

Содержание

Предисловие	7
Сокращения	8
1. Гормональные изменения у подростков, во время беременности и в период постменопаузы <i>P. Braude, D. Hamilton-Fairley</i>	9
2. Кожная сыпь в предменструальном периоде; аутоиммунный прогестероновый дерматит; аутоиммунный эстрогеновый дерматит <i>M. Black, C. Stephens</i>	17
3. Физиологические изменения во время беременности <i>M. McKay</i>	25
4. Современный подход к диагностике и терапии дерматозов во время беременности <i>M. Black, S. Vaughan Jones</i>	31
5. Гестационный пемфигоид (гестационный герпес) <i>R. Jenkins, J. Shornick</i>	37
6. Полиморфная сыпь беременных <i>M. Black</i>	47
7. Папулезные и зудящие дерматозы беременных <i>M. Black, S. Vaughan Jones</i>	53
8. Влияние беременности на течение других заболеваний кожи <i>S. Vaughan Jones, M. Black</i>	57
9. Заболевания соединительной ткани у беременных <i>C. Nelson-Piercy</i>	71
10. Экзема у беременных <i>S. Vaughan Jones</i>	79
11. Инфекционные болезни у беременных <i>E. MacMahon, A. de Ruiter, D. Lockwood</i>	85
12. Инфекционный вульвовагинит: кандидоз, трихомониоз и бактериальный вагиноз <i>M. McKay</i>	97
13. Анатомия вульвы <i>P. Braude</i>	107

14.	Классификация болезней вульвы Международного общества по изучению заболеваний вульвы <i>C. Ridley</i>	115
15.	Поражение вульвы при кожных заболеваниях <i>M. McKay</i>	119
16.	Болезни вульвы у девочек <i>L.Margesson</i>	131
17.	Склерозирующий лишай <i>S. Neill</i>	151
18.	Эрозивный вульвовагинит <i>J. Powell, P. Marren, F. Wojnarowska</i>	157
19.	Поражение вульвы при системных заболеваниях <i>C. Harrington</i>	169
20.	Дизестезия вульвы <i>U. Wesselmann</i>	175
21.	Пигментные поражения вульвы <i>B. McAlpine</i>	181
22.	Опухоли вульвы <i>I. Horowitz, J. Monaghan, M. McKay</i>	187
	Приложение А. Дифференциальная диагностика язвенных поражений вульвы <i>M. McKay</i>	203
	Приложение Б. Местное лечение заболеваний кожи и слизистой половых органов <i>M. McKay</i>	225
	Приложение В. Диагностика: клиническое обследование женщин с симптомами поражения вульвы и влагалища <i>M. McKay, L. Margesson</i>	235
	Приложение Г. Информация для больных <i>L. Margesson</i>	243
	Указатель	253

1

Гормональные изменения у подростков, во время беременности и в период постменопаузы

P. Braude, D. Hamilton-Fairley

ВВЕДЕНИЕ

В настоящей главе рассматриваются гормональные изменения, происходящие в подростковом периоде в связи с менструальным циклом, во время беременности и в период менопаузы, и физиологические изменения в коже, которые возникают под влиянием этих изменений.

Гормональные изменения, сопровождающие переход от детства во взрослое состояние часто приводят подростков в замешательство. У женщин эти изменения происходят и в дальнейшем: ежемесячно в связи с созреванием яйцеклетки и менструаций или во время беременности. В последней трети жизни у женщин наступает менопауза, которая сопровождается снижением уровня эстрогенов. Хотя гормональная перестройка, непосредственно предшествующая менопаузе, протекает бурно, в постклиматическом периоде также могут наблюдаться осложнения, связанные с гормональной недостаточностью. Большинство женщин знают об изменениях, происходящих в коже в отдельные периоды их жизни.

ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНАЯ СИСТЕМА

Понимание взаимосвязи между гипоталамусом, гипофизом и яичником крайне важно при оценке циклических и долгосрочных гормональных изменений в организме женщины.

Гипоталамус, расположенный над гипофизом, выделяет полипептиды, регулирующие функцию яичников. Без поступления сигналов из гипофиза созревание яйцеклетки в яичнике происходит преждевременно, нарушаются или становится невозможным. Овариальный цикл женщины регулируется по принципу биологической обратной связи благодаря сигналам, поступающим из яичников и изменяющим активность гипоталамуса и гипофиза. Нормальные физиологические изменения функции гипоталамо-гипофизарной системы сопровождаются гормональными изменениями, характеризу-

ющими 4 основные репродуктивные фазы в жизни женщины: пубертатный период, репродуктивный период, беременность и климактерический период.

