

Н.Г. Кочергин, О.Ю. Олисова

---

# Тропическая дерматология



Москва  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»  
2020

## Содержание

Список сокращений и условных обозначений . . . . .	4
Предисловие . . . . .	7
Введение. Общие дерматологические проблемы в тропиках . . . . .	8
<b>Часть 1. Собственно тропические кожные болезни . . . . .</b>	<b>11</b>
Тропические дерматомикозы . . . . .	11
Кератомикозы . . . . .	11
Трихомикозы . . . . .	12
Кандидозы . . . . .	14
Глубокие микозы . . . . .	15
Тропические язвы . . . . .	19
Тропическая язва . . . . .	19
Язва Бурули . . . . .	23
Тропические миазы . . . . .	27
Поверхностные миазы кожи . . . . .	27
Глубокие миазы кожи . . . . .	29
Линейный мигрирующий миаз . . . . .	33
«Мигрирующая личинка» ( <i>larva migrans</i> ) . . . . .	33
Лепра . . . . .	36
Кожный лейшманиоз . . . . .	43
Онхоцеркоз . . . . .	46
Тропические трепонематозы . . . . .	48
Фрамбезия . . . . .	49
Беджель . . . . .	54
Пинта . . . . .	56
Тропические венерические болезни . . . . .	58
Мягкий шанкр . . . . .	58
Венерическая лимфогранулема . . . . .	62
Донованоз . . . . .	65
<b>Часть 2. Дерматозы путешественников . . . . .</b>	<b>69</b>
Тропические паразитозы кожи . . . . .	69
Тромбикулиаз . . . . .	70
Дирофиляриоз . . . . .	76
Тропические контактные дерматиты . . . . .	77
Тропические язвы путешественников . . . . .	89
Кожный лейшманиоз путешественников . . . . .	92
Тропические миазы путешественников . . . . .	96
Рекомендуемая литература . . . . .	98

## Предисловие

Вопросы тропической дерматологии, как и тропической медицины в целом, всегда представляли отдельный интерес по разным причинам, и прежде всего в силу самого факта существования группы кожных заболеваний, специфически распространенных в условиях жаркого тропического, субтропического или сухого пустынного, полупустынного климата. Тропические дерматозы характеризуются отличительными особенностями этиологии и патогенеза, клинических проявлений, диагностики и терапевтическими подходами, что представляет интерес и продолжает оставаться поводом для их изучения. Первым в нашей стране и едва ли не единственным по настоящее время руководством по тропическим дерматозам стала монография Р.С. Бабаянца «Кожные и венерические болезни жарких стран», выдержавшая в свое время два издания (1972 и 1984 гг.). Помимо клинико-нозологических отличий дерматозов жарких стран, существуют клинико-диагностические особенности тропической дерматологии, обусловленные особенностями цветной кожи (skin of color) местных жителей тропических регионов мира.

Для удобства восприятия вся тропическая кожная патология может быть представлена в виде двух основных групп: 1) собственно тропические кожные болезни, которые возникают и развиваются исключительно в условиях жаркого тропического климата в силу специфических климато-географических и биоэкологических условий и которыми страдают в первую очередь сами жители этих регионов; 2) космополитные кожные болезни, встречающиеся во всех регионах мира, но которые в условиях жаркого тропического климата приобретают клинические особенности, отличные от условий умеренного климата, протекают нетипично или с особой частотой и могут представлять диагностические и терапевтические трудности. В настоящей книге кратко описаны некоторые из этих групп тропических кожных болезней, преимущественно с явно выраженной инфекционно-паразитарной природой.

## Введение. Общие дерматологические проблемы в тропиках

По данным многолетних эпидемиологических наблюдений, кожные заболевания в развивающихся странах с жарким климатом составляют в городах до 30% всех обращений за медицинской помощью, в то время как в индустриально развитых странах этот показатель едва ли достигает уровня 10%. Соответственно, в сельской местности дерматологическая заболеваемость еще выше. Другими словами, доля кожной патологии в тропиках по сравнению с другими болезнями значительно выше в сельской местности и находится в обратной зависимости от уровня развития системы местного здравоохранения. Во многих африканских и азиатских странах дерматологические заболевания находятся в списке первых пяти наиболее распространенных причин смертности и потери трудоспособности. В Африке и Азии подавляющее большинство населения (от 70 до 80%) проживает в сельской местности, в то время как в Центральной и Южной Америке сельское население составляет несколько более 30%.

Наибольшая часть сельского населения развивающихся стран вместе с жителями перенаселенных бедных районов пригородов находятся в постоянном риске заражения инфекционными и паразитарными заболеваниями. Причина этого кроется в тех условиях, в которых они проживают и которые составляют основные факторы возникновения, развития и распространения заразных кожных заболеваний в развивающихся странах. Изолированность, низкий социально-экономический статус, малодоступность медицинской помощи и низкие гигиенические стандарты, обилие внешних факторов с большой подверженностью укусам различных насекомых и вторичной инфекции являются основными условиями, предрасполагающими к распространению кожных инфекционных заболеваний.

В целом в развивающихся странах наблюдается значительно более высокий уровень инфекционных и паразитарных заболеваний кожи по сравнению с мировой инфекционной патологией. Так, более 60% всех кожных заболеваний составляют инфекционно-паразитарные болезни с доминированием в сельской местности, в то время как в индустриально развитых странах ситуация обратная — эта часть инфекционных заболеваний составляет менее одной трети по сравнению с неинфекционными. При этом наблюдаются большие различия между городскими и сельскими местностями. Некоторые исследования показывают, что инфекционно-паразитарные дерматозы составляют более 80% всех кожных заболеваний в сельской местности по сравнению с 25% в городских районах.

Надо заметить, что многие из этих болезней несложно поддаются профилактике или же легко излечимы с помощью простых и недорогих медикаментов. Однако другая проблема заключается в том, что 60–80% пациентов в тропических странах вообще не имеют доступа к эффективным современным

лекарствам. Таким образом, на высокий уровень заболеваемости, в том числе инфекционными и паразитарными болезнями, в большой степени оказывают влияние социально-экономические и средовые факторы. Около 90% больных с кожными заболеваниями в тропических странах получают медицинскую помощь на уровне местных медицинских пунктов первого уровня с практически полным отсутствием специализированной дерматологической помощи.

