Как правило, атипичные кератоакантомы в 20 % случаев трансформируются в плоскоклеточный рак. Стойкая кератоакантома клинически подобна типичной, но существует более 3 мес. (рис. 186). Описаны стойкие кератоакантомы, персистирующие до 1 года и более.

Кератоакантома в форме кожного рога имеет центральный кратер, выступающий в виде гребня, и роговые массы, напоминающие кожный рог (рис. 187).



Рис. 185. (А, Б) Типичная кератоакантома



Рис. 186. Атипичная стойкая кератоакантома



Рис. 187. Кератоакантома в виде кожного рога