ПУБЕРТАТНЫЙ ПЕРИОД

Пубертатный период — период созревания половых желез, сопровождается физиологическими, морфологическими и поведенческими изменениями у ребенка. Функциональные и морфологические изменения затрагивают все органы и наблюдаются как у девочек, так и у мальчиков.

Такие изменения можно разделить на изменения роста и гормональные изменения. Возраст, в котором они начинаются, индивидуален, их последствия у всех одинаковы. У девочек начало пубертатного периода существенно зависит от массы тела; средняя масса тела к менархе должна составлять 47 кг. Хотя менархе уменьшилось с 17 лет в 1840 г. до 13,5 года в 1940 г. и в настоящее время в США составляет 12,5 года, средняя масса тела к менархе остается неизменной.

ПОДРОСТКОВЫЙ «СКАЧОК»

Подростковым «скачком» называют ускорение роста скелета. Максимальная скорость роста, равная 9–10 см в год, сохраняется в течение 2 лет. Различия в максимальной скорости роста у девочек и мальчиков несущественны. Подростковый скачок составляет у них 25–28 см. Однако у девочек подростковый «скачок» начинается на 2 года раньше, чем у мальчиков, и рост у них к этому времени бывает на 10 см меньше роста мальчиков, с которого у последних начинается подростковый скачок. Этим объясняется разница длины тела у взрослых мужчин и женщин.

Подростковый «скачок» обусловлен повышенной секрецией соматотропного гормона (СТГ) гипофиза. Наибольшее количество соматотропного гормона выделяется в ночное время подобно пульсирующей секреции лютеинизирующего гормона (ЛГ) (рис. 1.1).