Многие кожные заболевания в условиях тропиков имеют международное общемедицинское значение и включены в программы Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), находясь в первых рядах тропических заболеваний, привлекающих особое внимание с точки зрения как исследовательских, так и организационных мероприятий. Так, в конце XX в. общее расчетное число больных лепрой в мире насчитывало 1,8 млн человек и заболевание регистрировалось в 70 странах мира. ВОЗ была поставлена цель глобальной элиминации лепры как проблемы общественного здравоохранения к концу XX в. Этого, наконец, удалось добиться, и сегодня средний мировой уровень заболеваемости лепрой не превышает показателя 1 случай на 10 000 населения. Однако в эндемичных по лепре странах эпидемическая ситуация еще продолжает оставаться напряженной и требует своего разрешения. Особенно это касается некоторых стран Юго-Восточной Азии, где число новых случаев лепры превышает количество больных, находящихся в этот период времени на лечении.

ВОЗ поставила также цель осуществить полный контроль и элиминацию онхоцеркоза в Африке. К 2002 г. под контроль было взято более 100 млн людей, проживающих в зонах риска по этому заболеванию. В последнее десятилетие осуществлен контроль над онхоцеркозом как проблемой общественного здравоохранения еще в 11 странах Западной Африки.

В тропических зонах риска заражения кожным, кожно-слизистым и висцеральным лейшманиозом сегодня проживают 350 млн человек в 88 странах мира. Экспертами ВОЗ зарегистрирован рост частоты встречаемости этого заболевания, по-видимому, объясняющийся в первую очередь как географическими факторами, так и распространением инфекции, связанным с осуществлением некоторых программ развития: вырубкой лесов, строительством дорог, а также урбанизацией, что создает эндемичные зоны с повышенным риском распространения этого заболевания.

Ситуация с высоким уровнем заболеваемости инфекционными, паразитарными и тропическими кожными заболеваниями усугубляется еще и чрезвычайно низким уровнем специализированной медицинской помощи населению этих регионов мира, что представляет собой наиважнейшую проблему для органов национального здравоохранения. В большинстве развивающихся стран число подготовленных специалистов-дерматологов в крайней степени небольшое по отношению к той части населения, которое они обслуживают. Особо драматично ситуация выглядит в Центральной и Южной Африке, где

на общее население около 500 млн человек насчитывается около 150 признанных дерматологов, которые при этом работают в основном в крупных госпиталях. Половина из 50 стран Африки, таких как Уганда, Центральная Африканская Республика, Лесото, вообще не имеет дерматологов или, в лучшем случае, имеет одного-единственного специалиста на всю страну.

Наконец, третья проблема — это низкое качество медицинской помощи как результат разрыва между уровнем специализированной подготовки и требованиями практики. Существует мнение, что в некоторых странах готовят «неправильных» дерматологов для «неправильной» работы. Причина этого кроется в неадекватной и нередко дорогостоящей подготовке специалистов-дерматологов по моделям иностранных медицинских программ, мало отвечающим нуждам местных эпидемических условий и не приспособленным к решению практических задач, особенно в сельской местности. Это приводит к тому, что нередко специализированная дерматологическая помощь на местах осуществляется средним медицинским персоналом, не обладающим для этого достаточными знаниями. Возникает ситуация с обратной зависимостью: чем меньше дерматологов в стране, тем больше лечением кожных болезней, в том числе инфекционно-паразитарных, занимаются медицинские сестры, а в сельской местности — народные целители.

В заключение необходимо иметь в виду, что вышеобозначенные проблемы тропической дерматологии не могут рассматриваться как сугубо национальные проблемы развивающихся стран, но очевидно выходят за географические границы тропиков и вовлекают и другие, в том числе развитые, страны. Это, с одной стороны, касается возможного завоза в страны умеренного климата мигрантами и туристами тропической кожной патологии, в том числе и инфекционно-паразитарной, и, соответственно, необходимости своевременной диагностики, лечения и профилактики ее распространения. Для этого дерматологи должны быть знакомы с такой тропической патологией, что может быть достигнуто с помощью включения в общую программу их подготовки специальных курсов по тропической дерматологии. С другой стороны, такая специальная подготовка необходима и для врачей, отправляющихся с профессиональной миссией в страны тропического пояса.

Наконец, давно стали всемирной практикой обучение и подготовка студентов из развивающихся стран в медицинских школах и университетах развитых стран. Именно для этого контингента учащихся особенно актуальными становятся специальные разделы программы по дерматологии, рассматривающие тропическую кожную патологию с теми ее региональными особенностями, с которыми и придется встретиться будущим врачам из тропических стран.

## Часть 1

# Собственно тропические кожные болезни

---

### Тропические дерматомикозы

Заболевания кожи, вызванные грибами, вообще представляют собой весьма значимую практическую проблему как по причине их чрезвычайной распространенности, так и известной контагиозности. Еще в большей степени это касается тропических дерматомикозов, которые, как уже говорилось, можно разделить на собственно тропические микозы и космополитные дерматомикозы, с их отличительными в условиях тропиков клинико-эпидемиологическими особенностями.

### Кератомикозы

Среди повсеместно распространенных космополитных дерматомикозов в качестве примера следует упомянуть поверхностные грибковые поражения кожи, или кератомикозы, ярким представителем которых являются различные варианты разноцветного или отрубевидного лишая.

Сегодня окончательно установлено, что липофильные грибы рода *Malassezia*, будучи типичным представителем нормальной кожной микробиоты, при определенных предрасполагающих факторах становятся основным этиологическим фактором разноцветного лишая. Вообще следует сказать, что *Malassezia spp.* могут играть этиопатогенетическую роль в весьма широком спектре патологических процессов как у детей, так и у взрослых, как у здоровых, так и при иммунодефицитных состояниях — фолликулиты, себорейный дерматит, пустулез новорожденных, онихомикозы (часто регистрируемые в Южной Америке), наружный и средний отит, сливной папиломатоз, а также, возможно, и псориаз волосистой части головы.

Типичным представителем разноцветного лишая в условиях жаркого тропического климата выступает *тропический желтый лишай*, вызываемый преимущественно *Malassezia furfur*, который относится к кератомикозам и характеризуется появлением, главным образом, на коже в области лица, шеи, реже на других участках, богатых сально-волосными придатками, небольших желтовато-оранжевого цвета пятнистых высыпаний. Самостоятельность это-

го кератомикоза не всеми признается окончательно доказанной, и поэтому его удобнее относить к одной из разновидностей разноцветного лишая.

Чаще всего желтый лишай встречается в тропических и субтропических странах Юго-Восточной Азии, Южной Америки, на Кубе, реже на Африканском континенте. Заболевание носит выраженный сезонный характер и возникает обычно в климатические периоды максимальной влажности. Болеют не только взрослые, но и дети, среди которых может даже наблюдаться групповое распространение заболевания.

Клинически процесс характеризуется появлением на коже лица и шеи изначально мелких размеров и неправильных очертаний желтоватых пятен с легким оранжевым оттенком. Такой цвет очагов поражения разноцветного лишая в указанных регионах мира, по-видимому, объясняется особенностями пигментации кожи этнического населения, которые характерны для четвертого азиатского фототипа кожи по классификации Фитцпатрика. По мере периферического роста очажки сливаются, образуя крупные с более или менее циклическими очертаниями пятна, на поверхности которых определяется небольшое шелушение. Субъективные ощущения, как правило, отсутствуют.

В качестве другого варианта тропического кератомикоза рассматривается *тропический черный лишай (tinea nigra)* с соответствующим этому названию цветом пятен, которые также имеют излюбленную локализацию на коже лица. Черный цвет очагов поражения при этом варианте кератомикоза, который чаще встречается на Африканском континенте, ассоциируется уже с шестым (африканским) фототипом кожи жителей континента. Кроме того, весьма широкое распространение в тропических условиях имеют и классические варианты разноцветного лишая с типичной локализацией и тенденцией к обширности поражения.

Лечение тропических кератомикозов, так же как и их аналогов из умеренного климата, осуществляется обычно наружными антимикотиками, в основном из группы азолов или тербинафина в комбинации с кератолитическими наружными средствами. В случае обширного поражения кожных покровов при кератомикозах показано системное применение антимикотиков.

## Трихомикозы

Из группы грибковых поражений волос, или трихомикозов, к типичным представителям тропических микозов может быть отнесена *пьедра*. Этот трихомикоз характеризуется развитием на волосах небольших множественных или одиночных плотных узелковых образований, которые представляют собой колонии гриба, муфтообразно окружающие волос. Встречается пьедра преимущественно в странах Центральной и Южной Америки, чаще в Колумбии, Аргентине, Бразилии, Парагвае и Уругвае. Отдельные случаи зарегистрированы в Юго-Восточной Азии, Японии и в некоторых других странах.



Возбудителями пьедры являются представители рода *Trichosporon*, в частности при белой пьедре — *Tr. giganteum*, *Tr. cerebriforme*, *Tr. ovale* и др.

Патогенетическими факторами, способствующими развитию заболевания, являются высокая температура и влажность окружающей среды и некоторые культурно-бытовые поведенческие особенности этнического населения. Например, определенное значение имеют некоторые национальные обычаи, в частности смазывания волос при их укладке растительными маслами и кисломолочными продуктами. Надолго создающиеся таким образом укладки волос при высокой окружающей температуре и влажности формируют близкие к термостатным условия для развития гриба. Закономерностью является то, что пьедра встречается в основном у лиц с прямыми длинными волосами и реже — на коротких и вьющихся волосах. Видимо, поэтому пьедра практически не встречается на Африканском континенте. Болеть могут люди обоих полов, хотя несколько чаще она встречается у молодых женщин.

Клиническая картина типично характеризуется присутствием на волосах в области головы множественных (до 20–30 и более) мелких и очень твердых узелков, которые особенно хорошо видны с применением лупы. Они имеют вид неправильных, овальных или веретенообразных образований, охватывающих волос в виде почти полного кольца. В некоторых случаях в результате слияния близко расположенных узелков волос оказывается окруженным сплошной муфтой. Выделяют две основные клинические разновидности пьедры: черную и белую.

Тропическая, или черная, пьедра характеризуется буроватым или насыщенно коричневым цветом узелков, которые легко определяются пальпаторно при проведении волоса между пальцами. Иногда в запущенных случаях туго перетянутые волосы вследствие склеивания узелков плотно прилегают друг к другу и образуют целые пучки пораженных волос, что часто называют колумбийским колтуном. Однако даже в таких далеко зашедших случаях сами волосы практически не повреждаются, так как споры находятся только на поверхности волос, не проникая внутрь и не разрушая, таким образом, кутикулу, в силу чего при пьедре волосы никогда не обламываются.

Несколько по-другому выглядит белая пьедра, которая, кроме Южноамериканского континента, встречается также в странах Азии и Европы. Белая пьедра может наблюдаться у мужчин в области роста бороды и усов, у женщин — на волосистой части головы, на лобке и в подмышечных впадинах. Узелки при белой пьедре имеют светлые тона с серовато-желтыми и молочно-матовыми оттенками и не такие каменистые, как при черной пьедре. Размер муфт при белой пьедре иногда достигает 7–10 мм.

Диагностика пьедры в целом не представляет сложности и базируется в основном на типичных клинических проявлениях.

Самым радикальным способом лечения пьедры является стрижка волос, пораженных грибом. Возможно также применение специальных лечебных

шампуней, содержащих в необходимой концентрации антимикотики, преимущественно из группы азола.