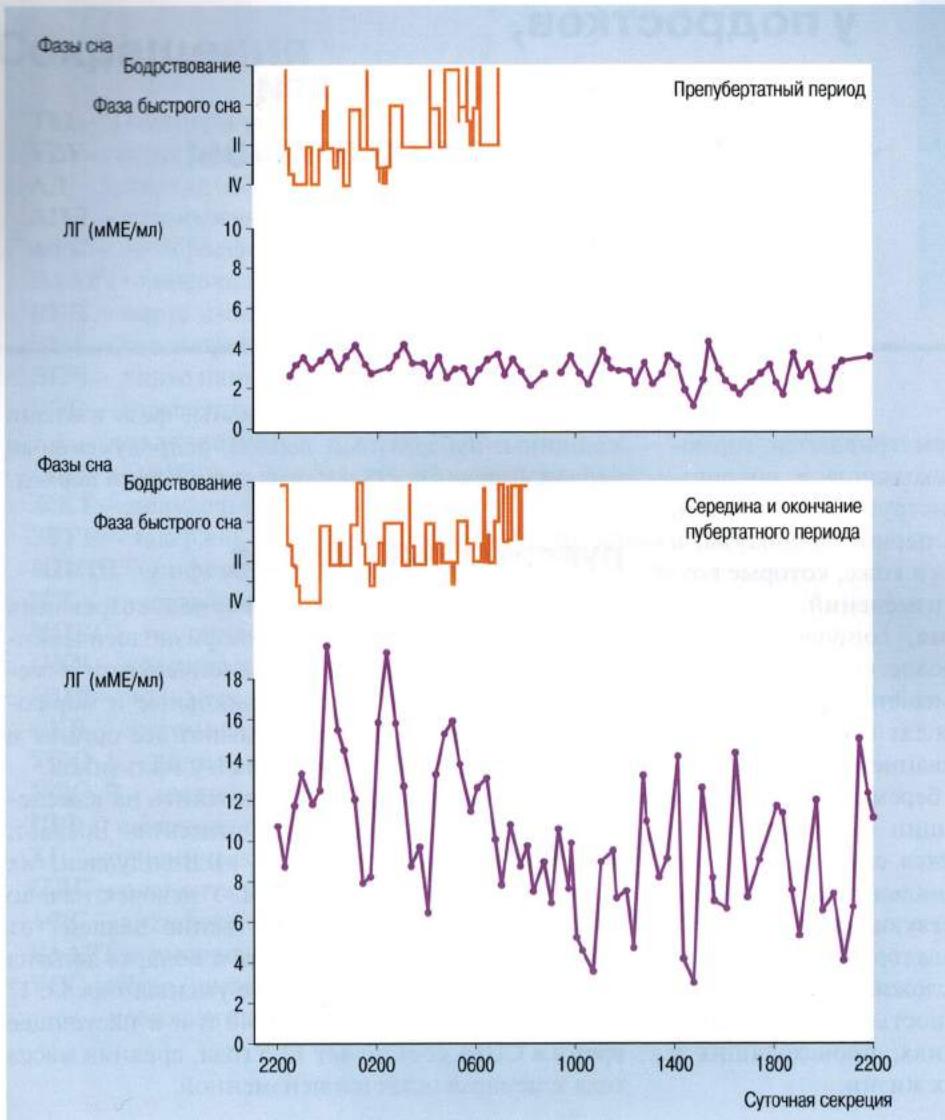


Рис. 1.1.
Уровень ЛГ в пубертатном периоде.
Изменение частоты и амплитуды импульсной секреции ЛГ

ГОРМОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Гормональные сдвиги в подростковом периоде проявляются двояко: во-первых, происходит созревание яичников, благодаря чему становится возможным зачатие, во-вторых, появляются вторичные половые признаки (увеличение молочных желез, появление оволосения на лобке и в подмышечных впадинах).

У детей уровень гонадотропинов – ЛГ и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) – в сыворотке крови низкий. В первой половине пубертатного периода происходит резкое увеличение пульсирующей секреции ЛГ в период ночного сна (см. рис. 1.1). Во второй половине пубертатного периода секреция увеличивается и в дневное время, но не в такой степени, как ночью. Лишь по завершении пубертатного периода секреция ЛГ утрачивает суточные колебания и происходит,

как у взрослых, т. е. импульсно каждые 90 мин в фолликулярную стадию овариального цикла и каждые 120–180 мин в лютеиновую его стадию.

Описанные выше изменения обусловлены созреванием гипоталамуса и началом секреции гонадолиберина (ГЛ). Точная последовательность всех звеньев гормональной цепи, инициирующей пубертатный период, пока не установлена, так как проведение экспериментов на людях невозможно по этическим соображениям.

Повышение уровня ЛГ и ФСГ оказывает трофическое влияние на яичники, стимулируя секрецию эстрадиола. Примордиальные фолликулы (ооцит первого порядка, покрытый слоем фолликулярных клеток), присутствующие в яичниках от рождения, созревают в антравальные фолликулы, окруженные зернистым слоем клеток. Этот период созревания длится примерно 10 нед. ЛГ

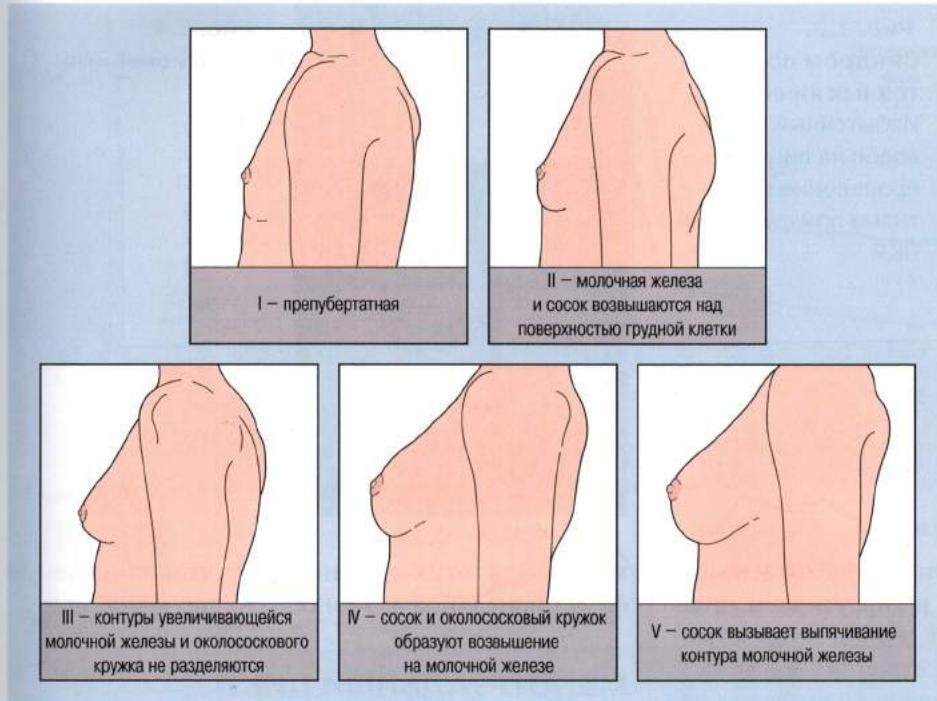


Рис. 1.2.