Отдельную проблему в рамках тропических дерматомикозов может составлять возможный риск завоза тропической микотической инфекции в страны с умеренным климатом. Примером такой завозной грибковой инфекции из группы трихомикозов могут служить некоторые варианты поверхностной трихофитии волосистой части головы, которая, как известно, относится к одной из наиболее контагиозных форм трихомикозов. Выделяемые возбудители в таких завозных случаях чаще всего классифицируются как *Trichophyton soudanense* и «импортируются» обычно из стран Африканского континента. Клиническая картина таких трихомикозов практически не отличается от таковой обычного стригущего лишая. Тем более важным становится необходимая настороженность дерматолога при этом диагнозе у пациента, прибывшего из тропических стран.

### Кандидозы

Грибы рода *Candida* являются весьма распространенной глобальной инфекцией, которая может приобретать особую значимость в условиях тропического климата, где формируются наиболее благоприятные условия для их роста и размножения. Поражения кожи и слизистых, вызванные *Candida spp.*, приобретают в этих условиях нередко хронический, распространенный характер. Примером может служить *хронический кандидоз кожи и слизистых оболочек*, сочетающий одновременное поражение и кожи, и слизистых. Кожа при этом становится эритематозно-инфильтрированной, покрытой корочками и вегетациями. Близлежащие участки слизистых оболочек ярко гиперемированы, покрыты белым налетом, нередко с явлениями гранулематозных разрастаний.

Особой тенденцией к эндемичности кандидозы кожи и слизистых, как известно, не обладают и встречаются повсеместно. Однако, помимо высокой температуры и влажности в условиях тропиков, распространению этого микоза могут в значительной степени способствовать гиповитаминозы, так характерные для ряда стран этого географического пояса.

Для обычных дерматомикозов, при которых частым возбудителем признается *Tr. rubrum*, в условиях тропиков характерным является быстро развивающаяся распространенность очагов поражения на обширные участки кожного покрова с вовлечением в процесс кожи лица.

Кроме того, в последние годы в европейских странах регистрируется заметный рост числа завозной грибковой инфекции с обычной клинической картиной, но с нетипичными для умеренного климата возбудителями. Существует мнение, что это связано не только с миграционными процессами, но и может происходить путем простого физического переноса возбудителя по транспортным путям. В частности, поверхностный дерматомикоз, вызывае-

мый *Scytalidium dimidiatum*, диагностируется в последние годы в Европе у лиц, приезжающих из стран Юго-Восточной Азии и Океании. Клинические симптомы этой грибковой инфекции весьма похожи на симптомы гиперкератотического микоза стоп, но многие детали ее еще не изучены, включая и механизм передачи. Так как многие случаи микотической инфекции асимптомны на начальных стадиях развития или могут напоминать другие заболевания, требуется особое внимание для повышения возможностей диагностики такой грибковой инфекции.

### Глубокие микозы

Особый интерес с точки зрения тропической дерматологии представляют глубокие микозы, которые, как известно, весьма распространены в жарких странах. Наиболее ярким примером из этой группы представляется мадуromикоз.

Мадуromикоз, или мицетомы, мадурская стопа — это хроническое, прогрессирующее деструктивное воспалительное заболевание чаще нижних конечностей, реже — другой локализации. Заражение происходит травматическим проникновением в подкожную клетчатку определенного вида грибов или бактерий. Наиболее значимое описание заболевания имело место в середине XIX в. в индийском городе Мадура, откуда другое название заболевания — мадурская стопа.

Возбудители мицетомы широко распространены в мире, но эндемичны для тропических и субтропических регионов между 30° северной и 15° южной широты от экватора под названием «Мицетомный пояс», в который входят Боливия, Венесуэла, Чад, Эфиопия, Индия, Мавритания, Мексика, Сенегал, Сомали, Судан и Йемен.

*Болезнь Мадуры* — это один из классических представителей тяжелых и длительно протекающих глубоких микозов тропических стран с преимущественным поражением стоп и голеней. Спорадические случаи могут встречаться и в некоторых европейских странах с умеренным климатом. Многие дерматологи склонны считать мадуromикоз полиэтиологическим заболеванием, так как выявляемые в разных случаях возбудители заболевания — грибы — относятся к самым различным семействам, родам и видам: *Actinomyces*, *Nocardia*, *Aspergillus* и др.

В целом возбудители мадуromикоза могут быть отнесены к условно патогенным организмам. Они широко распространены в природе, особенно в условиях тропического климата. Основной путь заражения — экзогенный, и проникновению возбудителя способствуют травмы, например шипами или острыми окончаниями растений, или просто ходьба босиком по загрязненной почве.

Мицетомы клинически характеризуется триадой из безболезненных подкожных опухолеподобных образований, множественных фистулезных ходов и зернистого отделяемого. Без лечения процесс медленно прогрессирует с

поражением кожи, ее глубоких структур и костей, приводя к деструкциям, деформациям и функциональным нарушениям вплоть до летального исхода. По причине медленного прогрессирования, отсутствия болезненности, неграмотности населения и недостаточного развития здравоохранения в эндемичных регионах больные обращаются слишком поздно, когда ампутация конечности становится единственным видом помощи.

Чаще всего процесс начинается в области стоп, несколько реже — в области голени. На месте проникновения возбудителя возникает одиночный, размером до горошины, узелок, при пальпации плотный и несколько болезненный. По мере увеличения и распространения узлов через несколько месяцев в их центральной части начинается размягчение, появляется флюктуация. Затем абсcess вскрывается с образованием свищей, из которых выделяется гноеподобное со зловонным запахом отделяемое, содержащее видимые невооруженным глазом размером 2–3 мм друзы гриба наподобие зерен, похожих на икру. Цвет этих друз может быть различным — белым, желтым, черным, иногда красным, что зависит от пигмента, выделяемого грибами на разных фазах их развития (рис. 1).

В течение 3–4 лет процесс медленно распространяется как на здоровые участки, так и в более глубокие слои кожи, подкожной клетчатки, вплоть до поражения костей. Стопа становится увеличенной в размере, бугристой, резко деформируется, иногда приобретая вид бесформенной массы. Свод стопы сглаживается, пальцы как бы выворачиваются кверху, голень, наоборот, представляется заметно истонченной.