Развитие молочных желез. Пять стадий развития молочных желез по Таннеру

действует только на тека-клетки, которые окружают фолликулы, вызывая секрецию ими тестостерона. Тестостерон в клетках зернистого слоя затем под действием ФСГ превращается в эстрадиол ферментом ароматазой.

Усиление секреции эстрадиола стимулирует рост молочных желез. В течение примерно 4 лет молочные железы проходят 5 стадий развития (рис. 1.2). Менархе обычно совпадает с переходом молочных желез из III стадии развития в IV. Быстрое развитие молочных желез или их увеличение обычно происходит во время беременности и реже – при применении оральных контрацептивов. Это может привести к появлению рубцов беременности (стрии беременности), особенно выраженных на латеральной поверхности молочных желез.

Важное значение для понимания изменений в коже имеет и ряд других физиологических процессов. Наиболее существенным из них является адренархе. Под адренархе понимают усиление секреции андрогенных гормонов надпочечниками, в частности дегидроэпиандростерона (ДЭА) и дегидроэпиандростерона сульфата (ДЭАС). Адренархе соответствует возрасту 8 лет и продолжается до 13–15-летнего возраста как у девочек, так и у мальчиков. Считают, что такое усиление секреции приводит к оволосению лобка и подмыщечных впадин, так как рост волос и изменение секреции кожного сала у представителей обоих полов регулируется преимущественно андрогенами. Рост волос на лобке и в подмыщечных впадинах начинается до увеличения

молочных желез, происходящего с повышением уровня андрогенных гормонов, вырабатываемых надпочечниками, но завершаются эти два процессы примерно в одно и то же время. Уровень тестостерона у девочек, как и у мальчиков повышается, но под влиянием ЛГ большая часть этого гормона превращается в эстрадиол.

В пубертатном периоде концентрация глубуллина, связывающего половые гормоны (ГСПГ), основного белка, связывающего половые гормоны, снижается как у девочек, так и у мальчиков, несмотря на то что концентрация эстрадиола у девочек повышается (2). ГСПГ обладает более выраженным сродством к тестостерону, чем к эстрадиолу, поэтому у большинства девочек более 90% тестостерона в крови оказывается связанным с ГСПГ, что ограничивает влияние тестостерона на периферические ткани. Повышению концентрации ГСПГ способствует усиление секреции инсулина у представителей обоего пола (3).

СИНДРОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

У некоторых девочек происходит избыточная секреция тестостерона с морфологическими изменениями в яичниках. Этот феномен известен как синдром поликистозных яичников (ПКЯ) (4). В типичных случаях этого синдрома у девочек никогда не устанавливаются регулярные менструации, отмечается избыточное оволосение, обычно по мужскому типу, с переходом на лобке на срединную линию живота, рост усов, бороды (рис. 1.3). У

9

Заболевания соединительной ткани у беременных

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания соединительной ткани проявляются поражением многих систем организма, обусловленным присутствием в крови органо-неспецифичных аутоантител. Многие из этих заболеваний наблюдаются преимущественно в репродуктивном возрасте и поэтому нередко встречаются у беременных. Беременность сопровождается угнетением клеточного иммунитета, поэтому во время беременности возможно улучшение состояния или ремиссия болезней соединительной ткани. Однако это не является правилом. Так, например, СКВ может обостриться или впервые проявиться во время беременности и вызвать тяжелые последствия.

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

До 75% женщин, страдающих ревматоидным артритом, во время беременности отмечают улучшение со стороны как пораженных суставов, так и внесуставных поражений (1), хотя полная ремиссия наблюдается менее чем у 20%. Улучшение обычно начинается в I триместре и может сопровождаться исчезновением ревматоидных узелков. Тем не менее у 90% больных ремиссия, достигнутая во время беременности, сменяется обострением в послеродовом периоде; ревматоидный артрит нередко начинается после родов. У детей, родившихся от женщин, у которых в крови имеются анти-Ro антитела, повышен риск СКВ (см. ниже). Сравнительная безопасность препаратов, применяемых для лечения заболеваний соединительной ткани у беременных, приведена в табл. 9.1.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

Распространенность СКВ среди женщин составляет примерно 1:1000 и имеет тенденцию к увеличению. Диагностировать обострение СКВ во время беременности трудно, так как его проявления, в частности выпадение волос, отеки,

ОСОБЕННОСТИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У БЕРЕМЕННЫХ

- У больных ревматоидным артритом во время беременности наступает улучшение.
- После родов ревматоидный артрит часто вновь обостряется.
- Лечить заболевание следует глюокортикоидами, а не НПВС.

эритема лица, усталость, анемия, повышенная СОЭ и боли в мышцах могут наблюдаться и при нормальном течении беременности (4). У 60% женщин, страдающих СКВ, обострение болезни происходит во время беременности и в послеродовом периоде, а за аналогичный период обострение СКВ наблюдается лишь у 40% небеременных женщин (5). Наиболее часто обострение проявляется поражением кожи (рис. 9.1–9.3), несколько реже – поражением суставов. Обострение заболевания требует активного лечения. Препаратами выбора являются глюокортикоиды (3), но они не позволяют предупредить обострение. В связи с этим их не следует назначать с профилактической целью, как не следует увеличивать дозу этих препаратов для предупреждения обострения (5). Беременность, по-видимому, не сказывается отрицательно на функции почек у женщин с волчаночным нефритом, хотя волчаночная нефропатия проявляется уже в начале беременности. У пациенток с исходно повышенным уровнем креатинина риск ухудшения функции почек выше. Ухудшение функции почек, связанное с СКВ, трудно отличить от преэклампсии, так как в обоих случаях отмечаются артериальная гипертензия, протеинурия, тромбоцитопения.

Таблица 9.1. Лекарственная терапия заболеваний соединительной ткани у беременных (3)

Препараты	Безопасность
Предназон	Высокая (особенно в дозе 20 мг в день и менее)
Сульфасалазин	Высокая
Аспирин (в малых дозах)	Высокая (если лечение проводится в дозах более 150 мг в день, его следует прекратить до 32-й недели беременности)
НПВС	Низкая (этим препаратам следует предпочесть глюкокортикоиды и прекратить лечение к 32-й неделе беременности)
Гепарин	Высокая (однако длительное лечение в больших дозах вызывает остеопороз)
Соединения золота	Следует применять с осторожностью (лучше по возможности избегать назначения этих препаратов)
Азатиоприн	Средняя
Гидроксихлорохин	Средняя [применение препарата в малых дозах (200 мг в день), по-видимому, безопасно]
D-Пеницилламин	Низкая
Метотрексат	Применение во время беременности противопоказано
Циклофосфамид	Низкая (применения следует по возможности избегать)
Варфарин	Низкая (не следует назначать в период с 6-й по 12-ю неделю)

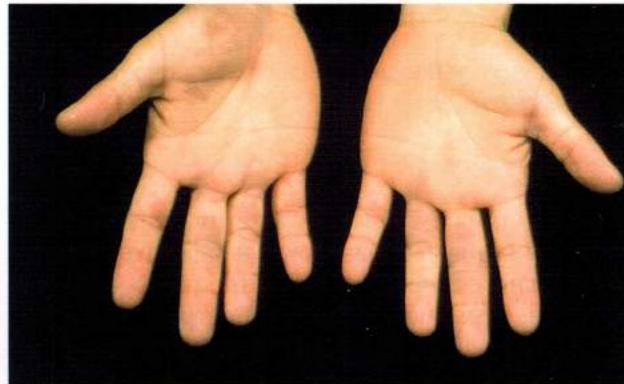


Рис. 9.1. Эритема ладоней беременных может быть ошибочно принята за волчаночный васкулит



Рис. 9.2.
Периферический волчаночный васкулит. Сыпь, обусловленная волчаночным васкулитом у беременных, обычно имеет акральную локализацию (пальцы кистей и стоп)



Рис. 9.3. Волчаночный васкулит подошв. У этой молодой женщины выраженный волчаночный васкулит подошв, который был ошибочно принят семейным врачом за грибковое поражение

Таблица 9.2. Признаки, позволяющие отличить почечную недостаточность у беременной с СКВ от преэклампсии

Признаки поражения других органов, характерные для СКВ
Возрастающий титр антител к ДНК
Признаки активации комплемента по альтернативному пути (снижение уровня С3 или С4)
Наличие клеточных цилиндров в осадке мочи
Отсутствие других признаков преэклампсии (например, ЗВУР, нарушения биохимических показателей функции печени, гиперурикемии)

Признаки, позволяющие отличить почечную недостаточность у беременной с СКВ от преэклампсии: признаки поражения других органов, характерные для СКВ; возрастающий титр антител к ДНК; признаки активации комплемента по альтернативному пути (снижение уровня С3 или С4); клеточные цилиндры в осадке мочи; отсутствие других признаков преэклампсии (например, ЗВУР, нарушения биохимических показателей функции печени, гиперурикемии).