Диагностика мадуromикозов в типичных случаях не представляет сложности и базируется на основании типичных клинических проявлений. В отдельных случаях необходимо проводить дифференциальный диагноз с актиномикозом.



Рис. 1. Желтый мадуromикоз

Другой тропический микоз — споротрихоз — является хроническим заболеванием из группы глубоких микозов с лимфогенным поражением преимущественно кожи, подкожной клетчатки и реже — других органов и систем. Заболеваемость споротрихозом точно неизвестна, но чаще представляется в виде 1–2 случаев на 1 млн населения в США или 200–250 новых больных в год. Вообще споротрихоз распространен повсеместно с фокальными очагами гиперэндемичности: в горах Перу, Мексике, Китае, описаны эпидемии в Западной Австралии, Бразилии, Южной Африке.

Споротрихоз вызывается различными видами грибов рода *Sporotrichum schencki*. Как сапрофиты они широко распространены в природе, в почве, на растениях, овощах, цветах («Болезнь любителей роз») и т.д. Существованию и распространению их в природе способствуют высокая температура и влажность. Поражение человека, по мнению большинства исследователей, возникает экзогенным путем, чаще всего после ранения кожи и реже — слизистых оболочек. Заболевают люди в любом возрасте и любого пола. Локализация высыпаний связана с открытыми участками тела, подвергающимися частым травмам: кисти, стопы, предплечья, иногда лицо. Выделяют обычно две клинические формы споротрихоза: локализованную и диссеминированную. Локализованную форму иногда называют лимфатической, и она встречается чаще, чем диссеминированная.

Первоначально на месте проникновения возбудителя развивается небольшое угревидное образование, которое превращается затем в типичную язву. Иногда заболевание может сразу начинаться с гуммоподобного узла. Узелок или узел, поначалу величиной с горошину, плотноватый и безболезненный, начинает постепенно увеличиваться в размере и приобретает вид полушаровидной опухоли. Образование спаивается с подкожно-жировой клетчаткой, кожа над ним воспаляется, приобретает грязновато-синюшный оттенок и, некротизируясь, превращается в язву. Весь этот процесс занимает довольно продолжительное время. Иногда этот первичный аффект споротрихоза называют споротрихозным шанкром. Он обычно бывает одиночным, но возможно и наличие одновременно трех и более очагов.

Постепенно в процесс вовлекаются регионарные лимфатические сосуды и на коже появляются линейно расположенные полосы. Пальпаторно они прощупываются в виде тяжей с четкообразными утолщениями. Характерным признаком является полное отсутствие болезненности даже при пальпации. В дальнейшем иногда по ходу пораженного лимфатического сосуда могут появляться линейно расположенные вторичные узлы, некоторые из которых прорывают тот же цикл развития, что и первичный аффект.

Локализованная форма споротрихоза характеризуется доброкачественным течением. Заболевание протекает при удовлетворительном состоянии без выраженных сколько-нибудь изменений со стороны крови. Некоторыми авторами описываются акнеподобные проявления споротрихоза, которые

изначально могут симулировать вульгарные угри, особенно их конглобатные разновидности. В типичных случаях диагностика локализованного споротрихоза не представляет трудности. Однако в сомнительных ситуациях диагноз может быть подтвержден культуральным методом.

В лечении споротрихоза применяют противогрибковые препараты: амфотерицин В, флуконазол, итраконазол, а также калия йодид. При глубоких поражениях прибегают к хирургическому иссечению пораженных тканей.

К частым глубоким микозам тропических регионов относится также южноамериканский бластомикоз или бразильский бластомикоз.

Этот представитель глубоких микозов встречается преимущественно на Южноамериканском континенте и характеризуется торпидным течением с развитием язвенно-гранулематозного поражения не только кожи, но и слизистых оболочек, иногда с вовлечением в процесс внутренних органов, желудочно-кишечного тракта и лимфатических узлов. Возбудителем заболевания в настоящее время признан *Blastomyces brasiliensis*, близкий к бластомицетам североамериканского бластомикоза. Предполагается, что возбудитель попадает в организм человека экзогенным путем. Не исключена, однако, и роль эндогенного пути заражения.

Южноамериканский бластомикоз регистрируется исключительно в климатических условиях жарких стран. Основным эндемичным регионом считается Бразилия. Встречается он также и в других странах Центральной и Южной Америки. Есть, однако, эндемичные очаги на востоке США: штат Огайо, долина реки Миссисипи, в Канаде — Квебек, Онтарио. Заболеваемость здесь составляет 1–2 случая на 100 000 населения в год. Болеют обычно люди молодого и среднего возраста, несколько чаще — мужчины. Описывают обычно локализованную и реже — генерализованную форму. Среди локализованных форм выделяют кожную, кожно-слизистую и висцеральную.

В месте проникновения возбудителя вначале возникают сгруппированные папулезные высыпания. Иногда болезнь начинается сразу с клинической картины ангины или язвенного стоматита. Постепенно в течение нескольких месяцев формируется довольно обширный плотноватый инфильтрат, который постепенно размягчается и подвергается центральному некрозу с поверхностным изъязвлением. Поверхность язв покрыта грануляциями, однако рост продолжается как в глубину, так и по периферии, захватывая значительные участки слизистой оболочки полости рта, зева, носоглотки с переходом на более отдаленные участки слизистых оболочек и на кожу. Одновременно развивается реакция со стороны региональных лимфатических узлов. Они увеличиваются, становятся болезненными и спаянными между собой и с подлежащими тканями. В дальнейшем без лечения в результате генерализации процесса заболевание все более принимает системный характер.

Диагностика южноамериканского бластомикоза базируется на типичных клинических проявлениях и лабораторных данных, в том числе культураль-

ного исследования. Прогноз в случае отсутствия лечения не всегда благоприятный, и заболевание может закончиться летально.

В целом лечение тропических микозов кожи при современных мощных антимикотических средствах системного и наружного действия в большинстве случаев оказывается вполне успешным. Выбор же конкретного антимикотика будет зависеть как от клинической картины грибкового поражения кожи и индивидуальных особенностей больного, так и от возможностей местного фармацевтического рынка.