У женщин, болеющих СКВ, повышен риск самопроизвольного абортов, гибели плода, преэклампсии, преждевременных родов, ЗВУР (6). К факторам риска неблагоприятного исхода относятся присутствие в крови антикардиолипиновых антител или волчаночного антикоагулянта (антифосфолипидные антитела), волчаночный нефрит, артериальная гипертензия, а также активная фаза болезни в период зачатия или дебют заболевания во время беременности.

ВОЛЧАНОЧНЫЕ СИНДРОМЫ НОВОРОЖДЕННЫХ

Примерно у 30% больных СКВ в крови выявляют анти-Ro антитела. Эти антитела наиболее часто образуются у матерей с преимущественно кожной формой СКВ и больных с синдромом Шегрена. Эти антитела проникают через плацен-

Таблица 9.3. Клинические критерии антифосфолипидного синдрома включают в себя основные и дополнительные критерии

Диагностические критерии

(один из перечисленных или более)

Тромбоз (венозный или артериальный)

Привычное невынашивание беременности (гибель плода при сроке более 10 нед, 3 абортов и более при сроке менее 10 нед)

Преждевременные роды (ранее 34-й недели) вследствие преэклампсии или ЗВУР

Дополнительные клинические признаки

Тромбоцитопения и гемолитическая анемия

Сетчатое ливедо

Поражение мозга (эпилепсия, инфаркт мозга, хорея, мигрень)

Поражение клапанов сердца (особенно митрального)

Артериальная гипертензия

Легочная гипертензия

Язвы на ногах

тарный барьер и могут вызвать иммунные нарушения у плода.

Наиболее частым из этих нарушений является кожная красная волчанка новорожденных, риск развития которой при наличии в крови анти-Ro антител составляет 5%. Сыпь появляется в первые 2 нед после рождения (рис. 9.4). В типичных случаях она представлена эритематозными кольцевидными шелушающимися пятнами на лице, волосистой части головы и других открытых частях тела, образующими географический рисунок. Сыпь спонтанно исчезает в течение 6 мес без образования рубцов.

Риск врожденной блокады сердца несколько меньше и составляет 2–3% при наличии анти-Ro антител. Ее выявляют на 18–20-й неделе беременности. Она сопровождается увеличением перинатальной смертности (20% детей умирают в раннем неонатальном периоде). Состояние большинства детей, переживающих этот период, остается относительно удовлетворительным (7), хотя в 50–60% случаев им приходится имплантировать искусственный водитель ритма (8). Риск врожденной блокады сердца у 2-го ребенка составляет 25% и возрастает до 50% у следующих детей (7).

АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ

Антикардиолипиновые антитела и волчаночный антикоагулянт в сочетании по крайней мере с одним клиническим признаком называют антифосфолипидным синдромом (АФС) (9). Этот



Рис. 9.4. Кожная красная волчанка новорожденных. У ребенка, представленного на рисунке, классическая картина кожной красной волчанки новорожденных

Таблица 18.1. Клинические особенности аутоиммунных буллезных дерматозов

Заболевание	Возраст	Локализация	Поражение слизистых оболочек	Поражение вульвы и влагалища	Рубцы	Лечение	Прогноз
Вульгарная пузырчатка	Взрослые	Генерализованная	Выраженное, наблюдается всегда	+++ (80%)	Дряблые пузыри, эрозии	Глюкокортикоиды, иммунодепрессанты	В большинстве случаев рецидивирует
Буллезный пемфигоид	Пожилые (редко – дети)	Туловище, конечности, сгибательные поверхности	Не столь выражено, наблюдается не всегда	+ (9%)	Уртикарные бляшки, напряженные пузыри (милии)	Глюкокортикоиды, дапсон, иммунодепрессанты	3–4 года
Рубцующий пемфигоид	Средний – пожилой возраст	Появляется нечасто	Тяжелое	+++ (53%), образуются рубцы	Эрозии, пузыри, гингивит, милии	Глюкокортикоиды, дапсон, иммунодепрессанты	Хроническое течение
IgA-линейный дерматит	Дети и пожилые люди	Промежность, лицо, туловище, конечности	Наблюдается в большинстве случаев (от легкого до тяжелого)	++ (60%), у детей чаще, чем у взрослых	Уртикарные бляшки, колыцевидные очаги поражения, напряженные пузыри	Дапсон, сульфаниламиды + (на слизистых оболочках редко)	Иногда длительное течение
Приобретенный буллезный эпидермолиз	Взрослые (иногда дети)	Генерализованная, вариабельная	Наблюдается лишь в некоторых случаях (иногда тяжелое)	++ (60%)	Уртикарные бляшки, напряженные пузыри, милии	Глюкокортикоиды, дапсон, иммунодепрессанты	Течение длительное