## Тропические язвы

Тропические язвы семантически представляют собой групповой термин, применяемый для обозначения различных как по происхождению, так и клинической картине язв, общими для которых являются климатогеографические факторы, необходимые для их возникновения и развития в условиях тропических и субтропических стран. В настоящее время из всего многообразия тропических язв наибольшей клинической самостоятельностью обладают, в первую очередь, собственно тропическая язва, язва Бурули, тропикалоидная язва, язва пустынь и коралловая язва.

### Тропическая язва

Собственно тропическая язва представляет собой упорный и торпидно протекающий язвенный процесс с доминирующей локализацией на коже в области голеностопного сустава и, реже, нижней трети голени, возникающий чаще у детей, мужчин молодого и среднего возраста, проживающих в условиях тропического и субтропического климата. В качестве синонимов тропическую язву иногда именуют фагеденической, струповой, джунглиевой, мадагаскарской и др.

Заболевание встречается в большинстве стран жаркого, тропического климата. В Южной Америке это Бразилия, Гвиана, Колумбия, Эквадор, Аргентина, Чили и др. На Африканском континенте тропическая язва встречается с относительно большой частотой практически во всех странах, особенно на востоке и юге материка. Много больных с тропическими язвами регистрируется в Индии, Шри-Ланке, Непале, реже — на юге Китая и в Индонезии. Редкие случаи наблюдаются в Иране, Турции и других странах Ближнего Востока.

Несмотря на проведенные многочисленные исследования, вопросы этиологии тропической фагеденической язвы остаются до сих пор во многих отношениях невыясненными. Сегодня существует точка зрения, что к развитию тропической язвы приводит смешанная стрепто-стафилококковая инфекция при обязательном присутствии в этой ассоциации фузоспирилл. Английскими дерматологами предложена теория этиопатогенеза тропической

язвы, описываемая четырьмя буквами F: foot, fusobacteria, filth, friction. Это обозначает преимущественное поражение стопы, постоянное присутствие в смешанной флоре язвы фузобактерий, естественная бактериальная загрязненность внешней среды тропиков и естественно высокий риск травмирования кожи нижних конечностей часто из-за традиционно открытой обуви или отсутствия таковой.

Предрасполагает к заболеванию тропической язвой снижение защитных свойств и реактивности организма в результате наличия тех или иных сопутствующих заболеваний, таких как малярия, фрамбезия, дизентерии, гельминтозы и другие тропические инфекции и паразитозы. Нередко тропические язвы наблюдаются у лиц, страдающих алиментарными дистрофиями, а также гипо- и авитаминозами.

О значении дефицита витаминов в патогенезе тропических язв свидетельствует зависимость частоты их возникновения от сезонного времени года. Известно, что тропические язвы чаще возникают в весеннее время, когда рацион питания населения эндемичных зон обеднен в витаминном отношении. Ближе к осени, когда пищевой рацион становится более разнообразным и обогащенным, число случаев заболевания уменьшается.

Из других факторов, способствующих возникновению тропических язв, можно указать на несоблюдение гигиены тела, позднюю санацию кожных травм, в том числе мест укусов различными насекомыми, наколов колючими и тем более ядовитыми растениями, загрязнение их земель и т.д.

Существует также устойчивое и вполне обоснованное мнение, что тропическая язва — это болезнь бедноты, что является отражением невысокого социально-экономического уровня развивающихся стран, большинство из которых как раз и принадлежат к тропическим и субтропическим регионам.

Тропические язвы чаще всего наблюдаются у подростков и молодых мужчин, реже в возрасте до 40 лет. Это объясняется прежде всего наиболее частой подверженностью этого контингента травмам кожи нижних конечностей. Обычно тропические язвы регистрируются в качестве отдельных наблюдений, однако описаны случаи небольших эпидемий, в частности среди военнопленных, сборщиков чая, проводников джунглей и др.

В подавляющем большинстве случаев типичной локализацией тропических язв являются нижние конечности, особенно область голеностопного сустава и нижней трети голени, т.е. местá, наиболее часто подвергающиеся в условиях тропиков травмированию и загрязнению, а также укусам различных насекомых. В качестве нетипичных случаев тропические язвы могут локализоваться на коже верхних конечностей и других участках тела.

У подавляющего большинства больных тропические язвы бывают единичными и преимущественно односторонними. В механизмах редко встречающихся случаев множественных язв, по-видимому, могут иметь место явления аутоинокуляции.



Заболевание часто начинается остро с формирования пузырька или фликтены величиной до горошины, окруженной отчетливо заметным островоспалительным ободком. При пальпации в основании фликтены часто определяется ограниченное уплотнение. Нередко элемент с самого начала причиняет боль, усиливающуюся даже при самом легком дотрагивании. Уже на вторые сутки покрывка фликтены прорывается с выделением небольшого количества гнойной серозно-кровянистой жидкости. Образовавшаяся после этого эрозия, в короткое время переходящая в язву, вначале обычно поверхностная, имеет округлые или овальные очертания, грязно-сероватое дно и четкие, несколько подрывные края (рис. 2). В процессе дальнейшей эволюции язва может медленно расти как вглубь, так и по периферии.

Вскоре в центре язвы начинают формироваться некротические массы пепельно-серого цвета, иногда с некоторым желтовато-зеленым оттенком. Струп обычно тестовато-мягкий, издает неприятный запах, а при его отторжении на дне язвы на фоне гнойно-некротического распада тканей обнаруживаются мягкие розово-сероватого цвета грануляции. Нередко, несмотря на развитие под струпом грануляций (особенно в центре язв), процесс распада мягких тканей в области язвы не только не прекращается, а, наоборот, продолжается, захватывая при этом глубокие подкожные ткани.

Весьма типичным признаком тропических язв является так называемый феномен тяжести. Он выражается в том, что рост язвы по периферии идет главным образом в направлении силы тяжести, т.е. при преимущественно вертикальном положении язва «ползет» вниз, к стопе.