Таблица 18.2. Иммунопатология аутоиммунных буллезных дерматозов

Заболевание	Иммунофлю- оресценция	Аутоантитела			
		изотипы	связывание с расщепленной кожей	антигены- мишени	молекулярная масса антиге- нов
Вульгарная пузырчатка	Интраэпидер- мальная	IgG		PV-антитела	130
Буллезный пем- фигоид	Линейные отло- жения вдоль дермоэпи- дермального соединения	IgG, небольшое количество IgA	Эпидермис	BPAg-1 BPAg-2	220 180
Рубцующий пемфигоид	Линейные отло- жения вдоль дермоэпи- дермального соединения	IgG, IgA	Эпидермис, дерма	BPAg-1 BPAg-2 Эпилигрин/ нисеин Другие	220 180 600
IgA-линейный дерматит	Линейные отло- жения вдоль дермоэпи- дермального соединения	IgA	Эпидермис (в большинстве случаев), реже – дерма	(иногда BPAg-1 и BPAg-2)	285, 97 (неболь- шая часть 180, 220)
Приобретенный буллезный эпи- дермолиз	Линейные отло- жения вдоль дермоэпи- дермального соединения	IgG	Дерма	VII тип колла- гена (якорные фибриллы)	290

Рис. 18.11.
**Обширное пораже-
ние кожи при вуль-
гарной пузырчатке**



**Рис. 18.12. Вульгарная пузырчатка с поражени-
ем слизистых оболочек**



Рис. 18.13.
Вульгарная пузырчатка с обширными эрозиями вульвы

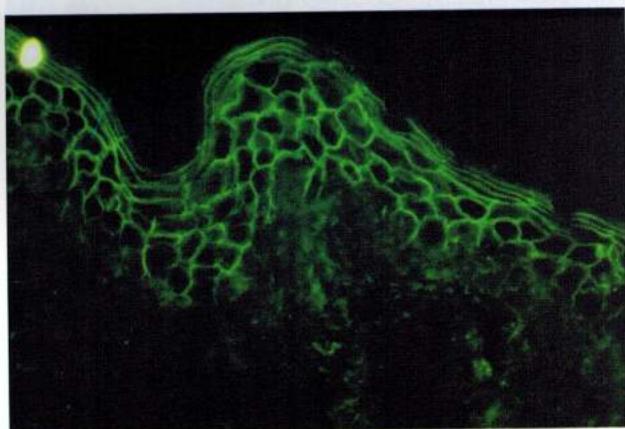


Рис. 18.14. Вульгарная пузырчатка. Отложение IgG на поверхности клеток эпидермиса при непрямом иммунофлюоресцентном исследовании



Рис. 18.15. Буллезный пемфигоид. Уртикарная бляшка перед появлением пузырей

клетки. Важное значение для диагностики имеет иммунофлюоресцентное исследование, которое при необходимости следует повторить. Идеальной является трепанобиопсия, выполняемая под местной анестезией. Кожу и слизистую оболочку из соседних с эрозией, а также здоровых участков исследуют методом прямой иммунофлюоресценции, сыворотку крови — методом непрямой флюоресценции. Отложение IgG и связывание сыворотки больного с поверхностью клеток эпидермиса отмечается в 90% случаев вульгарной пузырчатки (рис. 18.14).

БУЛЛЕЗНЫЙ ПЕМФИГОИД

Буллезный пемфигоид — наиболее распространенный из всех буллезных дерматозов. Обычно он развивается у пожилых людей, хотя известны случаи поражения детей. Поражение кожи может быть ограниченным или обширным; пузыри обычно напряженные и могут возникать как на внешне не измененной коже, так и на фоне уртикарных элементов (рис. 18.15). Ремиссия наступает в среднем через 2 года. Слизистая оболочка поражается примерно в 50% случаев (25). Появление эрозий на половых губах вызывает зуд, боль и дизурию (рис. 18.16). У детей описана ограниченная форма буллезного пемфигоида, поражающая только вульву (26, 27). При вовлечении в процесс слизистых оболочек поражение локализуется во влагалище, полости рта и носа, глотке, на конъюнктиве, в пищеводе, заднем проходе. После заживления пузырей и эрозий рубцы не остаются, поэтому в период ремиссии кожа имеет нормальный вид.

При гистологическом исследовании выявляют субэпидермальные пузыри, причиной образования которых бывает расщепление эпидермиса в области дермоэпидермального соединения, смешанные воспалительные инфильтраты в дерме, содержащие значительное количество эозинофилов. Исследование методом прямой и непрямой иммунофлюоресценции помогает уточнить диагноз (см. табл. 18.2 и рис. 18.17). Антитела при буллезном пемфигоиде обычно связываются с поверхностным слоем расщепленного препарата кожи (рис. 18.18) в отличие от приобретенного буллезного эпидермолиза, при котором антитела связываются с базальной мембраной.

РУБЦЮЩИЙ ПЕМФИГОИД

Рубцующий пемфигоид — буллезный дерматоз, поражающий преимущественно слизистые оболочки с образованием рубцов. Поражение кожи наблюдается лишь у 10–25% больных, а рубцовые изменения вульвы часто неотличимы от таковых

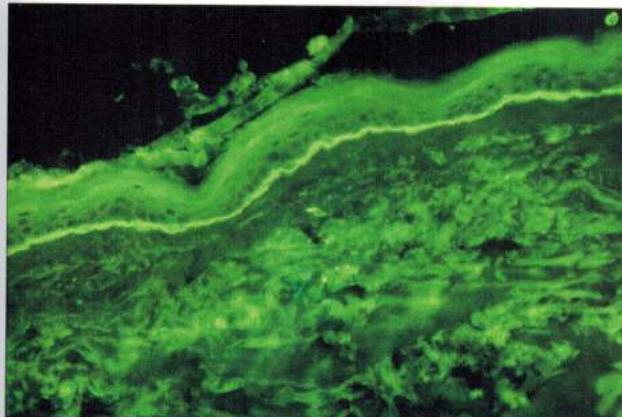


Рис. 18.17. Буллезный пемфигоид. Линейное отложение иммуноглобулинов вдоль дермоэпидермального соединения слизистой оболочки влагалища



Рис. 18.19.
Рубцующий пемфигоид с обширными
эрозиями вульвы у
девушки

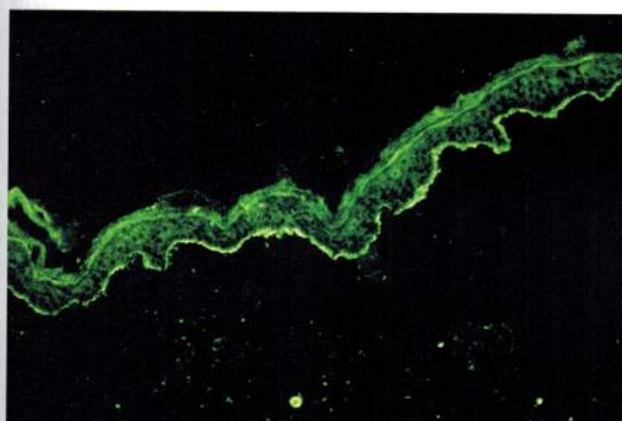


Рис. 18.18. Буллезный пемфигоид. Связывание антител с покрышкой пузыря при исследовании расщепленного препарата кожи методом непрямой иммунофлюоресценции



Рис. 18.20. Рубцующий пемфигоид. Поражение полости рта в виде эрозий

при красном плоском лишае. Хотя рубцующий пемфигоид часто поражает лиц среднего и пожилого возраста, возможны случаи заболевания у детей (рис. 18.19). Поражение слизистой оболочки полости рта проявляется в образовании пузырей, эрозий и развитии гингивита (рис. 18.20); возможно также поражение конъюнктивы (рис. 18.21), слизистой оболочки носа, горлани (стридор) и пищевода (дисфагия).

Эрозии могут появиться на половых губах, в уретре, влагалище, прямой кишке или на коже перианальной области (см.рис. 18.19). Пациентки жалуются на боль, болезненность, зуд и нарушение мочеиспускания. Часто развиваются рубцовые изменения в половых губах, между ними образуются сращения, в которые



Рис. 18.21. Рубцующий пемфигоид глаз с рубцовыми изменениями конъюнктивы