Необходимо отметить, что, несмотря на сравнительно острую картину клинического течения заболевания, особенно выраженную в начале развития па-



Рис. 2. Тропическая язва

тологического процесса, реакция со стороны лимфатической системы обычно бывает очень слабой; в частности, регионарный аденит встречается крайне редко. Нетипичны и сколько-нибудь выраженные нарушения со стороны общего состояния больных. Заболевание в случае отсутствия лечения протекает неопределенно продолжительное время — многие месяцы и даже годы. При успешном лечении или реже самостоятельно процесс завершается формированием гладкого рубца различных размеров и очертаний. Более или менее типично некоторое западение рубца, особенно в центре, и наличие на его обычно гипопигментированном фоне признака папиросной бумаги. Периферическая зона рубца, наоборот, представляется несколько гиперпигментированной.

В немалой части случаев, особенно у жителей Африканского континента, склонных к «келоидному диатезу» как одной из фенотипических особенностей функционального состояния организма, рубцы могут подвергаться келоидизации.

К наиболее часто встречающимся атипичным формам тропических язв можно отнести так называемую гипертрофическую тропическую язву. Она характеризуется тем, что в результате бурных вегетаций, развивающихся на дне язвы, начинают отчетливо выступать над общим уровнем кожи бородавчатые разрастания, напоминая почти сплошной и неровный конгломерат.

Редко, особенно у истощенных теми или иными общесоматическими заболеваниями пациентов, язва по своему течению с самого начала может носить молниеносный характер, протекать злокачественно и приводить к глубоким некрозам. В таких случаях наблюдаются общие явления в виде повышения температуры до 38–39 °С, а также лейкоцитоз и ускорение скорости оседания эритроцитов. Не исключена возможность развития сепсиса.

Тропическую язву необходимо дифференцировать, чаще всего с варикозными и другими трофическими язвами. При этом важно помнить, что варикозные язвы обычно развиваются на фоне общего варикозного симптомокомплекса, отмечаются значительно чаще у женщин, причем у пожилых, и локализуются, почти как правило, в области нижней трети голени. Однако для условий тропиков более актуальным может оказаться дифференциальный диагноз тропической язвы с язвой Бурули, которая также эндемична для этих регионов мира. Язва Бурули отличается множественностью поражения кожи, разнообразностью локализации, подверженностью ей всех возрастных групп, более выраженным «ползущим» и пенетрирующим характером с образованием грубых рубцов.

Диагноз тропической язвы устанавливается исключительно на основе типичной клинической картины. Меньшее значение имеют макроскопический и культуральный методы диагностики, так как возможно обнаружение самых различных возбудителей, носящих иногда вторичный характер.

В качестве лечения основной системной терапией обычно являются антибиотики широкого спектра действия, часто в виде комбинированной по-

следовательной или ротационной терапии. Такая методика продиктована ассоциацией микробов, которая лежит в основе этиопатогенеза заболевания и участники которой часто обладают различной чувствительностью и резистентностью к отдельным антибиотикам. Применяются также сульфаниламидные препараты внутрь и в виде присыпок. Местно необходимо проводить орошение язвы различными дезинфицирующими растворами, применять антисептические и противовоспалительные мази, в том числе кортикостероидные, лучше в комбинации с антибиотиками. По показаниям прибегают к оперативному вмешательству: удалению очагов некроза, иссечению в пределах здоровых тканей с последующим наложением черепицеобразной повязки из полосок лейкопластыря. В крайне запущенных случаях, особенно при обширном гангренозном распаде и ухудшении общего состояния, показана ампутация конечности.

В целях профилактики рекомендуется соблюдение гигиены тела, своевременное лечение микротравм кожи нижних конечностей (ношение обуви). Необходимо активное и возможно раннее лечение всех возникающих на коже банальных поражений.

Прогноз обычно благоприятный и во многом зависит от общего состояния организма и его реактивности. В ряде случаев процесс может привести к глубоким и грубым рубцовым контрактурам и к инвалидности; снижение трудоспособности может наблюдаться и в результате развития анкилоза голеностопного сустава.

### **Язва Бурули**

Нозологическая самостоятельность язвы Бурули, в силу имеющихся достаточно типичных клинико-эпидемиологических особенностей, признается большинством исследователей. Заболевание получило название в 60-х годах прошлого столетия, когда впервые было описано большое количество наблюдений в виде локальной эпидемии в Уганде в провинции Бурули. В настоящее время многочисленные случаи язвы Бурули наблюдаются преимущественно в Западной Африке (Бенин, Кот-д'Ивуар, Гана, Гвинея, Либерия, Того), во Французской Гвиане, Папуа – Новой Гвинее и в Австралии. Значительно реже они описывались в странах Юго-Восточной Азии, единичные случаи отмечены в Китае. Случаи язвы Бурули были описаны в 33 странах Африки, Южной Америки, Азии и западной части Тихого океана. Большинство больных наблюдается в тропических и субтропических регионах, преимущественно во влажных болотистых местах со стоячей водой. Единичные случаи описаны в Австралии, Китае и Японии. Регулярная информация о больных язвой Бурули поступает экспертам ВОЗ из 14 стран.

Так, по данным национального здравоохранения Ганы, заболеваемость язвой Бурули в этой стране составляет 3,2 случая на 1000 населения, а в от-

дельных сельских местностях Кот-д'Ивуара 16% жителей страдают этим заболеванием.

По другим данным, ежегодное число описанных случаев, подозрительных на язву Бурули, вплоть до 2010 г. составляло примерно около 5000. Затем наблюдалось снижение уровня зарегистрированных больных в 2016 г. до минимума в 1961 случай. После этого вновь наблюдался рост заболеваемости, достигнув уровня 2713 случаев в 2018 г. Причины такой волнообразной динамики заболеваемости язвой Бурули неизвестны.

В Африке большинство случаев наблюдается в Западной и Центральной Африке, включая Бенин, Камерун, Кот-д'Ивуар, Демократическую Республику Конго, Нигерию и Гану. В последнее время рост заболеваемости наблюдается в Либерии, в то время как в Кот-д'Ивуаре, где было зарегистрировано наибольшее число больных в 2008 г. (2242), в 2018 г. описан лишь 261 больной. После Африканского континента другим большим эндемичным регионом остается Австралия, где язва Бурули регистрируется, начиная с 1930 г. Вообще, по оценкам экспертов ВОЗ, язва Бурули представляет собой третий по счету микобактериоз после лепры и туберкулеза.

Этиологическим фактором развития язвенных поражений кожи при язве Бурули признается *Mycobacterium ulcerans*, которая является кислотоустойчивой микобактерией и растет на среде Левенштейна–Йенсена при температуре 30–32 °С при пониженном парциальном давлении кислорода в течение 6–8 нед.

В отличие от других микобактерий, *Mycobacterium ulcerans* продуцирует токсин, который по химической структуре представляет собой производное макролида под названием *mycolactone*. Токсин имеет сродство к жировым клеткам и обладает цитотоксическим эффектом, способствуя развитию некротических процессов, и иммуносупрессией, так как в некротической фазе заболевания падает чувствительность кожных проб. В отличие от других микобактерий, которые являются факультативными внутриклеточными паразитами и располагаются внутри фагоцитов, *Mycobacterium ulcerans* способна образовывать экстраклеточные колонии.

Как и при других микобактериозах человека, механизмы патогенеза этого заболевания тесно связаны с особенностями иммунного реагирования конкретного организма, длительностью контакта с источником заражения и многочисленными эндогенными и экзогенными факторами. Способность *M. ulcerans* продуцировать токсин миколактон объясняет глубокий характер язвенных поражений. Входными воротами для возбудителя являются чаще всего банальные повреждения кожи (царапины, ссадины, наколы, укусы насекомых, разможнение тканей и т.д.), то, что принято называть микротравмами. Имеют значение, по-видимому, и такие отягощающие заболевания, как малярия, гельминтозы, гиповитаминозы, наркомания и др. Наиболее подвержены возникновению и тяжелому течению язвы Бурули дети и подростки до 15 лет, несколько реже — взрослые и пожилые.

Клинически процесс чаще всего начинается с появления на месте, как правило, предшествующего травмирования кожи плотноватого на ощупь подостровоспалительного безболезненного инфильтрата (бугорка, узла), чаще всего в области голеней, бедер, предплечий и реже — на других участках тела. По мере своего созревания через стадию центрального размягчения бугорок трансформируется в безболезненную язву, что без лечения происходит в подавляющем большинстве случаев. Намного реже (10%) распад бугорка без вскрытия происходит в направлении подлежащих тканей вплоть до поражения костей и развития остеомиелитов. Весьма типичным признаком язвы Бурули является более выраженная гиперпигментация кожи в области пальпируемого инфильтрата, что обусловлено не столько локальным нарушением функции меланогенеза, сколько застойно-синюшным оттенком и отчасти развитием гемосидероза. В стадии формирования инфильтрата общие явления обычно отсутствуют, больные могут ощущать лишь чувство напряжения в области очага поражения.

Через неделю-другую, реже раньше, в результате центрального размягчения, распада и вскрытия очага формируется одна, иногда несколько, язв, типичными признаками которых являются заметная глубина, вплоть до подкожной жировой клетчатки, неровное покрытое зловонными гнойно-некротическими массами дно, резко подрытые края и уплотнение в основании язвы (рис. 3). Реакция регионарных лимфатических узлов и тем более явления пе-



Рис. 3. Язва Бурули

риаденита и лимфангита крайне редки и бывают лишь в случаях наслоения вторичной пиококковой флоры.

Динамика развития язвы Бурули характеризуется периферическим ростом и порой мигрирующим характером. По мере тенденции к рубцеванию с одной стороны язвенного дефекта он продолжает развиваться в другом направлении. Иногда в результате инокуляции вблизи основной, «материнской», язвы могут формироваться мелкие «дочерние» очаги, при этом течение их становится более торпидным, нередко они соединяются по поверхности или в глубине, образуя фистулезные ходы и перемычки.

Процесс во многих случаях длится от 2 мес до полугода и более и иногда, даже без лечения, завершается полным рубцеванием язвенных дефектов и глубоких повреждений тканей грубыми контрактурами и деформирующими рубцами, ограничивающими в последующем объем движений в пораженной конечности.

Диагностика язвы Бурули основывается в большинстве случаев на типичной клинической картине. Лабораторная диагностика осуществляется микроскопическим методом (окраской по Циль–Нильсену), бактериологически и с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР). Материалом для исследования является некротизированная ткань. Выделение чистой культуры проводят или непосредственным посевом исследуемого материала на среду Левенштейна–Йенсена, или предварительно производят заражение мышей в подушечки лап или подкожно в хвост, с последующим пересевом воспаленных тканей на питательную среду. Выросшие колонии идентифицируют от других видов микобактерий по неспособности роста при 37 °С, отсутствию каталазы и уреазы, неспособности редуцировать нитрат, устойчивости к изониазиду, Паск, этамбутолу. При идентификации следует учитывать различия, наблюдаемые между *Mycobacterium ulcerans*, выделенными из разных географических источников. Идентификация ПЦР может проводиться как непосредственно из клинического материала, так и из выросшей культуры.

Дифференциальный диагноз в условиях тропиков необходим с тропической язвой, лейшманиозом, туберкулезом кожи, номой и другими язвенными процессами.

Основу лечения язвы Бурули в стадии инфильтрации до изъязвления составляют антибиотики, в первую очередь рифампицин как наиболее эффективный в отношении всех микобактериозов. При сформировавшейся язве методом выбора становится хирургическое иссечение дефектов с последующей возможной пластикой. Наружно на язвенные дефекты применяются разнообразные дезинфицирующие и очищающие средства в виде повязок, иссечение некротических поражений. В запущенных случаях может потребоваться ампутация пораженной конечности. Чем раньше начато лечение, тем быстрее наступает рубцевание и с меньшими инвалидизирующими последствиями.